

I.- GENERALIDADES

1. Definición. Marco de la Especialidad
2. La piel. Cicatrización Cutánea*
 - 2a. Versión 1
 - 2b. Version 2
3. Injertos (cutáneos, tendinosos, nerviosos, vasculares, óseos)
4. Implantes. Técnicas de expansión tisular
5. Vascularización cutánea. Clasificación de colgajos
6. Colgajos cutáneos y fasciocutáneos
7. Colgajos musculares y miocutáneos
8. Colgajos libres
9. Técnicas de reparación microquirúrgica
10. Principios de la cirugía de los tumores cutáneos
11. Tumores cutáneos benignos
12. Tumores cutáneos epiteliales malignos
13. Melanoma
14. Sarcomas de partes blandas
15. Malformaciones vasculares
16. Infecciones quirúrgicas
17. Linfedema
18. Úlceras por decúbito. Cobertura
19. Ética médica. Información al paciente
20. Elaboración de protocolos y trabajos

II.- CABEZA Y CUELLO

21. Embriología facial. Diagnóstico de las principales malformaciones craneofaciales
22. Craneosinóstosis
23. Labio leporino
24. Fisura palatina. Incompetencia velofaríngea. Faringoplastias
25. Malformaciones congénitas de los párpados: epicanto, coloboma, blefarofimosis
26. Quistes y fístulas congénitas faciales y cervicales
27. Heridas y pérdidas de sustancias cervico-faciales
28. Reconstrucción auricular congénita y adquirida
29. Reconstrucción nasal
30. Parálisis facial
31. Ectropion, entropion y triquiasis
32. Reconstrucción de párpados y cejas
33. Ptoxis palpebral
34. Reconstrucción de labios
35. Tumores intraorales, maxilomandibulares y craneo-faciales
36. Tumores de glándulas salivares
37. Vaciamiento cervical
38. Reconstrucción faringo-esofágica. Faringostomas
39. Lipomatosis cervical
40. Examen del traumatizado facial*
 - 40 a. Versión 1
 - 40 b. Versión 2

- 41. Fractura del tercio superior facial
- 42. Fracturas nasales
- 43. Fracturas orbitarias y malares
- 44. Fracturas del maxilar superior
- 45. Fracturas de mandíbula
- 46. Fracturas y heridas complejas

III.- TRONCO

- 47. Manejo de las malformaciones congénitas del tórax y abdomen
- 48. Ginecomastia
- 49. Reconstrucción mamaria:
 - 49 a. Cirugía oncoplástica en las mastectomías parciales
 - 49 b. Reconstrucción mamaria inmediata y diferida
- 50. Reconstrucción de la pared costal
- 51. Procedimientos plásticos intratorácicos. Complicaciones de la esternotomía media
- 52. Reconstrucción de la pared abdominal

IV.- MIEMBRO SUPERIOR

- 53. Exploración del miembro superior. Valoración y tratamiento de traumatismos
- 54. Esguinces y luxaciones digitales. Traumatismos óseos
- 55. Lesiones de los tendones extensores
- 56. Lesiones de los tendones flexores
- 57. Síndromes compartimentales. Algodistrofia simpático refleja
- 58. Compresiones nerviosas periféricas
- 59. Lesiones agudas de nervios periféricos
- 60. Cirugía secundaria de las lesiones de nervios periféricos
- 61. Lesiones del plexo braquial
- 62. Cobertura de las pérdidas de sustancia del miembro superior
- 63. Tenosinovitis estenosantes
- 64. Enfermedad de Dupuytren
- 65. Infecciones y tumores
- 66. Reimplantes, revascularizaciones y amputaciones
- 67. Reconstrucción de la ausencia del pulgar congénito y/o adquirido
- 68. Mano congénita
- 69. Rizartrosis
- 70. Cirugía de la mano reumática
- 71. Patología del carpo

V.- EXTREMIDAD INFERIOR

- 72. Anatomía quirúrgica y colgajos de la extremidad inferior
- 73. Manejo de fracturas abiertas, pérdidas de sustancia ósea y osteomielitis
- 74. Reimplantes y amputaciones
- 75. Reconstrucción de rodilla y tercio superior de pierna
- 76. Reconstrucción de tercio medio de pierna
- 77. Reconstrucción del pie

VI.- SISTEMA UROGENITAL

- 78. Desarrollo embrionario. Diagnóstico de las malformaciones congénitas
- 79. Hipospadias
- 80. Epispadias
- 81. Cobertura cutánea de defectos penoescrotales. Reconstrucción peneana
- 82. Enfermedad de Peyronie
- 83. Malformaciones congénitas del aparato genital externo femenino. Reconstrucción vulvar
- 84. Cirugía del transexualismo de mujer a hombre
- 85. Cirugía del transexualismo de hombre a mujer

VII.- QUEMADURAS

- 86. Fisiopatología. Clasificación. Resucitación del gran quemado. Manejo médico de quemados no extensos. Cirugía de urgencia
- 87. Tratamiento local de las quemaduras. Cobertura cutánea en grandes quemados. Bancos de piel. Cultivos de piel
- 88. Quemaduras por electricidad
- 89. Quemaduras químicas
- 90. Lesiones por frío, radiaciones y radioactividad
- 91. Tratamiento de quemaduras en áreas especiales
- 92. Tratamiento de las secuelas de las quemaduras

VIII.- CIRUGÍA ESTÉTICA

- 93. Blefaroplastias
- 94. Cirugía del envejecimiento facial
- 95. Dermoabrasión, peeling, laserterapia, técnicas de inyección y complementarias en el rejuvenecimiento facial
- 96. Perfiloplastias
- 97. Rinoplastia primaria y secundaria
- 98. Cirugía del contorno corporal. Liposucción
- 99. Cirugía estética mamaria: aumento, reducción, mastopexias
- 100. Abdominoplastias
- 101. Tratamiento de la alopecia

(*) Algunos temas tienen temporalmente dos versiones, escritas por distintos autores. El comité editorial decidirá, tras su revisión, cuál será el definitivo.

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 1. DEFINICION. MARCO DE LA ESPECIALIDAD

Marcos Delgado Mora. Médico Residente. Hospital Universitario La Paz. Servicio Cirugía Plástica. Madrid

Beatriz Berenguer Frohner. Médico Adjunto. Hospital del Niño Jesús. Servicio Cirugía Plástica. Madrid

Gregorio J Gómez Bajo. Médico Adjunto. Hospital Universitario La Paz. Servicio Cirugía Plástica. Madrid

Jorge Fernández Delgado. Hospital Universitario La Paz. Servicio Cirugía Plástica. Madrid

DEFINICION DE LA ESPECIALIDAD

Introducción a la Especialidad

Según consta en el Programa de la Especialidad, (R. DTO. 127/84) la Cirugía Plástica y Reparadora se encuentra en constante progreso, desarrollo y evolución. Se la denomina, de forma oficial, con terminología diferente según los países: Cirugía Plástica, Cirugía Plástica y Reparadora, Cirugía Plástica y Reconstructiva así como Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, término pendiente de aprobación para la Especialidad en nuestro país.

Desarrollo histórico

La Cirugía Plástica es una rama especializada de la cirugía implicada en la reparación de las deformidades y la corrección de los defectos funcionales.

Etimológicamente el nombre deriva de dos vocablos griegos: "Girurguiki" (cirugía, mano, obra) y "Plastikos" (moldear). Ya en 1798 Desault empleó el término "Plastique". Posteriormente Von Graefe lo incorporó en su monografía "Rhinoplastik" (Berlín, 1818), pero fue un cirujano alemán, Edmund Zeis quien lo populariza al publicar en 1838 su tratado "Handbuch der Plastischen Chirurgie", bautizando así a esta rama quirúrgica, que experimentó un gran desarrollo a partir de la primera Guerra Mundial.

Los orígenes de la Cirugía Plástica los encontramos en la Historia Antigua y representan el esfuerzo del hombre para tratar las heridas y los defectos infligidos por la naturaleza o por otros seres humanos. En la India Sushruta (año 600 a.J.) describió intervenciones para la reconstrucción nasal, que son la base de técnicas actuales. En la época romana Celso (25 a.J.) empleó colgajos de avance y es probablemente el creador del colgajo en isla con pedículo subcutáneo. También se describieron numerosos procedimientos desde el tratamiento de fracturas nasales y mandibulares hasta intervenciones de hipospadias. Posteriormente los Arabes trajeron los trabajos de Sushruta a Occidente.

El Renacimiento nos proporcionó la figura de Gaspar Tagliacozzi (1545) que es considerado un hombre clave en el desarrollo de la Cirugía Plástica "moderna" por sus trabajos, particularmente en reconstrucción nasal. Sin embargo en los siglos posteriores se pierde el interés en estas técnicas.

En el siglo XIX, en cambio, se produce un resurgimiento de esta cirugía, probablemente asociado a los avances en la anestesia (el siglo de los cirujanos). Von Graefe emplea las técnicas de reconstrucción nasal durante las Guerras Napoleónicas; Dupuytren describe la fibromatosis palmar y clasifica las quemaduras según su profundidad; von Langenbeck desarrolla el tratamiento de la fisura palatina, Sir Astley Cooper realiza el primer injerto cutáneo...sus importantes contribuciones han llegado hasta nuestros días. Es también el momento en que el término "Cirugía Plástica" se populariza y aparece como tal en diversos tratados.

La I Guerra Mundial es el punto crucial donde comienza lo que hoy consideramos Cirugía Plástica. El enorme número de pacientes heridos por proyectiles forzó la organización de centros especializados tanto en Europa como en Estados Unidos. Donde esta especialidad no estaba reconocida. De estos centros surgen los nombres de Sir Harold Gillies y V.H. Kazanjian, "padres" de muchas de las técnicas que actualmente empleamos... y del instrumental requerido para ellas. Con la paz y la relativa prosperidad del periodo de entreguerras apareció una nueva rama de la Cirugía

Plástica: la Cirugía "Estética" o "Cosmética".

En 1931 se publica por primera vez la "Revue de Chirurgie Plastique".

Con la II Guerra Mundial y sus horrores el campo de la Cirugía Plástica se amplía enormemente y deja de estar confinada más o menos a la reconstrucción maxilofacial. Tras la Guerra se inicia la publicación del "Plastic and Reconstructive Surgery" en USA y del "British Journal of Plastic Surgery". También se crean las sucesivas Sociedades de Cirugía Plástica.

En España algunos cirujanos generales comenzaron, por interés personal o por necesidad, a utilizar técnicas básicas de Cirugía Plástica en el tratamiento de sus pacientes. En el siglo XIX destacaron Hysern y Argumosa que desarrollaron técnicas originales de trasplante de tejidos. A principios del XX el profesor Cortes Llado, Catedrático de Patología Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Sevilla visitó la escuela francesa liderada por Morestin y plasmó sus conocimientos en su libro titulado "Cirugía Plástica Facial". En el ya apuntó al "buen acierto de reunir en Servicios individualizados a cirujanos que han demostrado afición y aptitud para esta clase de cirugía tan especial que se basa en la posibilidad de movilizar y trasplantar tejidos del cuerpo." En el mismo libro define el objetivo de la Cirugía Plástica como la "conservación de la forma o la perfección morfológica que la mayoría de las veces va unido a un objetivo fisiológico como es la conservación o recuperación de la función".

Pero no fue hasta la Guerra Civil de 1936-1939 cuando la gran demanda de los mutilados de guerra impulsó el desarrollo de la Cirugía Plástica en nuestro país. El capitán Sanchez Galindo visitó prestigiosos servicios como el de Blair en Estados Unidos, y a su regreso se creó el primer Servicio de Cirugía Plástica en el "Hospital General Mola" de San Sebastián. Tras finalizar la guerra se trasladó al Hospital Gomez Ulla de Madrid. Casi simultáneamente la Cruz Roja comenzó a crear servicios de Cirugía Plástica en Madrid, Barcelona, Sevilla y Valencia.

Desde entonces las siguientes fechas han marcado importantes avances en nuestra especialidad:

En 1955 la Cirugía Plástica es reconocida en la Ley de Especialidades con la denominación de Cirugía Reparadora, que posteriormente se cambia al de Cirugía Plástica y Reparadora. Actualmente el Ministerio de Sanidad estudia un nuevo cambio de denominación a Cirugía Plástica, Reparadora y Estética, puesto que esta última es una parte integrante esencial de la Especialidad.

El 21 de mayo de 1956 queda oficialmente constituida la Sociedad Española de Cirugía Plástica.

En 1960 el Instituto Nacional de Previsión crea en Madrid el Servicio Nacional de Cirugía Plástica y Reparadora. A partir de entonces y coincidiendo con el desarrollo socio-económico del país, la Seguridad Social inicia la creación de una red Hospitalaria de Departamentos y Servicios de Cirugía Plástica.

En 1978 se crea la Comisión Nacional de la Especialidad de Cirugía Plástica, que es asesora de los Ministerios de Educación y Ciencia y Sanidad y Consumo en relación con temas como la formación de especialistas, elaboración de programas, titulación, etc.

En 1986 se inicia la publicación de la "Revista Española de Cirugía Plástica", que posteriormente cambia el nombre al de "Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana" para ser órgano oficial de la Federación Ibero-Latinoamericana de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Actualmente la revista se distribuye a 24 países y tiene una tirada de 12800 ejemplares anuales.

Definición. Situación actual. Organismos que definen la Especialidad

En el Programa de la Especialidad, aprobado por la Secretaría de Estado de Universidades e Investigación del Ministerio de Educación y Ciencia (Resolución 15-7-86), ratificado y actualizado en 1996, la Cirugía Plástica y Reparadora (CPL) se define como una rama de la cirugía que se ocupa de la corrección quirúrgica de todo proceso congénito, adquirido, tumoral o simplemente involutivo que requiera reparación o reposición de estructuras superficiales que afecten a la forma y función corporal, estando sus técnicas basadas en el trasplante y movilización de tejidos. Para esto se emplean injertos, plastias e implantes de material inerte.

Así pues es una especialidad relacionada tanto con la forma, implícita en el término "plástica", como con los aspectos funcionales, sean estos la reanimación de una cara parálítica, la restauración de la función de una mano o la cobertura de los defectos del miembro inferior para permitir la marcha. Un sentido de la forma y la habilidad para realizar un juicio estético son cualidades críticas para cualquier cirujano plástico. Es raro que exista una intervención en nuestra especialidad que no requiera un criterio "estético", desde la localización de las incisiones a la elección de determinada técnica frente a otras posibles. La CPL fue esencialmente "reconstructiva" hasta el siglo XX, lo que motivó la distinción posterior entre C. Estética y C. Reconstructiva. Esta división es un tanto artificial. Así como la mayoría de los procedimientos reconstructivos tienen un componente "estético" (p.ej. la reconstrucción mamaria), lo contrario también es cierto.

En el momento actual se admite que el campo de actuación de la Cirugía Plástica corresponde a:

- Quemaduras y sus secuelas
- Tratamiento quirúrgico de tumores en todas aquellas regiones en las que sea necesaria la reconstrucción mediante plastias o injertos
- Tratamiento quirúrgico de malformaciones congénitas externas de la región cráneo-cérvido-facial, así como de otras regiones que exijan plastias o injertos

- Tratamiento quirúrgico de aquellas regiones en las que se requiera reconstrucción de tejidos blandos
- Cirugía de la mano
- Cirugía estética

Es una especialidad “única” en el sentido que abarca todo el cuerpo y no tiene un área anatómica definida. Abarca pues numerosas “subespecialidades”, teniendo cada Servicio una cartera de servicios concreta que viene marcada por:

- las necesidades asistenciales de la población
- la existencia o no de otros Servicios hospitalarios que traten la patología que se solapa con aspectos que manejan los cirujanos plásticos (ORL, COT, Maxilofacial, etc.)
- el tratamiento o no de grandes quemados.

El tratarse de una especialidad de contornos tan amplios conlleva dos características esenciales:

- por un lado el elevado grado de sinergias o áreas de mayor interacción con otras especialidades, servicios o niveles asistenciales donde un buen esquema de cooperación conduce a un mayor beneficio para el paciente,
- por otro lado el desarrollo, bien internamente, bien en colaboración con otras especialidades, de una serie de actividades, líneas de procesos o unidades clínicas de superespecialización (reconocidas o no formalmente).

Distintas organizaciones mundiales, europeas y españolas definen la especialidad de Cirugía Plástica. Entre ellas cabe destacar la IPRAS (Internacional Confederation for Plastic Reconstructive and Aesthetic Surgery) que como asociación de 88 sociedades nacionales mundiales promueve el avance y el intercambio científico, patrocina reuniones y se ocupa de mejorar los estándares de la especialidad, y la FILACP (Federación Ibero-Latinoamericana) que engloba a España y Portugal y todos los países de habla hispano-lusa en el continente americano.

En Europa destaca la EURAPS (European Association of Plastic Surgeons). Por otra parte, la Cirugía Plástica es una de las 24 especialidades integrantes de la Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS).

En España, la Sociedad Española de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética (SECPRE) tiene por objeto contribuir con todos los medios a su alcance al progreso científico y conocimiento práctico de la Cirugía Plástica. Esta misión se lleva a cabo mediante la celebración de sesiones científicas, edición y publicación periódica de la revista “Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana” y de publicaciones extemporáneas y la organización de cursos, conferencias, reuniones, exposiciones, etc.

ANÁLISIS DE LA ACTIVIDAD PROFESIONAL DEL ESPECIALISTA DENTRO DE LAS INSTITUCIONES PÚBLICAS

Función Asistencial

• Marco de la función asistencial

Teniendo en cuenta la organización de las prestaciones sanitarias en el actual Sistema de Salud, el cirujano plástico ejerce su actividad asistencial en el ámbito hospitalario. Las normas que regulan la estructura, organización y funcionamiento de los hospitales están contenidas en el reglamento aprobado en el R.D. 521/1987 (BOE 14-4-87). Los servicios y actividades a que se refiere el mencionado Reglamento se agrupan en las siguientes divisiones:

- GERENCIA
- DIVISIÓN MÉDICA
- DIVISION DE ENFERMERIA
- DIVISION DE GESTION Y SERVICIOS GENERALES

Los Servicios y Unidades de Cirugía Plástica, así como todos aquellos en los que se desarrollen funciones médico-asistenciales, están adscritos a la División Médica del Hospital. Al frente de ésta se encuentra un Director Médico que ejerce las funciones de dirección, supervisión, coordinación y evaluación del funcionamiento de los servicios médicos, proponiendo al Director Gerente, en su caso, las medidas necesarias para el mejor funcionamiento de dichos servicios.

Tradicionalmente los puestos médicos asistenciales de los Servicios de Cirugía Plástica se han distribuido como sigue: Jefe de Servicio, Jefe de Sección, Médicos Adjuntos y Médicos Internos Residentes.

Con el desarrollo de la Ley General de Sanidad, y en concreto de las Ordenes Ministeriales de 25 de Abril de 1984 (BOE 28-4-84), de 24 de Julio de 1984 y de 21 de Noviembre de 1984 (BOE 28-11-84), se establecen nuevos puestos asistenciales que se añaden a los anteriores y que, en cierto modo, pretenden sustituir a los existentes. Estos nuevos puestos son los de Director Médico de Asistencia Especializada y el de Facultativo Especialista de Área (FEA).

Este último es el profesional que habiendo alcanzado la formación necesaria en la especialidad, asume la responsabilidad profesional ante el enfermo, sometido a la supervisión del Jefe inmediato (Jefe de Sección y/o Jefe de Servicio). Conoce el programa anual del Servicio y se hace responsable del logro de los objetivos que se le asignan. Realiza las tareas que le corresponden, en función de lo establecido en el programa anual del Servicio. Participa activamente en la Docencia Postgraduada y en los Programas de Formación Continuada. Además participa activamente en los trabajos y líneas de Investigación del Servicio. Su responsabilidad se extiende a todo el Area Sanitaria (ver punto tres de la Memoria).

• Consultas Externas

Es la Atención programada que el FEA de Cirugía Plástica hace a requerimiento de:

- Centros de Atención Primaria
- Especialistas de Atención Especializada
- Otros Servicios y Especialidades del Centro
- Otros Servicios de Cirugía Plástica que no dispongan de la Unidad específica del centro
- En los casos de disponer de Unidades de "referencia nacional", a petición de las Autoridades Sanitarias Competentes y a través del sistema de canalización de pacientes procedentes de otras Comunidades Autónomas

Se dividen desde un punto de vista organizativo en:

- Primera Consulta: en ella se procede a la elaboración de la Historia clínica. Es por tanto imprescindible la realización de una correcta anamnesis y evaluación de antecedentes personales, una completa exploración física, alcanzar si fuese posible un diagnóstico, proceder a la solicitud de pruebas complementarias precisas para alcanzar un diagnóstico o permitir al elaboración de un correcto plan terapéutico. Asimismo se comenzará a orientar al paciente hacia la intervención quirúrgica en caso de ser precisa. En esta fase resulta igualmente fundamental informar verbal y de modo escrito al paciente: Consentimiento Informado
- Consultas Sucesivas:
 - a) prequirúrgicas.- consiste en la evaluación de las pruebas solicitadas en la primera consulta persiguiendo de modo genérico uno de los siguientes fines:
 - llegar a un diagnóstico de presunción
 - establecer la indicación quirúrgica
 - recabar el consentimiento informado escrito
 - b) postquirúrgicas.- control postoperatorio del paciente, evaluando su evolución y procediendo al alta así como a la información de los resultados obtenidos en las intervenciones realizadas
 - c) evolutivas.- en aquellos casos en los que el tratamiento conservador haya sido la opción terapéutica establecida o bien en el seguimiento de pacientes atendidos en la Urgencia del Servicio

• Actividad Quirúrgica

La actividad quirúrgica programada habitualmente desarrollada en los Servicios de Cirugía se divide en:

- Cirugía realizada bajo anestesia local y/o troncular (no se precisa colaboración con el Servicio de Anestesia)
- Cirugía Mayor Ambulatoria: procedimientos en los que se precisa la

intervención del anestesista pero que permiten el Alta del paciente en el mismo día de la intervención (no precisa ingreso)

- Cirugía Mayor con ingreso Programado.- es la cirugía mayor convencional que precisa atención del anesthesiologo así como la coordinación con dicho Servicio (habitualmente precisan de Reanimación posquirúrgica)

Fase intraquirúrgica: Tal y como se ha descrito en la descripción de la especialidad los campos quirúrgicos y las habilidades del cirujano plástico son múltiples y varían en función de la demanda asistencial de la población asignada así como en la adscripción a determinadas Unidades específicas de tratamiento.

El ejercicio de la práctica quirúrgica es, en esencia, la actividad princeps de todo cirujano plástico.

Fase posquirúrgica: El Cirujano Plástico es el responsable del control postoperatorio inmediato del paciente intervenido en colaboración con el Anestesiólogo (si se hubiese precisado su colaboración) y del personal de enfermería. El concepto “colaborar” no puede entenderse en modo alguno como “delegación de funciones indelegables” ya que ello generaría una responsabilidad que se analizará con posterioridad. En esta fase es fundamental una serie de actividades que comprenden: información a familiares, aplicación de protocolos y vías clínicas relativas a la actuación quirúrgica realizada, supervisión de la actividad de enfermería, etc.

- **Documentación y gestión (ver también función administrativa)**

El Facultativo Especialista de Área de Cirugía plástica tiene unas funciones administrativas igualmente indelegables. Entre ellas destacan:

- Redacción y elaboración de Historias Clínicas y de Informes de Alta (supervisión en caso de haber sido redactados por los Médicos residentes, debiendo figurar por escrito dicha supervisión mediante la firma legible)
- Redacción y emisión de informes solicitados por los pacientes (a los que éstos tuviesen derecho)
- Redacción y emisión de informes y protocolos a petición razonada y razonable de la Dirección Médica, Gerencia o cualquier estamento administrativo u asistencial del centro.

- **Atención en urgencias/Atención Continuada**

Objetivos: La Atención Continuada abarca toda aquella actividad desarrollada fuera del horario laboral reconocido por el centro para el Servicio de Cirugía Plástica. Se puede dividir en una serie de actividades diferenciadas que son:

- a) Pacientes ingresados.- atención de cualquier tipo de incidencia que precisa de la intervención médica de aquellos pacientes asignados al Servicio de Cirugía Plástica
- b) Urgencias Internas.- a solicitud de cualquier otro facultativo del Centro se evaluará y atenderá todas aquellas situaciones que sean consideradas por el Servicio solicitante como subsidiarias de valoración y tratamiento Urgente por Cirugía Plástica
- c) Urgencias Externas.- todas aquellas demandas de asistencia médica competencia de la Especialidad de Cirugía Plástica (en función de las diferentes asignaciones y ordenaciones del hospital) procedentes de pacientes externos al Centro que acudan aya sea por decisión propia o por traslados procedentes de otros centros.

Organización: Este tipo de atención puede variar en función de la Organización del centro que habitualmente organiza esta atención en función de la demanda asistencial de la población susceptible de ser atendida. Así los tipos más comunes de distribución son:

Tipos de Guardia:

- a) Presencia física.- el facultativo permanece en el centro durante las 24 horas del día
- b) Presencia localizada.- el facultativo se encuentra localizado en un radio que permita su asistencia dentro de un margen aceptable de tiempo a requerimiento del centro desde que finaliza la jornada laboral hasta que comienza la siguiente.
- c) Mixtas.- el facultativo prolonga su estancia (de presencia física) en el centro más allá del horario correspondiente a la Jornada laboral hasta una determinada hora, momento en el cual pasa a encontrarse de presencia localizada. Esta hora suele corresponderse con el momento estadísticamente determinado en el que se produce un descenso de la demanda asistencial de Urgencias (habitualmente las 22:00 horas)

Normativa: Cada hospital elabora su propio Organigrama en relación con diversos factores concurrentes en el Servicio y que fundamentalmente son: demanda asistencial, situación de

facultativos de más de 55 años acogidos a modalidades de asistencia alternativa (disponibilidad de Plantilla), contratación de facultativos específicamente asignados a este tipo de atención sin incorporación a la plantilla permanente y sin intervención en otras actividades.

Función Docente

Recogida en el Título VI de la Ley General de Sanidad, toda la estructura asistencial del Sistema Sanitario debe estar en disposición de ser utilizada para la función docente de los profesionales. Es función del Especialista la participación activa en programas docentes y de investigación del centro hospitalario.

- **Pregrado**

Consiste en la colaboración en la enseñanza a los alumnos de Medicina en los hospitales que tienen convenios con la Universidad. Se divide en:

- Actividades prácticas: el alumno acompaña al FEA en la consulta y visita a los pacientes así como en el desarrollo de la actividad quirúrgica
- Actividades teóricas: asiste a las sesiones clínicas y del hospital
- Actividades de tutorías: dirección por el facultativo de tesis, trabajos de investigación y revisiones bibliográficas.

En general la cirugía plástica esta poco introducida en la enseñanza pregrado y los temas correspondientes a la especialidad suelen ser expuestos por otros especialistas. En cuanto a la formación clínica de estudiantes, la Cirugía Plástica esta contemplada en general como créditos optativos. Destacando su presencia como asignatura en el programa de la Universidad Autónoma de Barcelona

Recientemente se ha creado en algunas Universidades la figura del Colaborador Clínico Docente (Universidad Autónoma de Madrid). Esta figura viene a sustituir la correspondiente tradicionalmente al Profesor Honorario. Ello es una expresión de la progresiva incorporación de la especialidad de Cirugía Plástica a la formación pregrado en las facultades de Medicina

- **Postgrado**

La colaboración docente postgrado se circunscribe fundamentalmente a dos ámbitos: médico y de enfermería. Dentro del ámbito médico de este tipo de docencia destaca:

a) Programa MIR de la Especialidad: Los especialistas que desempeñen sus funciones en centros acreditados tienen la obligación de colaborar en la docencia de los médicos residentes de la especialidad y de los rotantes a través de los programas de formación expuestos en la Guía de Formación de Especialistas editada por el Ministerio de Sanidad y Consumo junto al Ministerio de Educación y Ciencia. Es misión del tutor la evaluación continuada y la emisión del Certificado de Competencia Profesional editado a tal efecto por el MSC y MEC.

b) Diplomaturas Superiores en Enfermería: Las Escuelas de Enfermería en su labor de desarrollar una especialización cada vez más exhaustiva de su personal una vez obtenida su diplomatura han elaborado diversos programas en los que la colaboración de los facultativos resulta fundamental. Ello permite orientar al personal de Enfermería a un conocimiento más profundo de la Especialidad así como a una mayor integración del mismo en las actividades propias de los Servicios de Cirugía Plástica.

- **Tercer Ciclo: Doctorado (ver también función investigadora)**

Colaboración en cursos de doctorado y dirección de tesis y proyectos de investigación relacionados con la especialidad.

- **Formación Continuada**

a) Personal facultativo: La normativa referente a la formación continuada está recogida por la Joint Comision on Accreditation of Health Care Organizations (JCAH) así como en el Real Decreto 521/87. Es un derecho del médico y un deber del Sistema sanitario para con el especialista, disponer de medios que le permitan actualizar sus conocimientos conforme la investigación y la tecnología van avanzando.

El Convenio de Conferencia Sectorial del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, suscrito el 15 de diciembre de 1997 constituye la base de todo el sistema de formación médica continuada y los elementos esenciales del mismo fueron:

- la creación de la Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de Salud
- el carácter voluntario y descentralizado de la formación y acreditación con competencias de las Comunidades Autónomas y una vigencia de seis años prorrogables automáticamente.

Los métodos por los que se imparte la formación continuada son:

- Sesiones clínicas del servicio,
- Sesiones bibliográficas (bases de datos bibliográficas de uso general, a recursos de

MBE y a informes de agencias de evaluación de tecnología),

- Sesiones conjuntas con otros servicios,
- Sesiones interhospitalarias,
- Jornadas, conferencias, seminarios mesas redondas, simposios, congresos, coloquios, Estancias en otras Instituciones Sanitarias, nacionales o extranjeras, exposiciones, cursos, concursos y otras actividades análogas.

b) Personal No facultativo: El facultativo especialista de Área deberá igualmente colaborar en todas aquellas de formación continuada correspondientes a personal no facultativo: enfermería y auxiliariado de clínica. Ello persigue no sólo incrementar el nivel de competencia profesional de estos estamentos sino también mejorar el nivel de coordinación del Servicio.

- Programas Divulgativos a la población

El creciente fenómeno del intrusismo profesional dentro de la Especialidad de Cirugía Plástica obliga al profesional de la Especialidad al posicionamiento público así como a la información divulgativa general. Aunque esta competencia es habitualmente asumida por la Sociedad Española de Cirugía Plástica (SECPRE) y por diversos Cirujanos Plásticos a título personal, el papel de la Sanidad Pública en actos divulgativos no puede ser despreciado debiendo asumir un papel preponderante a petición no sólo de las Autoridades Sanitarias sino también de todas aquellas Asociaciones de interés público que así lo soliciten.

Función Investigadora

La Ley General de Sanidad refiere que las actividades de investigación deben ser fomentadas en todo el sistema sanitario como elemento fundamental para el progreso del mismo (Título VI, Artículo 106)

La Investigación puede ser definida en sentido amplio como cualquier actividad desarrollada de forma sistemática con el fin de ampliar e innovar un campo del conocimiento.

Desde el punto de vista de la Cirugía Plástica, el Plan Nacional de Investigación Científica y Desarrollo Tecnológico 2000-2003, dentro del apartado "Acción estratégica sobre Tecnologías Sanitarias" del capítulo Área Sociosanitaria, señala como

- Acciones altamente prioritizables:
 - Biomateriales de aplicación sanitaria como sustitutos cutáneos
 - Implantes.
 - Productos y materiales de un solo uso.
- Acciones de priorización media:
 - Tecnologías para la aplicación de cirugía mínimamente invasiva.
 - Sistemas avanzados para el tratamiento de imágenes, tratamiento de señales y sistemas de ayuda a la decisión.

Se pueden distinguir varios ambitos de investigación:

- Institucional.- compuesto por la investigación en biomedicina y ciencias de la salud, que estará orientado en función de la política nacional de investigación y la política nacional de salud. El contrato de gestión recoge los objetivos institucionales en esta materia
- Individual.- desarrollado por los facultativos y consistente en trabajos de investigación que se concretan en publicaciones impresas, comunicaciones a Congresos...
- Tercer Ciclo.- tesis, trabajos de investigación y avance científico sobre determinados campos de la ciencia médica.
- Ensayos Clínicos:

a) Normativas legales: La Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad (LGS) (BOE del 29), exige para la autorización de medicamentos la realización de ensayos clínicos controlados (art. 95.4). Por su parte, la Ley 25/1990, de 20 de diciembre, del Medicamento (BOE del 22), dedica su título tercero (artículos 59 a 69) a los ensayos clínicos y se desarrolla por RD 561/1993, de 16 de abril, BOE de 13 de mayo, por el que se establecen los requisitos para la realización de ensayos clínicos con medicamentos.

En la Unión Europea se publica la Directiva 65/65/CEE, de 26 de enero, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas sobre medicamentos y el Reglamento (CEE) 2309/93 del Consejo de 22 de julio, por el que se establecen procedimientos comunitarios para la autorización y supervisión de medicamentos de uso humano y veterinario y por el que se crea la Agencia Europea para la Evaluación de Medicamentos; se desarrollan en una serie de Directivas, que con relación a los ensayos clínicos cabe citar las Directivas 75/319/CEE, de 20 de mayo de 1975, relativa a las

aproximaciones de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas sobre especialidades farmacéuticas y 75/318/CEE, de 20 de mayo (anexo redactado de nuevo por la Directiva 91/507/CEE, de 19 de julio; la cuarta parte incluye la documentación clínica y regula los principios de Buena Práctica Clínica).

El 4 de abril del 2001 se aprueba la Directiva 2001/20/CE de 4 de abril del 2001, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas de los Estados miembros sobre la aplicación de las buenas prácticas clínicas en la realización de ensayos clínicos de medicamentos de uso humano; en ella se establecen los principios generales a seguir por los Estados miembros, que en el caso de la legislación española ya se contemplaba en líneas generales en su legislación vigente.

b) Fases evaluación experimental: Las etapas del método científico son tres:

- Etapa conceptual.- fase teórica consistente en la búsqueda de datos, revisión bibliográfica, observación de los hechos, formulación de hipótesis y objetivos del estudio así como establecimiento de los límites del mismo
- Etapa empírica.- fase práctica en la que se desarrolla la planificación y diseño del estudio así como la justificación de la elección
- 3. Etapa interpretativa.- refutación de datos, elaboración de las conclusiones

Función administrativa

Comprenden una serie de actuaciones que en conjunto se pueden dividir en los siguientes grupos:

- Ejecución normas y directrices del Hospital.- en lo referente a cumplimentación de formularios y documentos entre los que se encuentran: Informes de Alta (expresión de actividad Asistencial), solicitud de turnos de ingreso (lista de espera), solicitudes de utilización de materiales protésicos,
- Informes a Dirección/Gerencia:
 - a) asistenciales.- en relación con la actividad quirúrgica, de consultas y de Urgencias realizada al margen de los datos obtenidos por los cauces habituales de información, ya sea como complemento de los mismos o para contraponerlos.
 - b) médico-legales.- a petición de las diversas Autoridades competentes Judiciales o administrativas
 - c) científico-técnicos.- utilización de recursos materiales, solicitud de nuevo instrumental y material preciso para el desarrollo de la actividad profesional.
- Tareas administrativas referidas a gestión.- las actuales directrices hospitalarias y sanitarias en general conducen a una mayor implicación del profesional de la Cirugía Plástica (y de las demás especialidades) en la gestión de su propio Servicio. Con ello se pretende implicar al profesional en la toma de decisiones que afectan no sólo al ejercicio médico de la profesión sino también en la toma de decisiones organizativas y de optimización de recursos.
- Autoevaluación: modelo EFQM. www.efqm.org

Este modelo fue creado a principios de los años 90 del pasado siglo XX por las grandes empresas europeas para elevar su calidad, frente a las competitivas empresas japonesas. Se trata de un modelo de Gestión de la Calidad Total, auspiciado por la Fundación Europea para la Gestión de la Calidad o "European Foundation for Quality Management" (EFQM). Como la mayoría de los modelos de gestión orientados a la Calidad Total, centra su atención en los procesos, a los que considera la herramienta más potente para actuar sobre los resultados de forma efectiva y sostenida a lo largo del tiempo.

Está basado en un ejercicio de autoevaluación sobre nueve criterios, divididos a su vez en subcriterios de excelencia profesional. Estos criterios son:

1. Liderazgo.
2. Política y estrategia.
3. Gestión de Personal.
4. Alianzas y recursos.
5. Proceso.
6. Satisfacción del personal o proveedores.
7. Satisfacción del cliente.
8. Impacto en la sociedad.
9. Resultados clave del negocio.

Se establecen dos grupos de criterios:

Los Criterios Agentes (criterios 1 al 5). Son aspectos del sistema de gestión de la organización y las causas de los resultados. Estos son:

- Liderazgo. Forma en que el equipo directivo desarrolla y facilita que se alcance la misión y la visión, desarrolla los valores necesarios para el éxito a largo plazo, los materializa mediante acciones y comportamientos adecuados, y se compromete personalmente en asegurar que el sistema de gestión de la organización se desarrolla y pone en práctica.
- Política y Estrategia. Cómo materializa la organización su misión y visión, mediante una estrategia claramente enfocada hacia los actores, apoyada por políticas, planes, objetivos, metas y procesos adecuados.
- Personal. Cómo gestiona y desarrolla la organización los conocimientos de las personas que la constituyen y libera todo su potencial, tanto individualmente como en equipo y en el conjunto de la organización, y cómo planifica estas actividades en apoyo de su política, de su estrategia y del eficaz funcionamiento de sus procesos.
- Alianzas y recursos. Cómo planifica y gestiona la organización sus colaboradores externos y sus recursos internos para apoyar su política, su estrategia y el funcionamiento eficaz de sus procesos.
- Procesos. Cómo diseña, gestiona y mejora la organización sus procesos con objeto de apoyar su política y su estrategia, y generar valor de forma creciente para sus clientes y sus otros actores. La gestión por procesos antes desarrollada es sólo uno de los criterios a evaluar en el EFQM.
- Los Criterios Resultados (Criterios 6 al 9). Representan lo que la organización consigue para cada uno de sus actores (clientes, empleados, Sociedad e inversores).
- Satisfacción del personal. Lo que consigue la organización en relación con su personal: medidas de percepciones e indicadores.
- Satisfacción del Cliente. Lo que consigue la organización en relación con sus clientes externos, o usuarios del sistema de salud en nuestro caso.
- Impacto o resultados en la sociedad. Los que consigue la organización en relación a la sociedad, tanto a nivel local, como autonómico o nacional.
- Resultados clave. Lo que consigue la organización en relación con su rendimiento final planificado: resultados e indicadores clave.

Cada criterio supone un porcentaje diferente de la puntuación total obtenida, siendo uno de los de mayor peso la satisfacción del cliente, que supone un 20 por ciento del total de la puntuación



Para cada grupo de criterios hay un conjunto de reglas de evaluación, basadas en la llamada "lógica REDER" acrónimo de Resultados, Enfoque, Despliegue, Evaluación y Revisión:

- Resultados: Lo que la organización consigue. En una organización excelente, los resultados muestran tendencias positivas o un buen nivel sostenido, los objetivos son adecuados y se alcanzan, y los resultados se comparan favorablemente con los de otras.
- Enfoque. Lo que la organización piensa hacer y las razones para ello. En una organización excelente el enfoque será sano (con fundamento claro, con procesos bien definidos y desarrollados, enfocado claramente a los actores) y

estará integrado (apoyará la política y la estrategia y estará adecuadamente enlazado con otros enfoques).

- **Despliegue.** Lo que realiza la organización para poner en práctica el enfoque. En una organización excelente, el enfoque estará implantado en las áreas relevantes de una forma sistemática.
- **Evaluación y Revisión.** Lo que hace la organización para evaluar y revisar el enfoque y su despliegue. En una organización excelente, el enfoque y su despliegue estarán sujetos con regularidad a mediciones, se emprenderán actividades de aprendizaje y los resultados de ambas servirán para identificar, priorizar, planificar y poner en práctica mejoras.

La aplicación de cuestionarios de autoevaluación permite identificar puntos fuertes y débiles, áreas de mejora en la organización, orientación y prioridades futuras. Aunque el modelo europeo de excelencia se trata de un modelo industrial, en la actualidad se están desarrollando múltiples esfuerzos para su adaptación al sector sanitario, considerándose en estos momentos, quizá el sistema más integral, ya que analiza todos los ámbitos de la organización y desde el ejercicio de la autoevaluación permite adquirir un profundo conocimiento de la empresa, mediante el análisis de sus procesos de producción y la evaluación de los resultados que obtiene a partir de los mismos.

Uno de los aspectos más llamativos de este modelo es la gestión de recursos humanos y la expectativa de que en una organización de calidad debe contarse también con la satisfacción de los trabajadores. En este sentido sigue fielmente la filosofía de E. Deming.

Se pueden concretar, por lo tanto, las características del modelo europeo de excelencia, en los siguientes puntos:

- **La importancia de las personas.** Parte de la base de que son éstas las que hacen posible el éxito de las organizaciones. El personal es quién mejor conoce los problemas y, por lo tanto, el que mejor podrá aportar soluciones y las más eficaces. También el personal, al estar situado en los puestos de primera línea, representa la imagen de la organización.
- **Orientación al cliente.** La razón de ser de las organizaciones es la de ofrecer los productos y servicios esperados por los clientes. Sólo se puede mejorar si se analiza cuál es la expectativa y necesidad del usuario.
- **Reconocimiento.** Tiene que ver con el papel desempeñado por las personas en las organizaciones. Si hay implicación positiva del personal, ésta debe ser correspondida con un reconocimiento explícito de dicho esfuerzo.
- **Gusto por el trabajo bien hecho.** Como consecuencia de la involucración de las personas en la organización y del reconocimiento de su esfuerzo, todo el que se implica en las acciones de mejora obtiene un mayor nivel de satisfacción en su desempeño.
- **Trabajar con hechos y datos.** Las acciones de mejora han de ser consecuencia de un examen riguroso de la situación real, basado en información correcta, clara y actual.
- **Relaciones de asociación.** La asociación con los proveedores es esencial. Todo servicio es consecuencia de la interacción de diferentes unidades.
- **Ética.** La ética es la filosofía y marco de referencia de las organizaciones. Esto implica el respeto al significado de las normas a los clientes, al personal, a las empresas e instituciones relacionadas con la organización y, por supuesto, a su entorno social.
- **Orientación a los resultados.** El fin de cualquier organización es la obtención de los mejores resultados, consecuencia de la preocupación por la mejora y por satisfacer las aspiraciones de los clientes y del personal.

En esquema sería:



Aunque como se puede ver este modelo es muy completo, también posee sus puntos vulnerables, dado que existen distintos métodos para realizar el ejercicio de autoevaluación, pero no está claro cuál puede ser mejor. Además, alguna de las peculiaridades del sistema público, como su alto nivel de burocratización, los equipos directivos poco estables y ciertos condicionamientos políticos y presupuestarios pueden comprometer la puesta en marcha y continuidad de los proyectos de mejora y dificultar todavía más su implantación.

MODELOS DE CALIDAD EN EL SISTEMA SANITARIO ESPAÑOL y OTROS SISTEMAS SANITARIOS

Todas las políticas de calidad tienen algunos puntos en común. En primer lugar, la necesidad de ordenar la provisión de servicios ha hecho que el tema de la acreditación/certificación sea visto como un tema prioritario y que en muchas ocasiones sean más visibles los enfoques de acreditación/certificación externa que el conjunto del Plan de Calidad de la Comunidad Autónoma en concreto. Cada Administración ha optado por un modelo de acreditación propia desarrollado por ella misma.

En general, las Comunidades Autónomas han decidido iniciar la acreditación hospitalaria, aunque con algunas diferencias. Así, Cataluña plantea un modelo global aplicable a todo tipo de servicios y Galicia ha publicado un libro de estándares de acreditación hospitalaria enfocado por servicios o áreas de atención (Anatomía Patológica, Diagnóstico por la imagen, etc). Por otro lado, mientras que Cataluña apuesta por un nuevo sistema de acreditación basado en el modelo EFQM, que combina estándares de Joint Commission e ISO, Osakidetza, que no tiene un sistema de acreditación propio, utiliza el modelo EFQM como base para el desarrollo de los centros. Otras comunidades han elegido enfoques menos conocidos: Andalucía ha optado por un modelo de calidad "transistema" (integra los servicios de los diferentes niveles asistenciales), basado en procesos clave y en su evaluación. Así se ha desarrollado la lista de procesos, los requisitos de calidad de los mismos y está previsto establecer un sistema que permita acreditar su realización. Esta tendencia a la dispersión en los modelos de acreditación es una tendencia mundial en estos momentos. Además de los modelos clásicos (EEUU, Canadá, Australia y Nueva Zelanda), en los últimos años pocos países (Francia) han desarrollado un modelo de acreditación único. En la mayoría, sin embargo, coexisten diferentes modelos. Así, Italia tiene un modelo básico que se desarrolla de forma distinta en cada una de las regiones, el Reino Unido tienen más de 10 modelos en marcha, etc.

Para finalizar, queremos comentar que parece evidente que esta atomización de modelos de acreditación obligará a realizar esfuerzos importantes de armonización en el futuro. Los esfuerzos realizados hasta ahora en España para sentar las bases de una política de calidad común entre las diferentes Comunidades Autónomas han resultado infructuosos.

BIBLIOGRAFIA

1. Gavilán D. Curso para Coordinadores de Calidad. Soleste. Julio 2002
2. Programa Anual 2003 de Formación Continuada Acreditada para Médicos de Atención Primaria. En El Médico: Diario Electrónico de Sanidad. <http://www.medynet.com/elmedico/aula2003/tema1/apa2.htm>

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 2. LA PIEL. CICATRIZACIÓN CUTÁNEA

José Ramón Martínez Méndez. Médico Residente. Servicio Cirugía Plástica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Francisco Leyva Rodríguez. Médico Adjunto. Servicio Cirugía Plástica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

INTRODUCCION

Tras una agresión externa, la reparación de los tejidos se lleva a cabo por dos procesos diferentes e interrelacionados, cuyo balance determinará la respuesta final del organismo. La cicatrización propiamente dicha que es el proceso por el cual se genera un nuevo tejido sin las funciones del tejido original y la regeneración que es el proceso que implica la creación de tejido nuevo idéntico al primario, conservando la función. Este último es el mecanismo de más peso en la curación de las heridas de la piel.

Todo el proceso de reparación está regulado por una serie de mediadores que en conjunto reciben el nombre de citokinas. Las citokinas son proteínas que median la función celular mediante la unión a receptores de membrana específicos en las células efectoras. Dentro de este conjunto de proteínas se encuentran: el PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), TGF (factor de crecimiento de transformación alfa o beta), EGF (factor de crecimiento epidérmico), FGF (factor de crecimiento de fibroblastos a y b), TNF (factor de necrosis tumoral), IL-1 (interleukina 1), IGF (factor de crecimiento semejante a la insulina). Estas citokinas reciben el nombre de su célula original o de la función inicial que se le describió, pero estos nombres son erróneos, puesto que se asume que tienen una única función y un único origen. Hoy día sabemos que tienen varias funciones y distintos tipos celulares pueden sintetizar la misma citokina.

Para determinar que una citokina está implicada en una función celular tiene que cumplir las siguientes condiciones:

- Liberación en el momento y a la concentración adecuados.
- No ser inactivado mediante enzimas proteolíticos o mediante su unión a la matriz extracelular.
- Las células deben tener los receptores adecuados.

Una vez se han unido a las células diana, se activa un enzima kinasa intracelular que inicia la fosforilación de proteínas, dando lugar a una cascada de eventos intracelulares. En muchos casos, la cantidad de receptores ocupados es determinante de la acción que se desencadena. Algunas de estas citokinas tienen funciones similares, de forma que no está claro qué factores son críticos en cada proceso implicado en la cicatrización y responsables de su activación.

Factor		Célula origen	Función
F.C. derivado de las plaquetas	PDGF	Plaquetas, macrófagos, endotelio, músculo liso	Proliferación fibroblástica, quimiotaxis, activación de neutrófilos y macrófagos; angiogénesis
F.C. de transformación beta	TGF-b	Plaquetas, neutrófilos, linfocitos, macrófagos	Proliferación fibroblástica, quimiotaxis, angiogénesis indirecta.
F.C. de transformación alfa	TGF-a	Macrófago activado, plaquetas, queratinocitos	Proliferación fibroblástica y epitelial

F.C. epidérmico	EGF	Plaquetas, plasma	Proliferación epitelial y fibroblástica, formación de tejido de granulación.
Interleukina 1	IL1	Macrófagos, linfocitos	Proliferación fibroblástica, liberación de collagenasas, quimiotaxis
Factor de necrosis tumoral	TNF	Macrófagos, mastocitos, linfocitos T	Proliferación fibroblástica
F.C. Fibroblástico	FGF	Macrófagos, glía	Proliferación epitelial y fibroblástica, depósito de matriz, contracción y angiogénesis
Interferon	IFN	Linfocitos, fibroblastos	Inhibición de la síntesis de colágeno y la proliferación de fibroblastos

CURACIÓN DE LAS HERIDAS

El proceso de curación de las heridas se puede dividir, de forma didáctica, en tres fases.

- Fase temprana: hemostasia e inflamación.
- Fase intermedia: proliferación mesenquimal, migración, epitelización y angiogénesis.
- Fase tardía: síntesis de colágeno, contracción y remodelación de la herida.

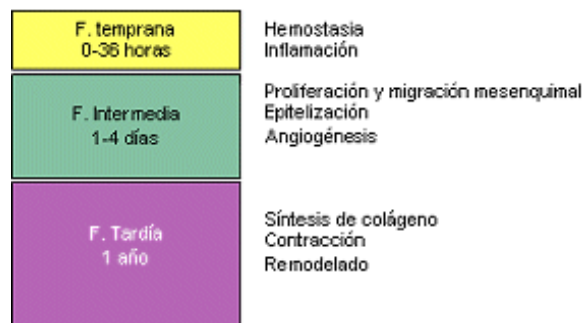


Figura 1

Fase temprana

• Hemostasis:

Tras una herida lo primero que ocurre es la hemorragia, y la curación de la misma pasa por realizar una buena hemostasia. En primer lugar se forma un coágulo de fibrina y plaquetas que cierra los vasos dañados, esto da lugar a una red donde quedan atrapadas los hematíes. La formación de la fibrina es la consecuencia de la activación de la cascada de la coagulación por sus dos vías, intrínseca que es activada por el contacto con superficies extrañas, y se inicia con la activación del factor XII; y extrínseca que se inicia por la exposición del factor tisular que activa el factor VII. Ambas vías llegan al punto común de la activación de la trombina, enzima que activará la fibrina.

Se forma una red por fibrina, vitronectina, procedente del suero, y fibronectina, procedente del suero y de las plaquetas. Esta última proteína facilita la unión de células y la migración de éstas usando la red a modo de "raíles de tren". Su origen se encuentra en los fibroblastos y las células endoteliales. A la vez que sigue creciendo la red con más fibrina y fibronectina, se añaden diferentes citocinas liberadas durante la fase temprana, que servirá como reservorio de estos factores. Estas proteínas tienen actividad sobre otras fases como en el caso de la trombina que estimula la permeabilidad vascular que se observa tras la lesión, y favorece la migración hacia el intersticio de células inflamatorias. El resultado es la formación de fibrina que estimulará la migración celular y la angiogénesis.

Cuando se expone el torrente sanguíneo al colágeno vascular, las plaquetas se adhieren al colágeno y a la fibrina, proceso que implica a distintos receptores de superficie de integrinas, y se media por fibrinógeno, fibronectina, trombospondina y factor de von Willebrand, que proceden de los gránulos alfa de las plaquetas. Se produce entonces la liberación de ADP, el cual en presencia de calcio, estimula la agregación plaquetaria. Seguidamente se libera el contenido de los gránulos alfa rico en citocinas como: PDGF, TGF- β , TGF- α , bFGF, PDEGF y PDECGF. A modo de ejemplo señalar que la PDGF es una proteína que deriva de los tumores, células endoteliales, y macrófagos. Presenta dos cadenas A y B, con 60% de

homología, que se agrupan dando tres isoformas cuya afinidad varía por dos tipos de receptores. La TGF- β deriva de las plaquetas, macrófagos, linfocitos, hueso y riñón. Existen cinco subtipos, de los cuales sólo 3 se encuentran en el humano. Su superfamilia incluye otras citokinas como activinas, inhibinas, proteína morfogenética ósea y otras. Se secretan en forma de propéptido.

Las plaquetas también liberan lisosomas y gránulos densos. Éstos últimos liberan metabolitos del ácido araquidónico, calcio, nucleótidos de adenina y serotonina. Tanto los metabolitos del ácido araquidónico como el factor de Hageman activan la producción de bradiquinina y la cascada del complemento.

La activación de los mecanismos de hemostasia se limita a las zonas en las que el endotelio está alterado, puesto que en las zonas sanas produce prostaciclina (inhibidor de la agregación plaquetaria). Además la antitrombina III se une a la trombina y limita su actividad; así como la proteína C degrada al factor V y VII.

- **Inflamación:**

La inflamación es una reacción vascular y celular inespecífica, que se produce como respuesta a un traumatismo, y cuyo objetivo es destruir microorganismos, material extraño y tejido necrótico; acondicionándolo para su reparación.

Los signos físicos de la inflamación fueron descritos por Hunter en 1794 como eritema, edema, dolor y calor. Son la consecuencia de los cambios que ocurren en la microcirculación, fundamentalmente sobre las microvénulas. Tras la lesión aparece una intensa vasoconstricción que contribuye a la hemostasia y produce blanqueo del área lesionada. Está mediado por catecolaminas, el sistema nervioso simpático y las prostaglandinas. Este fenómeno desaparece en 10-15 minutos, siendo sustituido por vasodilatación que genera eritema y calor. Se forman espacios entre las células endoteliales que permiten al plasma y a las células inflamatorias salir desde el torrente sanguíneo al espacio intersticial, generando el edema.

La vasodilatación está mediada por histamina, kininas, prostaglandinas y probablemente leukotrienos. El aumento de la permeabilidad está mediada por histamina, prostaglandinas y los productos de degradación del complemento, siendo a su vez factores quimioatrayentes.

La fuente principal de histamina en la herida es la célula cebada o mastocito, que además secreta leukotrienos como C₄ y D₄, heparina, enzimas, metabolitos de las prostaglandinas y péptidos semejantes al factor de necrosis tumoral (TNF).

Algunos productos liberados durante esta fase son quimioatrayentes para los leucocitos como son los derivados del complemento, histamina, PGE₂, leukotrienos, PDGF, TNF- α , productos de degradación de la fibrina y el factor plaquetario 4, entre otros menos conocidos. Dos productos derivados de las plaquetas aumentan la expresión de CD11/CD18, una integrina de la superficie del neutrófilo que facilita la adhesión de estos a la pared del vaso, y la migración hacia los tejidos dañados. Los neutrófilos son los primeros leucocitos que encontramos en los tejidos lesionados, y se comportan como unidades defensivas. Tras fagocitar tejidos dañados y bacterias son eliminados por los macrófagos. Las alteraciones en el pH, la inflamación y el descenso de la presión parcial de oxígeno de los tejidos produce el dolor. Recientemente se ha sabido que los neutrófilos producen citokinas proinflamatorias que sirven de señales tempranas para activar a los fibroblastos y queratinocitos locales. El número de estas células aumenta durante 24-48 horas, disminuyendo a continuación si la herida no se infecta.

Los monocitos son atraídos hacia el tejido dañado mediante diferentes factores como fibronectina, colágeno, elastina, trombina y TGF- β . Una vez en el espacio extravascular se adhieren a la matriz extracelular gracias a los receptores de integrinas, expresando factor estimulante de colonias-1. En esta matriz provisional se activan gracias a la IL-2 y al interferon-sigma (IFN- σ) derivado de los linfocitos T, así como de los estímulos procedentes de los microorganismos implicados y del PDGF. Una vez activados, los macrófagos fagocitan residuos como bacterias y tejido necrótico al tiempo que secretan diferentes enzimas, como elastasas y colagenasas entre otras, para desbridar el tejido lesionado.

Los macrófagos constituyen una de las principales fuentes de citokinas que están implicadas en la cicatrización, favoreciendo la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno. Entre otras se puede destacar el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), la interleuquina 1 (IL1), el γ ? IGF1, TGF α y β ; y por supuesto FGF.

Los linfocitos producen factores esenciales para la cicatrización normal, como son el HBEGF, bFGF e IL2; al tiempo que realizan su función como responsables de la inmunidad celular y humoral.

Los eosinófilos están presentes en cantidades limitadas en la circulación periférica, pudiendo migrar al espacio extravascular, sintetizando TGF α .

De todo esto podemos concluir que diferentes células desencadenan la respuesta inflamatoria de la cicatrización normal, siendo en primer lugar los neutrófilos, en las primeras 48h, para posteriormente ser sustituidos por los macrófagos hasta el quinto o séptimo día, momento en el que los fibroblastos cogen el relevo para conseguir la cicatrización de la

herida.

➡ Fase intermedia

• Migración de células mesenquimales y proliferación

Transcurridos entre el segundo y cuarto día tras la herida, los fibroblastos constituyen la célula fundamental del proceso. Son células que se encuentran en el tejido sano perilesional, y que atraídas por citocinas de la fase temprana, migran hacia la herida. Ellos mismos, a su vez, van a ser fuente de otros reactantes que recluten más fibroblastos y células musculares lisas entre otras. Para conseguir la migración de las células hacia la herida, es necesario que se adhieran a la fibronectina, fibrina y vitronectina usando receptores de membrana de la familia de las integrinas. Este movimiento no sólo va a estar condicionado por la presencia de factores quimiotácticos, sino que va desempeñar un papel importante la dirección de las fibras de la matriz inicial y la presencia de ácido hialurónico.

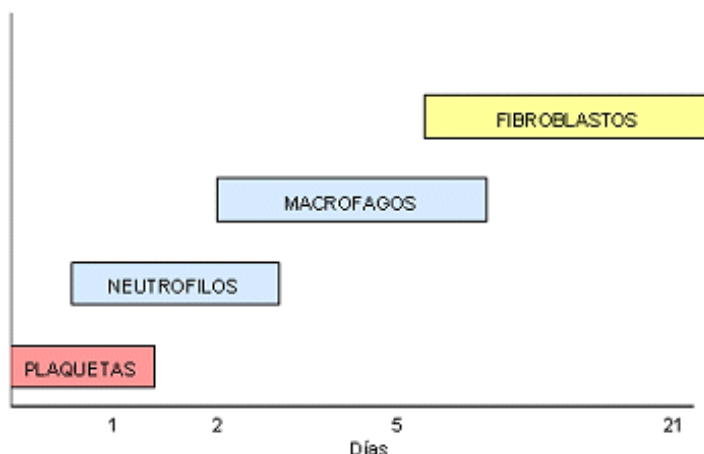


Figura 2

Entre las citocinas que regulan la función de los fibroblastos encontramos:

- PDGF: factor quimiotáctico para los fibroblastos y las células musculares lisas, y en la regulación de la síntesis de los receptores de integrinas. En concreto el subtipo BB actúa sobre la mitogénesis de manera activa. Precisa un cofactor, de la familia de los IGF (peptido de cadena simple con homología estructural con la insulina, que es producido por gran cantidad de células, entre ellas los fibroblastos, hepatocitos y macrófagos).
- TGF b: quimiotaxis de fibroblastos y regulación de los receptores.
- EGF
- LK
- Péptidos del colágeno y la fibronectina

• Angiogénesis

Consiste en la formación de nuevos vasos allí donde estos fueron lesionados. Requiere ciertos estímulos entre los que se encuentran los niveles altos de lactato, pH ácido y el descenso de la presión parcial de oxígeno. Se inicia con el crecimiento de pequeñas yemas procedentes de las vénulas perilesionales, y se detiene cuando entran en contacto unas con otras generando una nueva red. Una vez formada la red, es necesario que madure, mediante la agregación de capilares que constituyen vasos de mayor calibre.

La migración de células endoteliales y la formación de vasos se produce gracias a los cambios que ocurren en la matriz y en las paredes de los vasos, facilitado todo ello por los factores que secretan las propias células vasculares, así como la expresión de receptores del tipo integrina en la pared de las mismas. Entre estas citocinas se encuentran el FGF2 que es un potente estimulante angiogénico, el FGF (ácido y básico), el KGF (factor de crecimiento queratinocítico, y otros menos conocidos. El TGFb en cambio, sólo estimula a la célula endotelial una vez que esta cambia su fenotipo y se adquiere una forma curvada.

• Epitelización

Se trata de una de las fases fundamentales, puesto que constituye la regeneración de la barrera de protección. Su función en la curación de las heridas adquiere el papel protagonista en la cicatrización de heridas de espesor parcial o abrasiones, así como en las quemaduras superficiales.

La secuencia de eventos que acaban en la epitelización sería el engrosamiento de la membrana basal, la elongación de las células, la liberación de la membrana basal, la migración en monocapa, la proliferación y la diferenciación.

Para conseguir la migración celular, las células expresan filamentos de actina que actúan como el motor. Los desmosomas y los hemidesmosomas desaparecen. La expresión de receptores de integrinas en las células epiteliales permite que se desplacen sobre la matriz de la herida, si bien no son conocidos las señales que estimulan estos movimientos.

Cuando la membrana basal está íntegra, las células migran sobre ella; ahora bien, cuando ésta está dañada, las células migran sobre la matriz provisional sin laminina ni colágeno IV, pero rica en fibrina, fibronectina y vitronectina, al tiempo, que la célula epitelial aporta nuevos componentes a la matriz. Estos movimientos ceden cuando las células entran en contacto unas con otras, iniciándose la formación de la membrana basal y las conexiones con ésta mediante hemidesmosomas. El último paso es la proliferación de éstas células para conseguir un epitelio poliestratificado.

Estos procesos están controlados mediante citokinas del tipo: EGF, TGF α , HBEGF, IGF, FGF, KGF, TGF β (sólo actúa sobre la migración).

Los queratinocitos a su vez están capacitados para la síntesis de metaloproteasas, que facilita la migración; y cuya secreción cesa cuando se produce la inhibición por contacto.

Finalmente, es necesario tener en cuenta que la epidermis neoformada no es igual a la intacta puesto que las crestas epidérmicas no son visibles; el epitelio es más grueso en los márgenes de la herida y en la zona central del área reepitelizada.



Fase tardía

• Síntesis de colágeno

Se llama fibroplasia al proceso de síntesis de las fibras que componen la matriz, y que sustituirán la red inicial de fibrina. El mayor componente en proporción es el colágeno, no sólo en la piel normal, sino también en el tejido de granulación y la cicatriz madura. Su síntesis aumenta de manera progresiva hasta la cuarta semana, momento en el que disminuye debido a que aumenta la destrucción mediante colagenasas.

Distintos factores afectan a la síntesis de colágeno como son la edad, la tensión, la presión y el estrés. También las citokinas influyen en la fibroplasia como son el TGF β (estimulante potente de su síntesis e inhibidor de la actividad de las proteasas), PDGF que influencia la expresión de TGF β , así como la síntesis de tejido de granulación; FGF y EGF estimulan la síntesis, y se inhibe mediante glucocorticoides.

Las fibras individuales de colágeno son solubles en suero salino, en cambio, cuando forman enlaces electrostáticos durante la formación fibrilar, disminuye la solubilidad. Estas fibras sólo serán solubles a altas temperaturas y con ácidos fuertes.

• Síntesis de otros componentes

Dentro de ese grupo de otros componentes de la matriz extracelular encontramos:

- Proteoglicanos: condroitin sulfato, dermatan sulfato, heparan sulfato, queratan sulfato y otros, pero de ellos el más común es el ácido hialurónico. Su principal fuente es el fibroblasto. Tienen la función de anclar proteínas específicas, afectando a su función y que involucran a distintas citokinas como el TGF β y el FGF β . El PDGF estimula la síntesis de ácido hialurónico, presentando un pico de máxima producción alrededor del día 5-10 de cicatrización, descendiendo a partir de estos días, a cambio del aumento del dermatan y queratan sulfato.
- Fibronectina: juega un papel fundamental en el proceso de cicatrización, siendo componente primario de la matriz provisional. Una de sus funciones es facilitar el desplazamiento y migración de las células inflamatorias, así como de las células epiteliales. Su síntesis es estimulada por EGF, FGF β , PDGF y TGF β .
- Elastina: es el tercer componente fundamental, y su síntesis no es respuesta a la lesión. Marca la diferencia entre la piel normal y la cicatriz, puesto que ésta última carece de elasticidad debido a la ausencia de esta proteína.

• Contracción

La contracción de la herida aparece sobre el 4º o 5º día, siendo máxima hacia el día 12º ó 15º, a un ritmo medio de 0.60-0.75 mm al día. La tasa de contracción es dependiente de la forma de la herida y de la laxitud del tejido; de tal forma que en la espalda, nuca, nalgas y abdomen es más aparente. El mecanismo por el cual se produce es discutido, aunque de lo que no hay duda es de que el miofibroblasto ocupa el papel protagonista. Ésta célula es un fibroblasto que expresa microfilamentos de actina y tiene un núcleo multilobulado.

Aparecen hacia el tercer día tras la producción de la herida y persisten hasta la tercera semana. Los miofibroblastos se concentran en los márgenes de la herida, y actúan como un esfínter, en un proceso que no depende de la síntesis de colágeno. Se puede afectar por la radioterapia, las drogas citotóxicas, vendajes y productos tópicos que pueden inhibir la

contracción, así como se puede beneficiar de la colocación de un injerto de piel total de manera temprana, que acelera la desaparición de los miofibroblastos de los bordes de la herida. Entre las citokinas que influencia el proceso encontramos:

- TGFb: facilita la contracción y la diferenciación hacia miofibroblasto.
- PDGF: estimula la contracción por mecanismo TGFb dependiente.
- FGF: estimula la contracción.
- IFN-g: inhibe el proceso.

● Remodelación

Tras 21 días de cicatrización, la acumulación de colágeno es estable. Su síntesis está regulada a través del propio colágeno de la matriz, IFNg, TNFa y TGFb. En estos momentos la fuerza tensil que es capaz de soportar la cicatriz es de un 15% respecto a la piel normal. A partir de la tercera semana el remodelado de la matriz será el proceso responsable del aumento en la fuerza tensil, alcanzando el 80% a los seis meses, siendo éste el máximo esperable.

El colágeno de nueva síntesis presenta algunas diferencias con respecto al colágeno de la piel normal, entre las cuales se encuentran:

	Normal	Cicatriz
Organización	Tridimensional	Unidimensional
Tamaño de la fibra	12-30 mcm	2-10 mcm
Densidad	Disperso	Compacto
Fibrillas	Organizadas	Desorganizadas
Birrefringencia	Presente	Ausente
Solubilidad	Muy soluble	Poco soluble

Para conseguir el remodelado de la cicatriz entran en juego numerosas enzimas del grupo de la metaloproteasas con actividad collagenolítica. Entre ellas encontramos:

- MMP1 o collagenazo intersticial: actúa sobre el colágeno tipo I, II, III, X, XIII.
- MMP2 o gelatinasa: degrada el colágeno desnaturalizado de cualquier tipo, así como el tipo V y XI.
- MMP3 o estromelisin: es capaz de degradar el proteoglicanos, colágeno III, IV, V, VII y IX.
- Hialuronidasa.

Están influenciadas por diferentes citokinas como TGFb, PDGF, IL1 y EGF.

Este proceso obtendrá resultados visibles con el cambio de textura, grosor y color; y que continúa después de los primeros seis meses hasta el primer año.



FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CICATRIZACIÓN



Edad

La velocidad de cicatrización es inversamente proporcional a la edad del paciente. En los niños además, existe cierta tendencia a producir cicatrices hipertróficas.



Tratamiento traumático de los tejidos

El proceso de cicatrización comienza cuando se han retirado todos los tejidos desvitalizados de la superficie cruenta.

- La sutura no debe ser muy apretada ni cerca de los bordes (para no isquemizarlos).
- Los hematomas retardan el proceso, porque se comporta como un cuerpo extraño.
- La sutura irreabsorbible produce menor reacción del tejido favoreciendo la cicatrización.
- Los pegamentos y los steri-strip si no penetran en la herida también favorece la reparación.



Nutrición

La malnutrición severa (pérdida de peso superior a 30%), la deficiencia de metionina, cistina y lisina retardan la neovascularización, la síntesis de colágeno y proteoglucanos y la remodelación.



Oxígeno

Es un elemento necesario para la función leucocitaria, la migración y la multiplicación celular, la síntesis de colágeno y la formación de puentes intermoleculares.

Hormonas, vitaminas y minerales

- Hormonas:
 - La GH y los andrógenos favorecen la cicatrización. Se produce un aumento de éstas en la sangre tras una herida, razón por la que una segunda herida tras 8-15 días cicatriza con más rapidez que la primera.
 - La serotonina y la bradicinina estimulan el proceso.
- Vitaminas:
 - La administración de ácido ascórbico en cantidades superiores a los requerimientos diarios normales parece acelerar el proceso reparador.
 - La vitamina A favorece la epitelización, síntesis de proteoglucanos, debilita enzimas lisosómicas y la migración de macrófagos. Es un cofactor para la síntesis de colágeno y revierte algunos de los efectos de los corticoides.
 - La vitamina E posee un efecto antiinflamatorio similar al de la cortisona, y en grandes dosis puede alterar la función de macrófagos y disminuye la acumulación local de colágeno y la ganancia de fuerza tensora.
 - La deficiencia de piridoxina y riboflavina retarda la reparación.
- Minerales:
 - Para que un paciente anémico mantenga la capacidad de reparar con normalidad los tejidos basta con que su volumen sanguíneo sea normal.
 - El cinc es un metal con gran relevancia en el proceso de la cicatrización. Se habla de deficiencia de cinc cuando el nivel sérico es menor de 100 µg/mL, y su consecuencia es la inhibición de la proliferación epitelial y fibroblástica. Dosis de 200 mg/12h de sulfato de cinc favorece la reparación.
 - La deficiencia de cobre supone la alteración de la cicatrización.
 - La ausencia de manganeso retarda la formación de tejido conectivo.

Fármacos

Corticoides: inhiben la collagenolisis, alteran la reacción inflamatoria, interfieren la epitelización, inhiben la neovascularización y la contracción, disminuyen la producción de colágeno. Estos efectos se hacen más evidentes en las heridas dejadas para cierre por segunda intención, y pueden ser parcialmente revertidos mediante la administración de vitamina A (25000 U/d). Siempre que sea posible se debe retrasar la administración de corticoides al tercer día, porque a partir de ese momento sólo resta la epitelización y la contracción.

Povidona al 1%, ácido acético 0.25% y el peróxido de hidrógeno al 3% son altamente letales para los fibroblastos cultivados. Si la povidona se da al 0.1% mantienen su capacidad bactericida y no interfiere con la cicatrización.

La neosporina, sulfadiazina argéntica y el benzoilperóxido 10-20% aceleran la epitelización, mientras que la furazona y la vaselina la retardan.

La penicilina favorece la destrucción de colágeno por las collagenazas. Por esta razón podría ser de utilidad en el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides.

La adrenalina altera las defensas locales, y potencia la infección.

La progesterona favorece la angiogénesis pero deprime la fibroplasia, mientras que los estrógenos inhiben ambos procesos, que se contrarresta por la 19-noretisterona (nandrolona).

La testosterona y sus derivados aumentan la producción de colágeno.

Enfermedades asociadas

La nicotina interfiere la fase inflamatoria, evita la transformación en fibroblastos de precursores sanguíneos.

La presencia de bacterias en número reducido acelera la cicatrización, si bien las infecciones clínicas la retrasan por la disminución de oxígeno por consumo, y por el aumento de collagenazas. El *Streptococo hemolítico* y la *Pseudomona* destruyen el tejido neoformado y retarda la cicatrización.

La pérdida sanguínea aguda retrasa el aumento de tensión de la cicatriz.

El hipertiroidismo disminuye la síntesis de colágeno y aumenta la degradación, mientras que el hipotiroidismo retrasa ambas fases.

La ictericia disminuye la angiogénesis y el aumento de la fuerza tensil.

Radioterapia

En los primeros 5 días de la herida, se retrasa la angiogénesis y la contracción, así como la epitelización y la producción de fibroblastos. Las incisiones producidas entre 4 y 7 semanas después de la radioterapia no presentan alteraciones de la cicatrización.

Tras este período los tejidos pierden aporte sanguíneo por la proliferación de la íntima de los vasos locales, generando entonces alteraciones de la reparación.

Esta alteración de la cicatrización se puede revertir con vitamina A, siempre que el tratamiento se inicie 2 días antes del tratamiento con radioterapia.

Heridas fetales

Se caracterizan por la ausencia de inflamación y de polimorfonucleares, la presencia de monocitos y la ausencia de contracción y epitelización de todas las heridas expuestas al líquido amniótico. Parecen estar relacionados con recuentos leucocitarios, tensión de oxígeno y factor estabilizante de la fibrina más bajos.

Diferentes observaciones en la última década han demostrado que las heridas fetales de origen traumático o quirúrgico, curan sin dejar cicatriz. Son numerosos los factores que pueden influenciar este proceso, agrupándolos en extrínsecos e intrínsecos. En cuanto a los primeros, no puede pasar por alto que la piel fetal está bañada por líquido amniótico, que constituye un medio estéril, rico en factores de crecimiento y componentes de la matriz, como ácido hialurónico (AH) y fibronectina. Entre los factores intrínsecos hay que conocer en primer lugar que la tensión de oxígeno que llega a los tejidos periféricos es muy baja en comparación con la piel adulta; en segundo lugar, la respuesta inmune a la agresión es de menor intensidad, con una menor respuesta de los granulocitos a las sustancias quimiotácticas. Los macrófagos parecen tener un papel fundamental en ese proceso de regeneración de la piel dañada durante el primer y segundo trimestre de gestación, consiguiendo que la herida sea imperceptible en dos semanas.

La matriz extracelular del feto es diferente en su composición de la del adulto, de forma que podemos encontrar una mayor cantidad de ácido hialurónico en la piel fetal. Y es más, cuando ocurre una herida, en el caso del feto el depósito del mismo es continuo, a diferencia del adulto en el que el depósito es temprano, para disminuir en el tiempo.

El líquido amniótico es otro factor relevante en la cicatrización fetal, gracias a su alto contenido de AH. Estudios experimentales con líquido amniótico de conejo, demostraron que éste era capaz de inhibir la contracción de los fibroblastos.

Algunos factores de crecimiento como el TGF- β , que en individuos adultos provoca el aumento de la síntesis de proteínas de la matriz, induce en el feto fibrosis e inflamación. Se ha encontrado esta citokina en niveles superiores a las normales en las heridas fetales, si bien es probable que su actividad biológica esté disminuida gracias a sustancias neutralizantes. Además la cantidad relativa de las diferentes isoformas del TGF β , pueden conducir a diferentes resultados de la cicatrización, siendo el TGF β -2 la isoforma predominante cuando prevalece la regeneración sobre la cicatrización.

Otros factores

Temperatura: se favorece en ambientes cálidos (no más de 30°C). Este efecto se revierte con la denervación del área lesionada. La simpatectomía gracias a la vasodilatación produce un aumento de la temperatura.

Envejecimiento: retarda todas las fases.

Criocirugía, cauterio, cáusticos, ácidos, hemostáticos y láser: retarda la cicatrización, en especial éste último que disminuye la ganancia de tensión de la herida.

Láser YAG suprime la producción de colágeno (utilidad en el queloides)

Miel: disminuye el edema perilesional, bactericida, favorece la neovascularización y ayuda al desbridamiento.

Inmovilización: favorece la cicatrización.

Estimulación eléctrica: corriente directa pulsátil favorece la cicatrización.

Tipo de piel: las pieles que contienen glándulas sebáceas hipertróficas e hiperactivas presentan una mayor tendencia a formar escaras anchas e irregulares. Es el tipo de piel que encontramos en la región distal de la nariz, frente y en la mejilla.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coiffman, F. (1997): Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Tomo I. Ed. Masson, Barcelona.
2. Peacock E.E., Cohen I.K. (1992): Wound Healing. En: McCarthy : Plastic surgery. Tomo I.
3. Benavides, J.A.; García, F.J.; Guadarrama, F.J. et al. (1998): Manual Práctico de Urgencias Quirúrgicas-Hospital 12 de octubre. Ed Ene Publicidad S.A., Madrid.

4. EthiconR (1993): Manual del Cierre de Heridas. Johnson&Johnson, Madrid.
5. Lawrence W.T. (1998): Physiology of the acute wound, Clin Plast Surg 25(3): 321-340.
6. Nwomeh B.C.; Yager D.R.; Cohen I.K. (1998): Physiology of the chronic wound, Clin Plast Surg 25(3): 341-356.
7. Glat P.M., Longaker M.T. (1997): Wound Healing; en Grabb and Smith's Plastic Surgery, 5ª edición, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia.
8. Nedelec B, Tredget E.E., Ghahary A. (1998): Biología molecular de la curación de la herida tras el trauma térmico: papel de factores de crecimiento fibrogénicos y antifibrogénicos. En: Lorente J.A., Esteban A.: Cuidados intensivos del paciente Quemado, Springer-Verlag Ibérica, Barcelona.

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 3. INJERTOS (CÚTANEOS, DERMOGRASOS, TENDINOSOS, NERVIOSOS, ÓSEOS, CARTILAGINOSOS Y VASCULARES).

Raquel Pérez Fernández. Residente de 2º año de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

José Miguel Labrador Molina. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora del Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Francisco Lara García. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora del Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Andrés Marcos Vivas. Residente de 5º año de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Juan Carlos Hijano Mir. Residente de 4º año de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Rosina Martínez González-Escalada. Residente de 1º año de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

Manuel Cabrera Morales. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

INJERTOS

Un injerto es parte de un tejido que se separa de su zona dadora o donante, privándola completamente de su aporte sanguíneo antes de transferirlo al lecho receptor del que se deberá nutrir.

Clasificación

- Según su procedencia:
 - Autoinjerto- del mismo individuo.
 - Isoinjerto – de gemelo univitelino.
 - Homoinjerto o Alloinjerto- de la misma especie.
 - Heteroinjerto o Xenoinjerto- de distinta especie.
- Según su composición:
 - cutáneos (epidérmicos y dérmicos)
 - fascia y tejido celular subcutáneo.
 - tendinosos.
 - nerviosos.
 - vasculares.
 - óseos y cartilaginosos.

Inmunología

El rechazo del injerto se produce porque el receptor reconoce como extraño a este. Esto ocurre por la existencia de antígenos llamados de histocompatibilidad que se encuentran en la superficie celular. Su concentración varía de unos tejidos a otros, por tanto la supervivencia del injerto va a depender de la disparidad de estos entre el tejido receptor y donante. Existen dos tipos de rechazo:

- tipo 1- Los antígenos del tejido donante no son reconocidos como propios, lo cual desencadena una respuesta hística, caracterizada por edema, vasodilatación e infiltrado de macrófagos y linfocitos que son las células mediadoras del reconocimiento del antígeno.
- tipo 2- ya ha habido un reconocimiento previo de los antígenos del tejido donante, quedando

almacenado en los linfocitos memoria la posibilidad de la producción de anticuerpos específicos, desencadenando una respuesta humoral con rechazo inmediato.

➡ INJERTOS CUTÁNEOS

Un injerto cutáneo consiste en epidermis y parte de dermis que se transfiere a una zona receptora, tras separarla de su aporte sanguíneo. Siendo una opción para la cobertura de pérdidas cutáneas que no permiten un cierre primario.

➡ Anatomía cutánea

La piel, nuestra cubierta externa, indispensable para la vida, consta de tres capas bien diferenciadas:

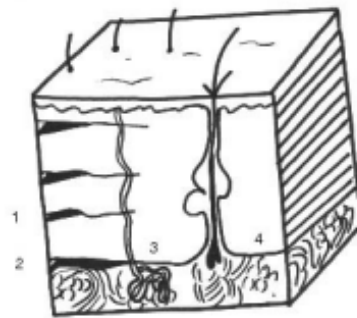


Figura 1. Espesor de injertos cutáneos y estructura cutánea.(1) injerto de piel de espesor parcial.(2) injerto de piel de espesor total.(3) glándula sudorípara.(4) glándula pilosebácea.

- **Epidermis**

Se trata de un estrato poliestratificado (200 micras de espesor máximo); procedente embriológicamente del ectodermo. Carece de vasos por lo que la dermis le es indispensable para nutrirse. Tiene una capa germinativa que se multiplica y a la vez va queratinizándose hasta eliminarse en la capa más externa.

- **Dermis**

Capa de espesor variable (1-2 mm) que está separada de la epidermis por la membrana basal. Procedente embriológicamente del mesodermo. La unión dermoepidérmica es muy contorneada, dibujando crestas y papilas dérmicas. En la dermis se distinguen dos capas: dermis papilar y reticular.

Además hay en ella: Vasos sanguíneos y linfáticos, estructuras nerviosas (corpúsculos de Meissner y Pacini), células musculares lisas y estriadas.

- **Hipodermis**

Tejido conjuntivo laxo bajo la dermis, que según la localización contiene más o menos tejido adiposo, estando más o menos firmemente sujeta a fascias, aponeurosis o periostio subyacente.

- **Anejos cutáneos**

- Glándulas sudoríparas ecrinas, apocrinas y folículos pilosebáceos.
- Uñas- zona de piel con células queratinizadas, aplanadas.

Funciones: La piel no es uniforme en toda su superficie, pues se adapta a las funciones que debe cumplir: protección, termorregulación, sensación, secreción y excreción.

➡ Clasificación

Se dividen según su espesor en:

- **Injertos de espesor parcial (Ollier-Thiersch)**

Formados por epidermis más dermis de forma parcial. A su vez pueden subdividirse en finos, intermedios y gruesos, dependiendo del grosor dérmico. Normalmente su espesor varía entre 0.30 a 0.45 mm. Cuanto más delgado es el injerto, mayor será la posibilidad de que sobreviva en el lecho receptor, ya que el tejido que debe recibir nutrición es de bajo espesor; sin embargo éste tendrá una mayor fragilidad ante el traumatismo. El lecho donante de un injerto fino reepiteliza más rápidamente que uno grueso en el que no quedan elementos cutáneos accesorios.

- **Injertos de espesor total (Wolfe)**

Formados por epidermis más dermis de forma total. Este tipo de injerto después de su trasplante, adquiere una textura, coloración más parecida a la de la piel que lo rodea, por lo que son más usados para defectos en la cara, que generalmente son pequeños y permiten un cierre directo de la zona donante.

Supervivencia del injerto cutáneo

Depende de varios factores:

- **Vascularización**

Un injerto necesita para sobrevivir un lecho receptor bien vascularizado. Por tanto, si tenemos como lecho receptor elementos avasculares como hueso sin periostio, cartílago sin pericondrio o tendón sin paratendón, el injerto colocado en contacto con ellos no podrá nutrirse. También tejidos irradiados o bien tejido de granulación de larga evolución de características fibróticas son malos receptores de injertos.

Se han descrito 3 fases sobre la nutrición de un injerto:

- **Circulación plasmática:** A partir del contacto del lecho con el injerto, este empieza a tomar el líquido plasmático que se absorbe por acción capilar del lecho receptor.
- **Inoculación de vasos sanguíneos:** Durante las primeras 48 horas se forman conductos vasculares en la red de fibrina que une el injerto con su lecho.
- **Formación de nuevos capilares:** A la vez que se establece flujo entre los vasos antiguos, hay neoformación de capilares entre el lecho y el injerto, junto con una red paralela de linfáticos.

- **Contacto lecho receptor – injerto**

Este contacto es necesario para una buena vascularización. En las primeras horas ya aparece una red de fibrina que mantiene unidas ambas superficies. Hay varios factores que influyen en este contacto:

- Tanto una excesiva como deficiente (arrugas) tensión entre injerto y lecho receptor provoca una disminución del contacto.
- El acúmulo de líquidos (sangre, suero y pus) separan al injerto del lecho receptor.
- La movilidad entre ambas superficies daña capilares que crecen entre ellos.

- **Tejido de granulación del lecho receptor**

En la evolución de las heridas se forma un tejido de granulación que si es de larga evolución, se convierte en fibrótico y con mala vascularización; por lo que debe ser extirpado antes de ser injertado.

Indicaciones

Los injertos de piel pueden utilizarse para cualquier defecto con mala vascularización, que dificulte la granulación del tejido. A veces los injertos pueden aplicarse de forma temporal para proteger una zona que posteriormente precisará una cobertura más estable.

- **Heridas en la cara:** se emplean injertos de espesor total para defectos de tamaño intermedio, debido a que son más estéticos y se puede hacer cierre directo de la zona donante.
- **Zonas de flexión:** superficies que necesitan cuidados especiales (inmovilización) para prevenir la aparición de contracturas.
- **Tratamiento de quemaduras:** Los injertos de piel parcial son los preferidos para reemplazar la piel quemada de manera superficial; incluso si estos son finos se podría recoger una “nueva cosecha” de la zona donante en 2-3 semanas.
- **Cobertura de zona donante:** cuando no reepiteliza por sí sola.
- **Reemplazamiento de mucosas:** Los injertos de espesor parcial son los más utilizados para cubrir defectos de mucosas como la faringe, nariz y vagina, sin embargo hay tendencia a la retracción de estos por lo que es necesario la utilización de moldes. Aunque para reemplazar defectos de conjuntiva es mejor el injerto de mucosa bucal recogido con el dermatomo de Castroviejo, evitando así irritación corneal.
- **Cierre de duramadre expuesta, pericardio y pleura:** Sólo los injertos de piel parcial sobreviven en estas zonas.

Zonas donantes

El color, la textura, vascularización, grosor y naturaleza de la piel varían de una zona a otra; por tanto cuanto más cercana esté la zona donante de la receptora más se parecerán. Las zonas situadas por encima de la línea claviclar tienen más similitudes a la cara.

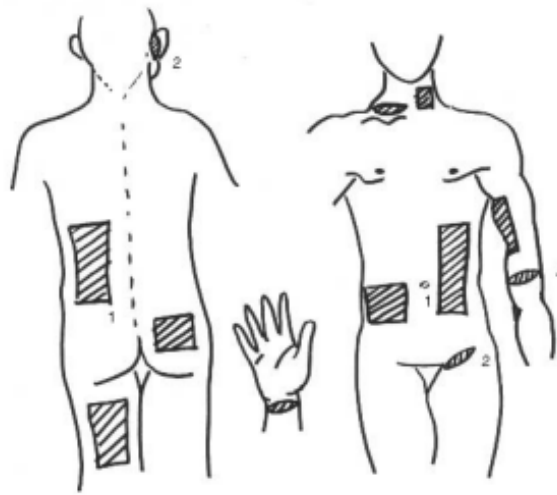


Figura 2. Zonas donantes para injertos cutáneos.(1) injertos de piel parcial. (2) injertos de piel total.

- Región retroauricular: excelente para suministrar injertos para la cara, pudiéndose obtener tamaños de 2 cm de diámetro con cierre directo.
- Región supraclavicular: casi tan buena como la retroauricular para injertos de piel total, aunque también pueden tomarse de espesor parcial.
- Párpado superior: puede utilizarse para pequeños defectos, ya que sólo se puede obtener una elipse pequeña para evitar deformidades.
- Zona anterior de la muñeca:
- Excelente para la toma de injertos de espesor total para cubrir pequeños defectos de los dedos, permitiendo un cierre directo de la zona donante.
- Pared abdominal, región glútea y extremidades: son las zonas más usuales para la toma de injertos de piel parcial. Suelen adquirir un color amarillento /pardo, pigmentándose por los rayos UV. Siempre que sea posible la zona donante la elegiremos de zonas que se puedan ocultar por la ropa.
- Prepucio y labios mayores: la pigmentación de esta piel la hacen la idónea para reconstrucción de areola y pezon.

Preparación de los injertos

• Toma de injertos de piel parcial

Hay básicamente 3 tipos de instrumentos de forma general:

- Cuchilla de Humby: posee un calibrador por el que podemos regular el grosor del injerto. Escalpelo Blair o Ferris-Smith- grandes hojas sin calibrador. En ambos se facilita la toma tensando la piel y lubricándola con vaselina. El movimiento de la cuchilla debe ser con movimientos suaves y largos sin prestar excesiva atención al movimiento hacia delante.
- Dermatomo tipo tambor: D. de Padgett-Hood: es el prototipo de estos dermatomos cuya ventaja es la obtención de injertos de grosor uniforme. Consta de una hoja rotatoria que se mueve adelante y otras hacia la superficie del tambor para cortar el injerto de grosor deseado. La zona donante se prepara aplicando un cemento para que la piel se una al rodillo. Tiene como ventaja el poder cortar injertos con una forma exacta. Otros dermatomos de este tipo son el D. de Rees (más elaborado) y D. Schuchardt (que se adhiere a la piel sin sustancia adhesiva).
- Dermatomo eléctrico: accionados con motor, obteniéndose con ellos tiras extensas del tronco y las extremidades. D. de Brown: Posee una hoja intercambiable que se mueve de adelante y atrás como una máquina cortadora, pudiendo fijar un grosor determinado. D. de Stryker (similar al de Brown), D. de Castroviejo (obtiene injertos mucosos) y D. de Padgett (motor en el mango).

• Toma de injertos de piel total

Los injertos de piel total se obtienen cortando la piel en profundidad hasta la dermis con forma elíptica con bisturí. Cuando la piel de la zona donante es irregular es útil inyectar solución salina para identificar el plano de corte. Una vez cortado se desengrasa con tijeras curvas, y se cierra de forma directa la zona donante.

• Aplicación

Posteriormente estos injertos pueden aumentar su tamaño si se mallan, aplicándose injertos mallados en defectos extensos, con escasez de zonas donantes, mal hemostasia y lecho

receptor malo. También otras formas de aplicación es en lámina y en sello (poco utilizados en la actualidad).

Cuidados postoperatorios

• Injerto. Inmovilización de injertos. Curas

Uno de los métodos más satisfactorios para inmovilizar el injerto es poniéndolo inmediatamente en contacto con el lecho receptor mediante una cura anudada; que consiste en gasas con sutura anudada por encima, quedando una “bola” de cura. Esta no debe levantarse en 5-6 días. Otra forma de inmovilizar injertos en extremidades es usando una cura compresiva con vendaje elástico.

Férulas: Utilizadas en injertos en zonas de flexión donde la contracción de estos es mayor, manteniéndolas hasta meses de una forma intermitente.

Evacuación de seromas / hematomas: Ante la sospecha de aparición de acumulo de líquido debajo del injerto, debe examinarse al 2º-3º día y evacuar hasta que no quede exudado.

Injerto infectado: No suele dar fiebre en las primeras 24 horas, lo hace al 2º-3º día. Los cuidados locales de la herida incluyendo el desbridamiento de restos necróticos son esenciales para obtener una buena evolución

• Zona donante

La zona donante de espesor parcial cura de forma espontánea por un proceso de reepitelización (las células epiteliales que quedan en las unidades pilosebáceas y las glándulas sudoríparas migran hacia la superficie). Por tanto, cuanto más delgado sea el injerto más rápida será la cicatrización.

La forma más habitual de curar la zona donante es cubriéndola con gasa engrasada, gasas y vendaje elástico, y como regla general se empieza a retirar la capa externa de la cura entre las primeras 24-72 horas. A medida que progresa la epitelización cae la cura de la zona donante, que una vez expuesta en su totalidad precisará hidratación. Otro método más actual es la utilización de un material adhesivo (como apósitos hidrocoloides y de otro tipo) que se une a la piel manteniendo la zona húmeda. Esta cura se mantiene hasta la reepitelización completa.

Características de la piel injertada

• Contracción

- primaria: las fibras elásticas de un injerto hacen que este disminuya de tamaño sólo momentos después de su corte. Como estas fibras se encuentran en la dermis, cuanto más grueso es el injerto mayor será su contracción primaria.
- secundaria: el tejido cicatrizal hace que el injerto se contraiga y que disminuya su área de manera permanente, siendo mayor cuanto más delgado es el injerto y sobre todo en zonas de flexión. Este tipo de contracción se produce entre el 10º día y 6 meses

• Coloración

Los injertos obtenidos de zonas supraclaviculares, suelen mantener un color rosado normal y los de regiones inferiores adquieren un color amarillento/parduzco. Además cuanto más delgado es el injerto más diferente es en su coloración comparándola con la piel que rodea la zona receptora.

• Anejos cutáneos

Si el injerto incluye folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas, estas seguirán funcionando; ocurriendo esto habitualmente en injertos de piel parcial gruesos y en los de piel total.

• Sensibilidad

Aparece una reinervación que primero es por conexiones directas entre fibras nerviosas del lecho receptor y del injerto y después por invasión de terminaciones nerviosas nuevas. Se recupera en primer lugar la sensibilidad táctil, después la dolorosa y por último la térmica. Esta se completa en un periodo de 4 semanas a 5 meses, aunque puede alargarse hasta un año.

Homoinjertos y heteroinjertos

La piel es un órgano fuertemente antigénico y que al trasplantarse provoca un rechazo atribuido a anticuerpos específicos. Aun así, se ha demostrado que el uso de homoinjertos podría ser beneficioso en grandes quemados sin zonas de piel donante para autoinjertar. El estado de inmunodeficiencia en grandes quemados a veces retrasa el rechazo varias semanas. Se ha demostrado que técnicas tales como el uso de injertos de piel parcial mallados con homoinjertos

mallados tienen una mejor cicatrización en comparación con injertos autólogos solos. Su uso no está muy extendido debido a la mala disponibilidad de los bancos de tejidos y al riesgo de transmisión de enfermedades. También se ha usado cultivo de queratinocitos allogénicos como cobertura temporal junto con inmunosupresores.

El xenoinjerto de cerdo se ha usado como cobertura temporal, de forma similar a los aloinjertos, asociado a injertos autólogo en grandes quemados. La aplicación de dermis xenogénica también se ha encontrado viable como preparación de la herida para el injerto por la estimulación de la formación del tejido de granulación. Burke ha descrito una piel artificial con colágeno bovino y fibroblastos.

🔗 INJERTOS DE DERMIS, TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO Y FASCIA

Los injertos de dermis, tejido celular subcutáneo y fascia han sido utilizados para la cobertura de estructuras vitales, aumento de partes blandas, eliminación de espacios muertos y reconstrucción de estructuras ligamentosas y fascias.

🔗 Injertos de dermis

Este injerto consta de capa profunda de dermis reticular completa y mínima cantidad de tejido celular subcutáneo aportando glándulas y folículos pilosebáceos.

Los primeros casos (1913)-Loewe- utilizó injerto dérmico para reparar hernias y como sustituto tendinoso. Lexer- usó injerto dérmico para defectos nasales y de hélix.

Estudios histológicos (Peer): se comprueba que la entrada y crecimiento de vasos en el injerto aparece al 4º día, desapareciendo las g.sebáceas a las 2 semanas y el folículo piloso a los 2 meses, sobreviviendo sólo las glándulas sudoríparas.

- **Requisitos previos al injerto**
 - Zona donante adecuada
 - Lecho receptor libre de infecciones
 - Hemostasia meticulosa
 - Inmovilización
- **Zonas donantes**



Figura 3. Zonas donantes para injertos dermograsos.

Ingle, surco submamario, región lateral del glúteo, pliegue glúteo, parte baja de abdomen.

- **Complicaciones**

En estos injertos la contracción secundaria provoca una pérdida grande de masa. La complicación más frecuente sigue siendo el hematoma junto con la infección.

- **Aloinjertos**

Heck (4) describió la utilización de aloinjertos congelados seguidos de la aplicación de tripsina 5 días después del injerto.

🔗 Injerto de tejido celular subcutáneo

Injerto de células grasas y tejido conjuntivo.

- **Clasificación**

Pudiendo ser de:

- tejido adiposo
- tejido adiposo y dermis (dermograsos)

- trasplante de tejido adiposo con vascularización (epiplón).

Neuber (1813) realizó el primero en humanos.

- **Histopatología**

Hay 2 teorías:

- "Host cell replaciment" (células grasa fagocitadas)-las c. grasas no sobreviven y los histiocitos fagocitan los lípidos formados por su descomposición, convirtiéndose en nuevas células grasas.
- "Cell survival" (células supervivientes)-mantiene que las células grasas sobreviven al trasplante.

- **Indicaciones**

- Cobertura de duramadre desnuda tras cirugía de columna vertebral
- Relleno de espacios tras enucleación de órbita (dermograsso)
- Reconstrucción de asimetrías parciales congénitas
- Colgajo libre de epiplon para reparación de scalps y contorno facial. (Mc. Clean-1972)

- **Zonas donantes**

Ingle, pliegue interglúteo. Tienen como ventaja ser zonas muy accesibles y con cicatriz poco visible.

Normalmente existe una pérdida de volumen del 50% en el primer año, pero sólo se debe hiper corregir un 20%, ya que el resto no lo tolera el paciente.

El injerto dermograsso se utiliza todavía cuando se necesita una cantidad moderada de tejido, por ejemplo en el aumento tisular mandibular por defectos secundarios a parotidectomía. Recientemente, aparece una nueva aplicación, tras la aparición de la liposucción, que consiste en la inyección de grasa para corregir depresiones en partes blandas.

Injerto de fascia

Mc. Arthur (1901)-primero en utilizar tiras de aponeurosis del m. oblicuo externo para la reparación de h. inguinales. Kishner (1909)-usa fascia lata para la corrección de parálisis faciales.

La fascia lata es el injerto más usado. Se obtiene una tira de 10-15 mm, sin provocar una morbilidad significativa.

- **Aplicaciones**

Corrección de:

- Parálisis facial
- Defectos del tabique nasal
- Fístulas ureterales
- Cobertura de implantes expuestos
- Trasferencia de fascia vascularizada

Gracias a la microcirugía, la fascia se puede transferir como colgajo libre. Brent (1)- usa fascia temporoparietal como colgajo libre para:

- reconstrucción de pabellon auricular -reconstrucción de partes blandas
- reparación de defectos de tejidos de la mano
- scalp

INJERTOS TENDINOSOS

Anatomía

Los tendones poseen una organización externa muy precisa. Las fibras de colágeno están dispuestas paralelamente formando haces apretados, denominados haces primarios que se agrupan en haces secundarios, entre los cuales se encuentran unas finas trabéculas de tejido conjuntivo laxo que siguen hasta la superficie del tendón rodeándolo y formando el paratendón; en cuyo interior se encuentran pequeños vasos y filetes nerviosos. A su vez, el tendón tiene una envuelta que facilita su deslizamiento sobre los tejidos en su recorrido, compuesta en los tendones flexores de los dedos de la mano, por poleas esenciales para el movimiento de flexión y que refuerzan su vaina sinovial.

Fisiología (Weiner y Peacock –1971)

- Fase celular. Después del injerto tendinoso aparece un tejido fibroso y de granulación, que contiene eritrocitos, macrófagos y células inflamatorias (Gelberman –1985)
- Fase de síntesis de colágeno. La síntesis de colágeno se detecta a los 6 días. El número de fibroblastos aumenta hasta las 2 semanas y a partir de aquí disminuye. Posteriormente se reorientan las fibras, (Potenza-1962)
- Fase de remodelación. La función del tendón injertado depende sobre todo esta fase, en la que se establecen las uniones peritendinosas a las 8 semanas.

➡ **Nutrición tendinosa**

Los tendones se alimentan por un doble sistema de vascularización directa y por un sistema de inhibición, proveniente del líquido sinovial. Weber describió el mecanismo de “bomba sinovial”, como forma de nutrición del tendón, lo que justifica la reparación de la vaina sinovial, cuando es posible, y la movilización precoz protegida para mejorar la nutrición y por tanto, la cicatrización del tendón.

➡ **Cicatrización tendinosa**

En la comunidad científica existe controversia acerca de la procedencia de las células que intervienen en la cicatrización. La discusión gira en torno a si las células de la superficie del tendón (cicatrización intrínseca), o las células de tejidos que los rodean (cicatrización extrínseca) son los que producen los agentes necesarios para la cicatrización. Hoy día, se mantiene que ambos mecanismos de cicatrización coexisten en distinta proporción según la naturaleza del traumatismo y la agresión quirúrgica. Así, la cicatrización intrínseca será dominante en presencia de sección franca, reparada de la forma más atraumática posible, que restituya la estanqueidad del epitendón y la vaina sinovial, permitiendo una movilización precoz para reactivar la bomba sinovial.

Revascularización del injerto: El tendón injertado es avascular inicialmente, por lo tanto su supervivencia se debe a la revascularización posterior que primariamente se debe a la anastomosis de los vasos del injerto con los del lecho receptor, y secundariamente por el crecimiento de capilares que establecen una red vascular nueva.

➡ **Zonas donantes**

Deben tener las siguientes características:

- estar siempre presente.
- ser consistente en sus 3 planos.
- suficientemente largo.
- accesible.
- no dejar déficit funcional en la zona donante.
- fuerte en su nueva función.

• **Palmar menor**

Se trata de un vestigio muscular de 10-12 cm de largo que se encuentra inmediatamente por debajo de la fascia entre el palmar mayor y cubital anterior, y que se hace presente al oponer el 1º y 5º dedo de la mano. Hay agenesia en un 20% de los casos, y su ausencia predispone a la delgadez plantar. Tiene como ventaja tener un acceso excelente y no dejar secuelas funcionales; y como desventaja el ser demasiado corto para injertos de flexores, excepto del 1º y 5º dedos de la mano.

• **Delgado plantar**

También es un vestigio muscular, con tendón largo (10 cm) y músculo corto. Forma con los gastronemios y el sóleo el grupo muscular superficial posterior de la pierna. No existe en 18% de los casos, y cuando esta presente en un 60% esta insertado en el T. Aquiles y en un 32% en el calcáneo. Tiene como ventaja que se puede usar para injertos de flexores de los dedos y que no deja déficit funcional; y como desventaja que no es posible determinar su existencia preoperatoriamente.

• **Extensor largo de los dedos del pie**

Surge del compartimento anterior proximal de la pierna. El tendón se forma sobre la parte inferior de la tibia hacia el retináculo extensor inferior. El tendón se divide en 4 fascículos, que pasan distalmente en el compartimento extensor inferior. Los tendones de 2º, 3º y 4º dedos están unidos al extensor corto de los dedos antes de llegar a sus inserción distal, por lo que al extraerlos no se produce disfunción; sin embargo si se precias el tendón del 5º dedo, su cabo distal debe anastomosarse al extensor corto. Tiene como ventajas su presencia es fácilmente demostrable preoperatoriamente; se pueden extraer tres tendones; tiene un acceso excelente y es largo (12-15 cm de longitud). Sus desventajas son el gran número de adherencias que se producen ya que es necesario privar del epitendón para separar los tendones y que son necesarios dos campos operatorios.

- **Flexor superficial de los dedos de la mano**

Es uno de los flexores extrínsecos de los dedos. Se divide en 4 tendones pasando por el retináculo flexor hacia la palma de la mano. Sus ventajas son que se encuentra siempre presente y que sólo es necesario un campo operatorio. La desventaja con la que cuenta es que puede dejar una deformación “en cuello de cisne”.

➡ **Reconstrucción tendinosa**

En los últimos años, la importancia de la envuelta tendinosa ha sido reconocida y detallada anatómicamente. Por ello las poleas deben reconstruirse siempre para prevenir el efecto de “cuerda de arco”. Otro requerimiento funcional es la reconstrucción del paratendón y asegurar así una buena nutrición del injerto.

La fijación del injerto se suele hacer primero en el cabo distal y posteriormente en el proximal, donde la técnica de Pulvertaft (Figura 4) se utiliza con frecuencia; consiste en entrelazar el injerto la cabo tendinoso, cada pasada de injerto a través del tendón se fijará con puntos en U utilizando hilo PDS 3/0. Por último, para dar un perfil fusiforme a la sutura, el extremo del tendón se secciona “en boca de pez” y las dos bandas se suturan entre sí después de rodear el injerto. La ventaja de esta técnica de sutura, además de dar solidez, es que permite una regulación precisa de la longitud del injerto cuando ya se ha fijado su parte distal.

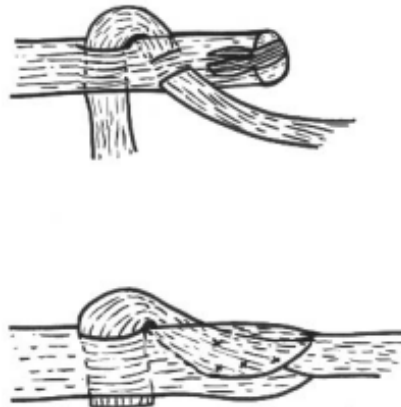


Figura 4. Técnica de Pulvertaft. Sutura tendinosa utilizada entre dos cabos tendinosos de diferente calibre y en la anastomosis proximal de injerto tendinoso.

- **Reconstrucción en dos tiempos**

En los traumatismos complejos hay conjuntamente fracturas, problemas cutáneos, desvascularización y denervación. Esto provoca la destrucción de poleas y espacios de deslizamiento. Por ello, Bassett y Carrol (1963) describieron esta técnica que consiste en implantar una banda de silicona en el trayecto tendinoso en un primer tiempo; y en un segundo realizar el injerto. Esta técnica se utiliza en aquellos casos en los que hay un inadecuado lecho receptor. La neovaina inducida por la varilla de silicona no tiene las características de la vaina sinovial, aun cuando circula por ella un líquido de tipo sinovial. En realidad se trata de una reacción fibroblástica tras el implante de la prótesis de silicona, que con el transcurso del tiempo tiende a involucionar y estabilizar su neovascularización. A partir de la 8ª semana del implante las condiciones tisulares locales autorizan la introducción del injerto.

- **Trasferencia de tendon vascularizado**

Mediante técnicas de microcirugía se ha descrito la utilización del extensor corto del 1º dedo del pie con pedículo dorsal.

➡ **Homoinjertos y heteroinjertos**

El tendón es una estructura con baja antigenicidad debido a que éste es relativamente hipocelular. Hay diversos métodos para disminuir el rechazo como la tripsina, mercurio orgánico, irradiación y liofilización. Algunos estudios, describen homoinjertos refrigerados usados en un segundo tiempo tras la inserción de la banda de silicona con buenos resultados.

Los heteroinjertos tienen como inconveniente que el colágeno trasplantado entre especies induce una gran respuesta inmune. Smith realizó xenoinjertos de mamíferos tratados con glutaraldehído en pollos, observando una buena cicatrización y falta de adherencias cuando la envuelta estaba intacta.

Los nervios periféricos están constituidos por fibras nerviosas periféricas mielínicas y amielínicas, agrupadas en fascículos. Cada fascículo está rodeado por perineuro. En el interior de cada fascículo y entre fibras nerviosas se encuentra el endoneuro. El conjunto de fascículos se halla mantenido por epineuro.

Regeneración nerviosa

Depende de los siguientes factores:

- Mecánicos: cicatriz entre los cabos nerviosos y la presencia de cuerpos extraños disminuyen la regeneración.
- Retraso en la reparación: no en cuanto a la capacidad de regeneración local, si afectando la reinervación de tejidos.
- Edad: cuanto más joven mayor capacidad de regeneración.
- Tipo de nervio: siempre es mejor unir un nervio completamente sensitivo o motor, que un mixto.
- Nivel de lesión: uno de los más importantes. Hay peor regeneración cuanto más proximal es la lesión.
- Causa de la lesión: cuanto más traumático peor.

Indicaciones

Los injertos están indicados en toda pérdida de sustancia que no pueda ser reparada por sutura directa sin tensión, a pesar de procedimientos de movilización y trasposición del nervio. En una pérdida de 4 cm el injerto se hace inevitable. No hay que dudar en elongar el trayecto de los injertos para ubicarlos en un entorno tisular de mejor calidad, porque esto asegura su revascularización a partir de las 24 horas.

El reto de un injerto nervioso es restaurar de forma apropiada el alineamiento sensitivo-motor. El problema se encuentra cuando el nervio proximal contiene diferente proporción de fascículos motores y sensitivos que el distal; y además es necesario identificar la orientación apropiada mediante la disección distal, estimulación y estudios histoquímicos. También cuando los defectos nerviosos son demasiados extensos, el cirujano debe tener como prioridad la función del nervio y excluir las ramas no esenciales.

Reconstrucción nerviosa

• **Procedimientos de injertos**

- troncular libre: es posible cuando el tronco nervioso va a ser sacrificado definitivamente. Se suelen revascularizar con mucha dificultad, por lo que es preferible transformarlos en injertos fasciculares por intraneurodissección. Por tanto, este tipo de injerto sólo se justifica si está vascularizado.
- en cable: utilizados para la reparación de n. digitales colaterales tomados del n. braquial cutáneo interno.
- fasciculares: se utilizan prioritariamente para la reparación de pérdidas de sustancia de grandes troncos nerviosos.

• **Técnica**

Las vías de abordaje del nervio a injertar debe ser alejada de éste, para posibilitar una disección amplia y permitir aporte tisular para mejorar el lecho donde se colocará el injerto. La reparación de los cabos nerviosos puede efectuarse según 2 variantes:

- Millesi: esta técnica consiste en la disección nerviosa a nivel de tejido sano y la separación de los grupos fasciculares del nervio. Por lo general la organización de los nervios es polifascicular y excepcionalmente monofascicular. Si la organización es monofascicular no se necesita la disección del epineuro, en cambio si se recomienda en las distribuciones polifasciculares con el fin de separar cada zona de sutura; algo que puede alterar la vascularización del nervio y la disociación de los fascículos aumentando el riesgo de fibrosis e invasión de colágeno. Cada cable se fija con uno o dos puntos de nylon de 9 ó 10/0, esforzándose por respetar la difícil correspondencia de los grupos fasciculares entre los cabos.

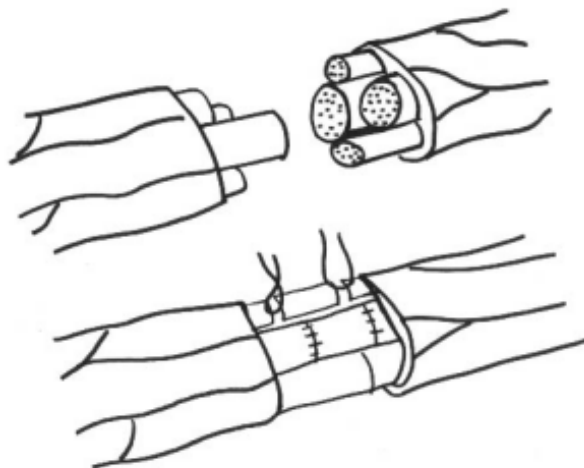


Figura 5. Técnica de injerto nervioso de Millesi. (1) Después de la epineurectomía parcial y recorte por separado de los fascículos (2) se suturan con 1-3 puntos perineurales.

El trayecto del injerto no es necesariamente la distancia entre los cabos nerviosos. A veces, se requiere elongar el injerto con el fin de situarlo en un lecho más vascularizado. La longitud del injerto debe calcularse con precisión colocando el miembro intervenido en extensión para evitar tensión sobre la zona de reparación.

- Narakas: respeta la organización troncular de los nervios y realiza el injerto por pegado en monobloque de injertos fasciculares previamente unidos hasta obtener el diámetro de la sección del nervio que debe repararse. Narakas secciona los cabos nerviosos en zona no cicatricial. Se busca con cuidado la orientación normal del nervio, eventualmente con la ayuda de la vascularización epineural y de la distribución fascicular. Para obtener un diámetro de injerto parecido al nervio lesionado, los cables se unen por los extremos y para ello se utiliza tissucol. Posteriormente mediante las cuchillas de Meyer o platino de refrigeración se seccionan los extremos del injerto y se pega cada uno con el cabo nervioso correspondiente, respetando la orientación general de los grupos fasciculares. Esta técnica evita la intraneurodissección del nervio. El adhesivo nervioso evita la sutura, y permite una reconstrucción a medida del nervio. Pero tiene como inconveniente que es menos precisa la concordancia de grupos fasciculares. La longitud del injerto se mide con el miembro en extensión, siendo igual a la distancia existente entre los cabos nerviosos + 2 cm suplementarios en función del trayecto del nervio.

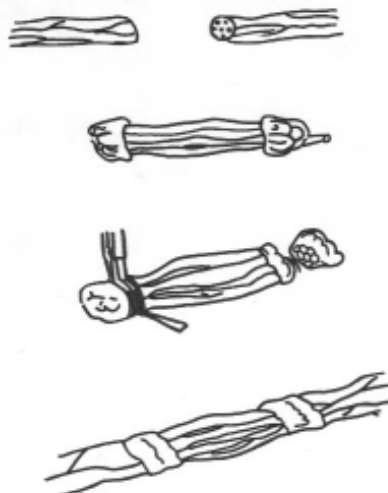


Figura 6. Técnica de injerto nervioso de Narakas. (1) Después del recorte nervioso se mide la pérdida de sustancia. (2) El injerto nervioso se une hasta obtener un diámetro aproximado al nervio a injertar. (3) El recorte del injerto se realiza con clamps ranurados de Meyer. (4) El injerto se fija a los cabos nerviosos con Tissucol.

Zonas donantes

- N. safeno externo o n. sural

El nervio más frecuentemente utilizado es el n. Safeno externo o n. sural, que en el adulto puede dar 30-40 cm de injerto. El nervio se encuentra adyacente a la v. safena externa. Su abordaje es mediante una incisión retromaleolar y otra a 16 cm del maleolo externo, que

permite ver su unión con el n. accesorio del n. sural, que cuando es de un diámetro adecuado, también el útil su extracción, en pérdidas extensas. El área resultante de anestesia en la zona lateral del pie se recupera con el tiempo gracias a ramas colaterales.

- **N. Braquial cutáneo interno o braquioradialis**

Se encuentra entre triceps, biceps y adyacente a la v. basilíca, dando 2 ramas anterior y posterior. Se realiza par a su abordaje una incisión oblicua a unos 5 cm de la epitroclea para obtener injertos cortos; si se necesitan injertos largos se realiza una incisión axilar para coger el nervio desde su origen hasta el pliegue del codo (20 cm). Es preferible obtener la rama anterior porque el déficit sensitivo que ocasiona es solamente sobre la zona anterior del antebrazo.

- **N. Braquial cutáneo externo**

Se encuentra adyacente a al v. cefálica a lo largo del m. braquioradial. Se obtiene un máximo de 8 cms de injerto, y la pérdida sensitiva es insignificante debido a la distribución solapada de la rama sensitiva del radial.

- **N. Radial (rama sensitiva)**

- **Laterales y posteriores del muslo**

- **N. Interóseo posterior**

Es muy útil para los defectos cortos , como el del n. colateral digital.

Lecho nervioso

Los injertos nervioso se revascularizan por crecimiento directo de los capilares hacia el interior. Por lo tanto, el diámetro del injerto es el componente más importante en la supervivencia de éste. Para maximizar el potencial regenerativo hay que tener un cuidado especial en la reparación y reconstrucción del nervio con una buena vascularización del lecho. Se ha demostrado que una atención dirigida a reparar las lesiones concomitantes al mismo tiempo que se repara el nervio mejora ostensiblemente los resultados. (Leclercq 1985). Así, para suplir zonas desvascularizadas pueden ser necesaria el uso de colgajos libres. (Hess 1987).

Injerto nervioso vascularizado

Este tipo de injerto está indicado cuando se necesitan injertos nerviosos extensos o cuando el lecho receptor está pobremente vascularizado. Teóricamente, el injerto vascularizado tiene asegurado un soporte vascular. Esto evita un periodo de revascularización y limita la fibrosis secundaria a la isquemia. Una vascularización asegurada promueve una regeneración axonal rápida y promueve la reinervación.

Según la configuración del pedículo vascular dominante, hay 5 tipos de aporte vascular al nervio periférico, según Taylor:

- Tipo A: ideal para este tipo de injertos-tronco nervioso con pocas ramas colaterales y que recibe vascularización por una arteria única.
- Tipo B: difiere del anterior en el número de colaterales del tronco nervioso.
- Tipo C: varios troncos nerviosos con vaso nutricio único.
- Tipo D: tronco nervioso con arteria nutricia propia con calibre insuficiente para sutura microquirúrgica.
- Tipo E: tronco nervioso con colaterales y diferentes arterias para su vascularización,

Los nervios utilizados para injertos vascularizado son :

- **N. Radial (rama anterior o sensitiva):** La extracción de ramas distales antes de la bifurcación permite aumentar la longitud. La vascularización está asegurada por las ramas colaterales de la arteria radial. Tiene como inconveniente la morbilidad de la zona donante a la extracción nerviosa.
- **N. Cubital:** ideal para lesiones del plexo braquial. El modo de vascularización del nervio en el antebrazo sigue el tipo A de Taylor, teniendo como inconveniente la supresión de un eje vascular de la mano; por lo que siempre que sea posible se disecará su porción braquial que produce menos secuelas vasculares. En la mayoría de los casos la vascularización de la porción ulnar del nervio cubital en el brazo está asegurada por la arteria colateral interna y superior (rama de la arteria humeral).
- **N. Braquial cutáneo interno:** La vascularización de este nervio depende de la arteria colateral interna y superior (rama de la arteria humeral).
- **N. Safeno externo:** Está vascularizado por la arteria sural superficial, que en un 65% de los casos es rama de la arteria poplítea.
- **N. peroneo profundo** en dorso de pie: Está vascularizado por la arteria pedia del dorso del pie, y ha sido utilizada como injerto vascularizado por dicha arteria y después como injerto

venoso arterializado en reconstrucción de nervios digitales y colaterales.

- **N. Interóseo anterior:** Este nervio y su pedículo, arteria interósea anterior y sus venas satélite, se han utilizado para reconstruir nervios colaterales, aunque con no muy buenos resultados.

Conclusión: Clínicamente nunca se ha establecido una superioridad de este tipo de injertos, excepto por una más rápida progresión del signo de Tinel en los primeros meses postoperatorios.

Experimental mente, también hay controversia, varios estudios han demostrado que en el caso de un lecho receptor sano, los injertos convencionales disponían de un flujo sanguíneo igual o superior al 4º día postoperatorio que los injertos vascularizados. Otros autores proponen que los injertos vascularizados son mejores cuando hay un lecho receptor precario.

Como no puede establecerse un consenso, como norma general se tiende a mejorar la vascularización del lecho receptor con un colgajo libre o pediculado y realizar posteriormente un injerto convencional. Esta opción mejora el lecho receptor para la reparación de lesiones asociadas al nervio (tendinosa, osteoarticular...).

Cuidados postoperatorios

Para maximizar la recuperación funcional del nervio reparado o del injerto, hay que proteger las uniones como mínimo 7-10 días postoperatorios. Después de la inmovilización se necesita un tiempo de fisioterapia y estimulación muscular. El paciente debe tener revisiones en 1º, 3º, 6º, 9º y 12 meses, realizando un electromiograma al 3º mes. Si no hay evidencia de regeneración, hay que explorar la zona de coaptación nerviosa, ya que podría ocurrir una disrupción de la coaptación, un desbridamiento inadecuado o la presencia de la contracción de la cicatriz.

INJERTOS ÓSEOS

Estructura ósea

El tejido óseo está formado por un material mineralizado depositado en una matriz orgánica de fibras de colágeno. El hueso está derivado embriológicamente del tejido mesenquimal, del que derivan sus células (osteoblastos, osteocitos y osteoclastos).

El hueso, según su origen, se clasifica en:

- H. endocranal: costal, esqueleto axial; tiene una fase cartilaginosa, antes de la osificación.
- H. membranoso: calota, esqueleto facial, clavícula; se forma directamente de la condensación del tejido mesenquimal.

Histológicamente el hueso está formado por:

- H. cortical: zona compacta externa.
- H. esponjoso o canceloso: formado por trabéculas óseas con tejido medular intercalado.

La unidad estructural del hueso se denomina osteona, compuesta por láminas concéntricas que rodean un canal haversiano central, que contiene vasos sanguíneos y fibrillas nerviosas; y por las cuales los osteocitos migran para formar hueso. La reabsorción ósea es efectuada por los osteoclastos, que crean nuevos canales haversianos, favoreciendo así la nueva migración de osteoblastos y elementos vasculares para la formación de hueso. Por tanto el hueso normal se encuentra en un ciclo continuo de formación y reabsorción llamado Remodelación.

El patrón de crecimiento del hueso es diferente en hueso endocranal que en el membranoso. El h. endocranal se forma sobre un cartílago precursor y el h. membranoso se forma por un proceso pasivo a través de los núcleos de osificación que aumentan de tamaño gradualmente.

Sobre la remodelación ósea intervienen una serie de fuerzas biomecánicas (stress), que generan una carga eléctrica. Así, la electronegatividad favorece el depósito óseo y la electropositividad está asociada a la reabsorción. Por tanto será muy importante la forma de inmovilización del hueso tras el injerto.

Osteoinducción / Osteoconducción: En los injertos óseos vivos las células precursoras osteogénicas contribuyen a la repoblación del hueso trasplantado mediante la liberación de la BMP (bone morphogenetic protein) formadora de hueso. En el injerto óseo trasplantado de banco se pierde esta función, y el implante es sustituido por hueso vivo que lo rodea por osteoconducción.

Indicaciones

- Aportar células osteogénicas como matriz para la curación de fracturas que no consolidan.
- Utilizados como espaciadores.
- Para reconstrucción de defectos congénitos o adquiridos.

➤ Supervivencia del injerto óseo

Los injertos óseos esponjosos se revascularizan en horas, por anastomosis entre capilares más invasión de estos gracias a su estructura abierta. Sin embargo, los injertos óseos corticales precisan de una reabsorción osteoclástica e infiltración vascular de c. haversianos antes de que se inicie el depósito óseo. Esto precisa de meses, y mientras tanto el injerto aumenta en porosidad y disminuye su resistencia. Por tanto, los injertos óseos esponjosos estructuralmente son más débiles que los corticales, pero la formación de hueso es más temprana en el esponjoso, y mientras su resistencia se mantiene constante, los elementos necróticos son reabsorbidos y remodelados. El injerto óseo cortical muestra una reabsorción incompleta del hueso necrótico y al final la mezcla de formación y reabsorción del hueso no aporta mayor resistencia al hueso. Por ello si precisamos una mínima capacidad tensil con revascularización rápida el injerto esponjoso es el de elección. Para reforzar se usan injertos óseos corticoesponjosos.

➤ Tráferencia de hueso vascularizado

La vascularización de huesos largos (h.encondral) depende de:

- arteria nutricia
- vasos periósticos de la diáfisis
- vasos periósticos de la epífisis

La vascularización del hueso membranoso es más variable, siendo la forma más común los pedículos periósticos, aunque penetran en el hueso esponjoso mejor que en cortical. El injerto óseo vascularizado, a diferencia del no vascularizado que está compuesto mayoritariamente de matriz ósea muerta, tiene una viabilidad celular. De esta manera obvia la fase de reparación del injerto no vascularizado, con una menor reabsorción que este lo que evita la debilidad mecánica. Son idóneos para lechos receptores poco vascularizados. La revolución microquirúrgica ha aumentado el potencial de la reconstrucción con hueso vascularizado. El uso de músculo como portador vascular para el hueso transferido es aplicable en algunas situaciones.

➤ Tejido donante. Aplicación clínica

• Tibia

Se utiliza como fuente de injerto osteoperióstico de h. cortical y h.esponjoso. Deben obtenerse pequeñas cantidades de hueso para no dejar un defecto residual en la zona donante.

• Olécranon y Trocánter mayor

Zonas usadas para obtener injertos de pequeña cantidad, como los empleados en mano traumática, debido a que la morbilidad postoperatoria es considerable.

• Hueso iliaco

- No vascularizado: durante las últimas décadas ha sido la fuente más importante de injertos óseos compuestos de cortical y esponjosa. Se puede obtener un espesor entre 1.3-1.7 cm entre la espina iliaca anterosuperior y el tubérculo de la cresta iliaca. Tiene como ventaja el hecho de ser una zona muy accesible y que deja un defecto secundario leve.
- Vascularizado: Taylor mostró que la arteria nutriente principal de este hueso es la arteria circunfleja iliaca profunda, la cual se utiliza junto con colgajos osteocutáneos libres para reconstrucción mandibular.

• Calota

- No vascularizado: en el adulto el espesor de la calota es de 7 mm, siendo variable según la zona de esta. Su uso principal es para la reconstrucción de defectos faciales.
- Vascularizado: usados como colgajos osteomusculares: colgajo temporoparietal en reconstrucción de defectos maxilares; colgajo frontoparietal en la reconstrucción de defectos faciales (reconstrucción nasal).

• Costilla

- No vascularizado: se trata de un hueso con gran poder osteogénico. Empleado principalmente para defectos craneales y mandibulares.
- Vascularizado: tiene una vascularización parecida a los huesos largos. El pedículo más comúnmente utilizado para colgajos osteomusculares compuesto de arco costal y pectoral mayor es la arteria toracoacromial. También se usa como colgajo el serrato anterior con su pedículo sobre la arteria torácico lateral. Se emplean en la reconstrucción mandibular tras ablación oncológica.

- **Escapula**

- Vascularizado: se emplea un colgajo osteomuscular (m. trapecio) con su arteria nutricia, la arteria cervical transversa, para la reconstrucción de pequeños defectos mandibulares tras ablación oncológica. También se usa un colgajo basado en la arteria circunfleja escapular.

- **Peroné**

- Vascularizado: se trata de un hueso largo utilizado como colgajo libre a partir de su arteria nutricia, la peronea, para la reconstrucción de defectos en la extremidad inferior.

- **Metatarso**

- Vascularizado- el metatarso se ha transferido como colgajo dorsal del pie para la reconstrucción del primer dedo de la mano, o bien, para la reconstrucción de la rama mandibular en anquilosis congénita de la articulación temporomandibular.

Homoinjertos

La reconstrucción de grandes defectos óseos en el esqueleto axial y periférico hace a veces necesario el uso de homoinjertos frescos o de banco, donde estos son preservados y esterilizados por diferentes métodos. Estudios de reacción de antígeno –anticuerpo demuestran que los antígenos asociados a la médula ósea son los que estimulan a los anticuerpos y hemaglutininas. Algunas células donadas sobreviven, células precursoras que repoblan el injerto por sustitución.

Ningún implante es tan satisfactorio como el autoinjerto pero hay circunstancias en las que es necesario su uso.

INJERTOS DE CARTÍLAGO Y PERICONDRIO

Injertos de cartílago

Se trata del uso de cartílago para corregir defectos de contorno y proveer de estructura de soporte en diversas localizaciones.

- **Estructura**

El cartílago está compuesto por condrocitos sobre una sustancia fundamental mucoproteica y una matriz fibrosa que actúa de tejido soporte. Dependiendo de las características de la matriz se distingue:

- C. hialino: se encuentra en la superficie articular y forma parte de la tráquea, laringe y bronquios, así como cartílagos alares y el septo de nariz.
- C. elástico: lo encontramos en el pabellón auricular, epiglotis y porciones de la laringe donde se necesita un cartílago más elástico.
- C. fibroso: se encuentra donde se necesita un tejido de soporte fuerte, como en discos intervertebrales e inserciones ligamentosas y tendinosas.

El cartílago es un tejido que no posee vasos sanguíneos, y cuya nutrición proviene por difusión. Además se trata de un tejido de baja antigenicidad, lo que en un principio supuso una ventaja para el uso de homoinjertos. Posteriormente se comprobó que los buenos resultados obtenidos con ellos se limitaban a los dos primeros años; ya que después aparece una reabsorción progresiva de los mismos. Por tanto, los estudios realizados sobre homoinjertos y heteroinjertos han resultado decepcionantes.

- **Zonas donantes de cartílago. Aplicación clínica.**

- Cartílago auricular: la zona más usada es la concha, de la que puede obtenerse el injerto bajo anestesia local y sin dejar deformidad de la zona donante. Se utiliza para corregir defectos: auriculares (reconstrucción total), nasales (rinoseptoplastias), tarsales, pezon (reconstrucción de g. de Montgomery)
- Cartílago nasal: se emplea como injerto condromucoso obtenido del tabique nasal y cartílago alar para la reconstrucción de: párpados, rinoplastia secundaria
- Cartílago costal: se utiliza cuando se necesita gran cantidad de cartílago. Tiene como desventaja el hecho de estar calcificado en ancianos. Se emplea como injerto de cartílago para: defectos de dorso nasal (“en silla de montar”), reconstrucción auricular, reparación de contorno malar y mandibular; injerto osteocondral: incluyendo tejido óseo costal para la reconstrucción de rama mandibular y articulación temporomandibular.

Injertos de pericondrio

El pericondrio es un tejido conjuntivo laxo que envuelve al cartílago a partir del cual se produce la

diferenciación de los condrocitos para el crecimiento del cartílago. Se ha demostrado que el pericondrio injertado genera la producción de neocartílago en la zona receptora.

- **Aplicación clínica**

Se emplea para: reconstrucción auricular, reparación de superficies articulares dañadas: anquilosis de articulación metacarpofalángica y temporomandibular.

- **Injerto pericondriocutáneo**

Usando como zona donante la cara anteolateral de la concha auricular, se obtiene un injerto compuesto de piel más pericondrio, que ha sido utilizado para: corregir defecto nasal de piel y cartílago. -reconstrucción de ectropión severo, reconstrucción de pabellón auricular, reconstrucción de conducto auditivo externo.

INJERTOS MICROVASCULARES

El injerto vascular surge de la necesidad de reestablecer el flujo sanguíneo en defectos o daños vasculares que no permiten una sutura primaria por su tensión, o bien, por el deterioro de las paredes.

Indicaciones

- Reimplantes digitales
- Colgajos libres microvasculares
- Trasferencias del primer dedo del pie a la mano

Elección del injerto vascular

Depende de:

- **Características morfológicas**

La manipulación quirúrgica del injerto y del vaso dañado desencadena una serie de alteraciones en las propiedades físicas e histoquímicas, que provocan una alteración en la distensibilidad, dilataciones y pérdida de la capacidad de vasoconstricción, flujos turbulentos y éstasis circulatorio. Otras complicaciones posibles son:

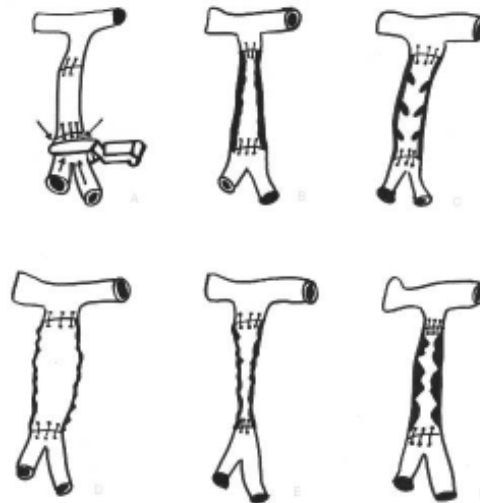


Figura 7. Complicaciones de injertos vasculares. (A) Mala técnica. (B) Hiperplasia de la íntima. (C) Fibrosis valvular. (D) Dilatación. (E) Estrangulación por hiperplasia de tejido cicatricial. (F) Ateroesclerosis.

- la arterialización: en injertos venosos de 1-2 cm puede aparecer una hipertrofia de la íntima. Esto también ocurre en injertos arteriales ante la agresión quirúrgica.
- fibrosis valvular venosa.
- ateroesclerosis (más frecuente sobre tejido venoso que arterial)
- dilatación venosa.
- estenosis del injerto (arterial o venoso) por exceso de tejido fibroso alrededor del mismo.

- **Longitud del injerto vascular**

Por regla general deben evitarse los injertos cortos debido a que produciría tensión en la sutura. Aunque un injerto largo, produce sinusoides con la aparición de turbulencias en el flujo. Normalmente, el defecto parece mayor debido a la retracción de los injertos. En definitiva, se prefieren los injertos vasculares largos a cortos, donde el fracaso en la permeabilidad está asegurado.

- **Calibre del injerto vascular**

El injerto vascular debe tener un calibre aproximado al vaso dañado. Con esto se evitan los fruncimientos en la sutura, o bien, la dilatación excesiva del vaso. Cuando el calibre del injerto es mayor que el del vaso receptor aparecen turbulencias.

➡ **Técnica de injerto vascular**

Se selecciona la longitud del injerto que debe ser parecida al defecto; para ello hay que tener en cuenta que el defecto parece mayor por la retracción de los extremos y que hay que medirlo antes de cortarlo porque éste se contrae al hacerlo. Se suturan los extremos al vaso previamente clampado con una sutura vascular normal. La permeabilidad inmediata se puede juzgar mediante el test de presión, que consiste en vaciar el segmento distal a las anastomosis con dos pinzas, soltando a continuación la pinza proximal y observando el relleno del segmento previamente vaciado.

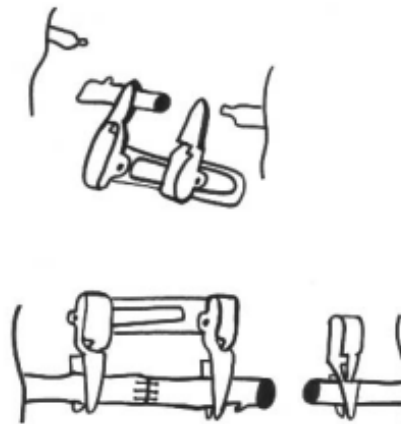


Figura 8. Técnica de injerto vascular. (1) Toma del injerto. (2) Sutura del injerto.

➡ **Tipos**

Siempre se ha planteado la duda entre la elección de injertos venosos & injertos arteriales. Los injertos arteriales son más fáciles de manejar por sus características morfológicas. Pero de forma general la corrección más común de defectos tanto arteriales como venosos, es mediante injertos venosos, debido a la mayor accesibilidad y disponibilidad de los mismos.

- Injertos microvenosos para defectos pequeñas arterias: la zona donante ideal para los defectos arterias digitales son las venas de la cara volar de la muñeca y antebrazo; y para defectos arteriales en miembro inferior las venas safenas.
- Injertos microvenosos para defectos de pequeñas venas.
- Injertos microarteriales para defectos de pequeñas arterias: se emplean sobre todo cuando hay arterias irreparables, que se usan como material para injerto.

Hay estudios realizados sobre injertos conservados y posteriormente injertado en conejos y ratas (4). Pero tanto estos estudios como los realizados con injertos protésicos (5) no tienen hasta ahora los resultados de los injertos autógenos.

El injerto vascular a modo de parche se utiliza en la reparación de lesiones parciales de la pared de vasos de mayor calibre.

➡ **Conclusión**

Si por un lado el empleo de injertos vasculares amplía considerablemente las posibilidades de la técnicas en microcirugía vascular, debe limitarse su uso a los casos imposibles de resolver de otra manera, ya que el porcentaje de éxitos de los mismos es más pequeño del que se cabría esperar de la suma de errores técnicos cometidos a nivel de las suturas.

➡ **BIBLIOGRAFIA**

➡ **Injertos cutáneos**

1. Burke, J.F. and Yannas, I.V. Successful use of physiologically acceptable artificial skin in the

- treatment of intensive burn injury. *Ann.Surg.*,194: 413,1981.
2. Burleson,R. and Euseman,B. Nature of the bend between partial thickness skin and wound granulations. *Ann.Surg.*,177:180,1973.
 3. Clemmensen,T. The early circulation in split-skin grafts. Restoration of blood supply to split-skin autografts. *Acta.Chir.Scand.*,127:1,1964.
 4. Delmonico,F.J. and Cosimi,A.B. Temporary skin trasplation for the treatment. *N.Y.State.J. Med.* ,81:1689,1981.
 5. De Luca,M and Albaraso,E. Multicentro experience in the treatment of burns with autologous and allogenic cultured epithelium, fresh or preserved in frozen state. *Burns.*,15: 303,1989.
 6. Ding,Y.L and Pu,S.S. Clinical and histological observations on the application of intermingled auto and porcine skin heterografs in third degree burns. *Burns.Ind.theerm.Inj.* ,9:381,1983.
 7. Edgerton,M.T. matching facial color with split thickness skin from adjacent areas. *Plast. Reconstr.Surg.*,25:455,1960.
 8. Horton,C and Georgrade,N.The behavior of split thickness and dermal skin grafts in the perinoneal cavity.*Plast.Reconstr.Surg.*,12:269,1953.
 9. Kritz,T.J and Robson,M.C. Evolution of quantitative bacteiology in wound manegent. *Ann.J. Surg.*,130:573,1975.
 10. Place,M. ,Herber,S.C. and Hargesly, R.A. "Skin grafts". In Grabb and Smith's Plastic Surgery. Sección I,1996.
 11. Ponten,B. Grafted skin observations on innervation and other qualities. *Acta.Chir.Scand.*, Suppl.257,1960.
 12. Rudolph,R and ballantyne,D.L. Skin grafts. In Mc Carthy Plastic Surgery. Vol. I. Ed: W. Saunders Staff.1990.
 13. Rudolph,R. Inhibition of myofibroblast by sham skin grafs. *Plast.Reconstr.Surg.*,63:473,1979.

Injertos dermograsos y de fascia

1. Brent,B, Upton,J, et al. Experience with the temmporoparietal fascial free flap. *Plast.Recontr. Surg.*,76:177,1985.
2. Chiu,D and Edgerton,B.W. "Repair and grafting of dermis, fat and fascia". In Mc. Carthy Plastic Surgery., Vol.I. Ed: Saunders Staff,1990.
3. Guerrerosantos,J. Autologous fat grafting for body contouring. *Clin.Plast.Surg.*,23: 619,1996.
4. Heck,E.L,Bergstresser,P.R. et al. Composite skin graft: frozen dermal allografts support the engraftment and expansion of autologous epidermis. *J.Trauma.*,25:106,1985.
5. Peer,L.A. Trasplation of fat.In *Reconstructive Plastic Surgery*. Ed: Philadelphia,W.B. Saunders,1977.

Injertos tendinosos

1. Chiu,T.W.and Edgerton,B.W. "Repair and grafting of tendon". In Mc Carthy Plastic Surgery. Vol.I. Ed:Saunders Staff,1990.
2. Basset,A.L. and Carrol,R.E. Formation the tendon stheaths by silicone res implants.In proceeding of Americana Society for Surgery of the Hand. *J.Bone.Joint.Surg.*,45^a.884,1963.
3. Leiner,D.W, Gordon,L. et al. Case report. The extensor digitorum brevis as a muscle flap. *Plast. Reconstr.Surg.*,76:777,1985.
4. Liu,T.K. Clinical use refrigerated flexor tendon allografts to replace a silicone rubber red.J. *Hand.Surg.*,8: 881,1983.
5. Merle,M. "cirugía secundaria de tendones flexores y estensores". En *ManoTraumática. cirugía secundaria*,1993.
6. Pulvertaft,R.G. The results of tendon grafting for flexor injuries in fingers and thumb after long delay. *Bull.Hosp.Joint.Dis.*,21:317,1960.
7. Smith, D.J, Jr, Jones,C.S and Kleinert,H.E. Evaluation of glutaraldehyde treated tendon xenograft. *J.S.Hand.Surg.*,11:97,1986.
8. Weber,E.R. Synovial fluid nutrition of flexor tendons. *Orthop.Res.Soc.*,4:227,1979.

Injertos nerviosos

1. Breindenbach,W.C and Terzis,J.K. Vascularized nerve grafts: and experimental and clinical review. *Ann.Plast.Surg.*,18:137,1987.

2. Merle,M.,Dautel y Dap,F. "Cirugía secundaria de las lesiones de nervios periféricos". En Mano traumática. Cirugía secundaria". Ed: Masson,1993.
3. Merle,M. "Lesiones nerviosas". En Mano traumática. Urgencias. Ed: Masson,1992.
4. Rose,E.H. restoration of sensibility to anesthetic scarred digits with free vascularized nerve grafts from the dorsum of the foot. J.Hand.Surg.,10 A:593,1985.
5. Taylor,G.I. Nerve grafting with simultaneous reconstruction. Clin.Orthop.,133: 56,1978.
6. Terzis,J.K. and Smith,K.L. Repair and grafting of the peripheral nerve. In Mc Carthy Plastic Surgery. Ed:Saunders Staff,1990.

Injertos óseos

1. Fukada,E and Yasuda,I. On the piezoelectric effect of bone. J.Phys.Soc. Japon.,10:1158,1957.
2. Kim.P.S. The dorsal thoracic fascia anatomic significance with clinical applications in reconstructive microsurgery.Plast.Reconstr.Surg.,79:72,1987.
3. May,J.M,Jr. Aesthetic and functional thumb reconstruction: geal toe to hand trasfer. Slin. Plast.Surg.,14: 37,1987.
4. Mc. Carthy,J.M, Cutting,C.B. et al. Vascularized calvarium flaps.Clin.Plast.Surg.,14: 37,1987.
5. Taylor,G.C, Millard,G.D. et al. The free vascularid bone graft. Plast.Reconstr.Surg.,55: 533,1975.
6. Taylor,G.I,Townsend, P. et al.Superiority of the deep circumflex iliac vessels as the supply for free groin flaps. Experimental work. Plast.Reconstr.Surg.,64: 45,1979.

Injertos cartilaginosos y de pericondrio

1. Brent,B. "Repair and grafting cartilago and pericondrium". In Mc Carthy Plastic Surgery. Vol.I. Ed:Saunders Staff,1990.
2. Brent,B. Niple-areola reconstruction following mastectomy: an alternative to use of labial and contralateral nipple-areolar tissues. Lin.Plast.Surg.,6: 85,1979.
3. Krutchinskij,G.V. and Schved,I.A. Attempt to reconctrct the auricule using the ear cartilage from a living donor. Acta.Chir.Plast.,26: 100,1984.
4. Lester,C.W. Tissue replacement after subpericondrial resection of costal cartilligie: two case reports. Plast.Reconstr.surg., 23: 49,1959.
5. Sheen,J.H. Aesthetic rhinoplasty. Ed: Mosby,1987.
6. Tessier,P. Secondary treatment of the injured and mutilated eyelid. In Tessier,P. Plastic Surgery in the orbital region. Ed: Mosby,1976.

Injertos microvasculares

1. Buchler and Buncke. Experimental microvascular autografts. Microsurgical composite tissue transplants. Ed: Mosby,1979.
2. Irisam,C. and De Haro.J.L. Atlas de microcirugía experimental. Ed: Asepeyo
3. Harashina,T. Arterial graft in mirovascular surgery. Br.J.Plast.Surg.,31: 155,1979.
4. O'Brien,B.,Browning,F.S. and et al. Experimental miroarterial grafts to small arteries. Br.J. Plast.Surg.,32: 155,1979.
5. Parsa,F.D. and Spira. Esperimental evolution of autogenous and prothetic vein graft in microsurgery. Intl.J.Microsurg.,1:36,1979.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 2. LA PIEL. CICATRIZACIÓN CUTÁNEA

Susana López Fernández. Residente de 3 er año. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. (Barcelona)

Jaume Masià Ayala. Médico adjunto. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. (Barcelona)

Pere Serret Estalella. Jefe de servicio. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. (Barcelona)

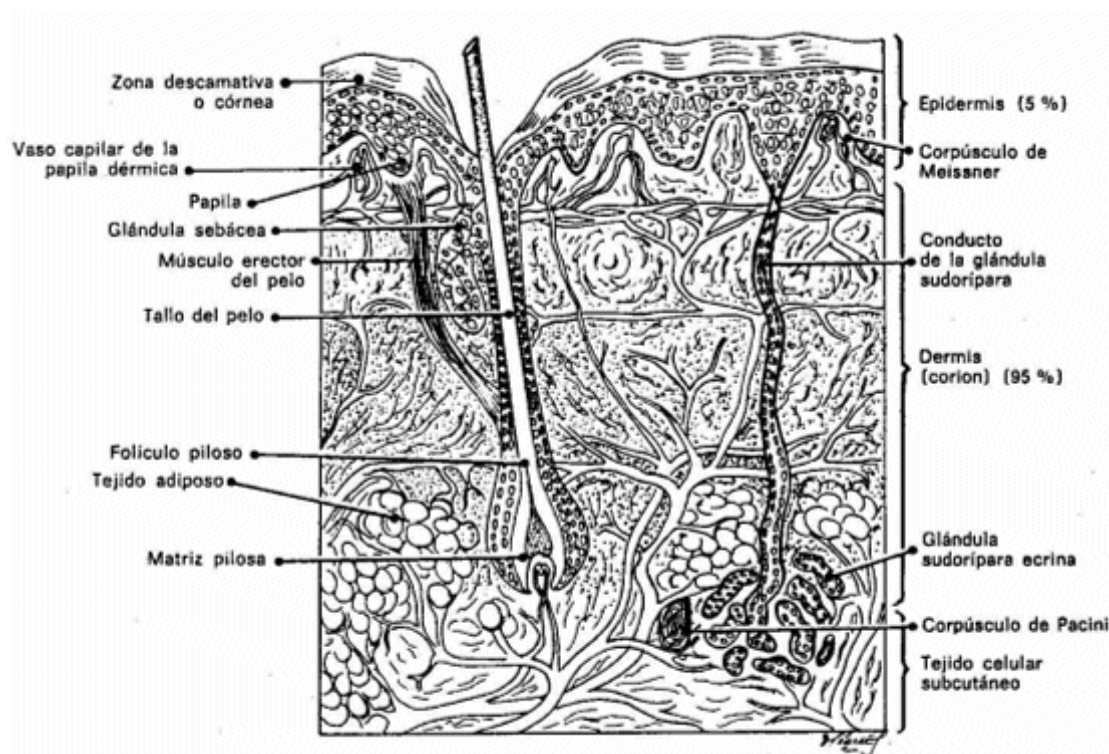
LA PIEL

Está formada por tres capas: epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo.

Epidermis

Es la porción más externa de la piel. Tiene 0,04-1,5mm de espesor (máximo en palmas y plantas). Está constituida por un epitelio escamoso estratificado que se queratiniza y origina los apéndices (uña, pelo, glándulas sebáceas y sudoríparas). Contiene básicamente tres tipos celulares: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans. Ocasionalmente pueden encontrarse células de Merkel y células indeterminadas. La epidermis constituye el 5 % del espesor total de la piel.

Se divide en varias capas (de más interna a más externa): capa basal, capa espinosa, capa granulosa, capa lúcida y capa córnea.



Unión dermoepidérmica

Presenta una gran complejidad de estructura, función y composición química. Ultraestructuralmente se compone de cuatro componentes: las membranas celulares de las células basales con sus complejos de unión (hemidesmosomas); un espacio claro; la lámina basal y los componentes fibrosos asociados a la lámina basal (fibrillas de fijación, microfibrillas dérmicas y fibras de colágeno). Es semipermeable y permite el intercambio de células y líquidos entre la epidermis y la dermis. También actúa como soporte estructural para la epidermis y proporciona cohesión a la unión entre la epidermis y la dermis.

➡ Dermis

Es la capa intermedia. Constituye el 95 % del espesor total de la piel. Alcanza su máximo espesor en la espalda donde puede llegar a ser 30 veces más gruesa que la epidermis.

La dermis es un sistema de tejido conectivo fibroso que contiene las redes nerviosas y vasculares y los apéndices formados por la epidermis. Las células propias son fibroblastos, macrófagos, mastocitos y linfocitos.

Está compuesta principalmente por colágeno, que es una proteína fibrosa que actúa como proteína estructural en todo el organismo (70 % del peso de la piel en seco). El fibroblasto sintetiza la molécula de tropocolágeno, que se ensambla para formar fibrillas de colágeno. El colágeno es rico en aminoácidos hidroxiprolina, hidroxilisina y glicina. Las fibras de colágeno son degradadas continuamente por enzimas proteolíticas llamadas colagenasas.

El fibroblasto también sintetiza fibras elásticas y de reticulina y la sustancia fundamental de la dermis (sostén de las fibras de colágeno, elásticas y de las células). El colágeno es el principal material resistente a la presión. Las fibras elásticas son importantes para el mantenimiento de la elasticidad de la piel.

La vascularización dérmica consta de un plexo superficial, que atraviesa la dermis paralelamente a la epidermis, y proporciona una rica red de capilares, arteriolas terminales y vénulas a las papilas dérmicas. El plexo profundo se localiza en la porción inferior de la dermis junto al tejido subcutáneo. Está compuesto por vasos de mayor calibre. La epidermis es avascular y su nutrición se produce por simple difusión.

Los linfáticos dérmicos se encuentran asociados al plexo vascular.

La dermis es rica en nervios. El tacto y la presión están mediados por los corpúsculos de Meissner y los corpúsculos de Pacini (mecanorreceptores). La temperatura y el dolor son transmitidos por fibras nerviosas amielínicas que terminan en la dermis papilar y alrededor de los folículos pilosos.

Las fibras adrenérgicas post-ganglionares del sistema nervioso autónomo regulan la vasoconstricción, la secreción de las glándulas apocrinas y la contracción de los músculos erectores del pelo. La secreción sudorípara ecrina está mediada por fibras colinérgicas.

➡ Tejido celular subcutáneo

Capa más interna de la piel. Está compuesta por lóbulos de adipocitos separados por tabiques fibrosos formados por colágeno y vasos sanguíneos de gran calibre.

➡ Anejos cutáneos

Conjunto pilosebáceo: Es una unidad anatómica constituida por el folículo piloso, la glándula sebácea y el músculo erector del pelo.

El folículo piloso posee tres segmentos:

- Bulbo piloso: compuesto por matriz y papila dérmica. Está situado en la profundidad dérmica y termina en la inserción del músculo erector del pelo.
- Istmo: desde la inserción del músculo erector hasta la apertura en el folículo piloso de la glándula sebácea.
- Infundíbulo: desde la desembocadura de la glándula sebácea hasta su desembocadura en la superficie epidérmica.

El músculo erector del pelo está constituido por fibras musculares lisas y es el único elemento muscular liso de la dermis.

El ciclo de crecimiento del pelo consta de tres fases:

- Anagen o fase de crecimiento activo
- Catagen o fase de involución
- Telogen o fase de reposo

En el cuero cabelludo el 80 % de los pelos están en anagen, que dura años; el resto en fase catagen, que dura 2-4 semanas, o en telogen, que dura 2-4 meses.

Las glándulas sebáceas son glándulas multilobuladas que se encuentran en todas las regiones corporales, excepto las palmas y plantas de pies. Son más abundantes en las zonas seborreicas, que son tronco y cara. Las hormonas androgénicas estimulan su desarrollo. La función del sebo es bacteriostática, aislante y feromona.

Glándula apocrinas: Son glándulas de tipo tubular simple, que almacena su secreción y bajo estímulo simpático sale al exterior. Se encuentran en las axilas, genitales externos, areola, conducto auditivo externo (glándulas ceruminosas) y párpados (glándulas de Moll). Tienen una acción poco conocida, pero la secreción bajo acción de las bacterias podría actuar como feromona.

Glándula sudorípara ecrina: Se encuentran en casi toda la piel, excepto en borde de labios, lecho ungueal, labios menores y glándula. Son más numerosas en palmas y plantas. Se sitúan en la

profundidad de la dermis y la hipodermis y son independientes del folículo piloso y de la glándula sebácea. La secreción ecrina está compuesta fundamentalmente por agua y tiene función termoreguladora, pues la evaporación del sudor enfría la superficie corporal. Se regula por el sistema autónomo a través de fibras colinérgicas.

Uñas: Son placas cornificadas compuestas por células con diferente queratinización y producidas por la matriz ungueal. La matriz de la uña empieza proximalmente bajo el surco ungueal proximal y distalmente alcanza hasta el borde de la media luna blanca o lúnula. La piel que se encuentra debajo del extremo libre de la uña se denomina hiponiquio. Bajo el epitelio existe una dermis muy vascularizada, lo que le da el color rosado al lecho ungueal. El crecimiento de la uña desde la parte proximal a la distal, dura aproximadamente 6 meses.

PROPIEDADES DE LA PIEL

- **Viscoelasticidad de la piel:** se deben tener en cuenta dos aspectos, la capacidad de estiramiento temporal y la capacidad de recuperación después de un estiramiento máximo. El primero se presenta cuando tras una pérdida de piel, los bordes de la herida se separan excesivamente y la sutura directa presenta mucha tensión. En este caso se dan puntos de aproximación a los bordes de la herida y se liberan después (a modo de pre-sutura). Así se consigue un estiramiento adicional. Esta propiedad de la piel se utiliza en las expansiones intraoperatorias. La capacidad de recuperación después de un estiramiento máximo se da cuando en el momento intraoperatorio la piel queda muy tensa y pobre en circulación. Si no se sobrepasa un cierto límite de tensión, al cabo de unas horas, la piel se distiende y recupera su color.
- **Propiedades tensoras de la piel:** normalmente la piel se mantiene bajo cierta tensión, más en los jóvenes que en los adultos. Esta tensión influye negativamente en el resultado de la cicatriz. Las incisiones que siguen las líneas de menor tensión de la piel (de Langer) cicatrizan mejor y con mayor rapidez. Así, en zonas donde la tensión cutánea es grande (hombros y pre-esternal) se dan con mucha frecuencia cicatrices hipertróficas y queloides. Cuando la tensión cutánea es más rápida que su capacidad de estiramiento, se rompen las fibras colágenas y se originan estrías cutáneas. Esto se observa en el embarazo u obesidad de rápido aumento. Cuando la tensión sobrepasa la capacidad de estiramiento de la piel se produce la obstrucción de los vasos sanguíneos y linfáticos. Por este mecanismo se producen numerosas úlceras y necrosis de colgajos.
- **Extensibilidad de la piel:** la elasticidad de la piel es mayor en niños y en zonas de piel delgada. Con la edad se pierde elasticidad y se reemplaza por la laxitud de la piel. La piel que está sobre las articulaciones es más extensible, lo que permite los movimientos. Por el contrario, en zonas con mayor grosor de la piel, con presencia de pelo y fijación por trabéculas a planos profundos (palmas y plantas), la extensibilidad será menor

FUNCIONES DE LA PIEL

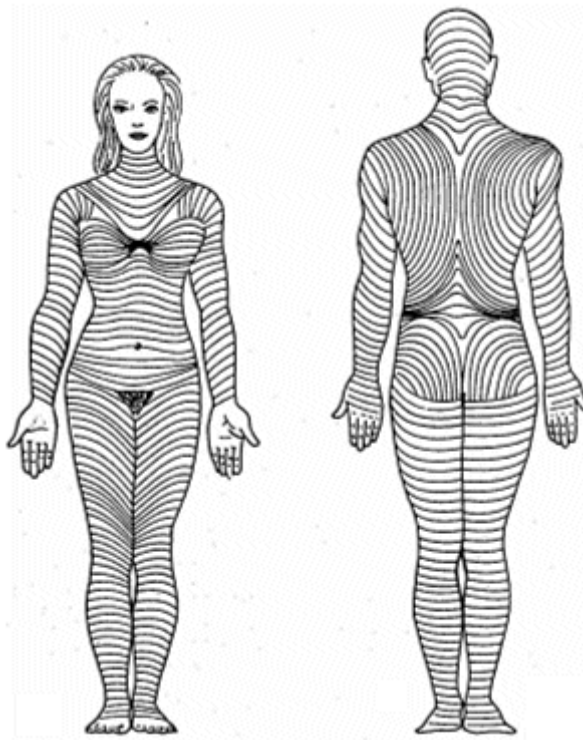
- Función barrera (contra microorganismos y radiación ultravioleta).
- Órgano de protección.
- Mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico.
- Producción de melanina.
- Metabolismo de secreciones internas y externas.
- Regulación de la temperatura.
- Regulación del pH cutáneo (pH 5,5).
- Función de lubricación.
- Reparación de las heridas.
- Reacciones inflamatorias.
- Identificación personal.
- Comunicación con el medio ambiente.
- Función inmunológica.

LINEAS DE MENOR TENSIÓN DE LA PIEL

La piel, gracias a la organización de las fibras colágenas, presenta zonas donde la elasticidad normal de la piel se ejerce con menos fuerza. Las líneas que se forman en estas zonas se denominan líneas de menor tensión de la piel o líneas de Langer.

Normalmente se corresponden con las arrugas y son perpendiculares a la contracción de los músculos de la región.

Las incisiones electivas deben seguir las Líneas de Langer para que la cicatriz sea más favorable.



➡ CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

Una herida es una solución de la continuidad normal de los tejidos. El hombre, en su evolución filogenética, perdió su capacidad de regenerar miembros o tejidos. Hoy sólo conserva la posibilidad de reparar las lesiones de sus tejidos con un proceso de cicatrización, es decir, con un tejido similar aunque no idéntico. Sin esta capacidad de autorreparación el medio interno saldría al exterior permanentemente, lo cual sería incompatible con la vida. La cicatrización cutánea es un proceso reparativo complejo que conduce a la regeneración del epitelio y el reemplazo de la dermis por un tejido fibroso constituido por colágeno con características diferentes al normal. Las nuevas fibras son más cortas y desorganizadas, por lo que la cicatriz nunca presenta la fuerza tensora de la piel ilesa. No existe hasta el momento ningún medio o factor que acelere la cicatrización normal de las heridas. Por lo que el papel del cirujano se debe limitar a favorecer y facilitar la tendencia natural que tienen todos los tejidos a cicatrizar.

➡ Tipos de cicatrización

- Cierre primario: Se produce cuando la herida se cierra dentro de las primeras horas tras su creación. Los bordes de la herida son aproximados directamente. El metabolismo del colágeno aporta fuerza tensional de la herida. Las enzimas de la matriz extracelular regulan la formación de colágeno y la degradación de la matriz y permiten la remodelación de la herida, dejando así una cicatriz estrecha. La epitelización cubre la superficie de la herida y actúa como barrera a la infección.
- Cierre primario retrasado: Los bordes de la herida son aproximados varios días después del traumatismo, una vez solventado el riesgo de infección de la herida. Después de 3 o 4 días las células fagocíticas ya han entrado en la herida y la angiogénesis ha comenzado. Las células inflamatorias destruyen las bacterias contaminantes. El metabolismo del colágeno no se altera y la fuerza tensional que se obtiene es la misma que mediante el cierre primario.
- Cierre secundario: El cierre secundario de una herida de espesor total se produce por contracción y epitelización. La herida disminuye de tamaño por la contracción producida por los miofibroblastos. Estas células aparecen al tercer día, aumentan su número hasta los 20 días siguientes y desaparecen cuando la contracción se completa.
- Cierre de heridas de espesor parcial: Las heridas que afectan al epitelio y a la capa superficial de la dermis cicatrizan mediante epitelización. Las células epiteliales de los folículos pilosos y

glándulas sebáceas vecinas se dividen para cubrir toda la dermis expuesta. Hay una mínima formación de colágeno y no se produce contracción.

Fases de la cicatrización de las heridas

La cicatrización empieza en el momento en que se pierde la integridad física de la piel. Es un proceso reparativo que conduce a la regeneración del epitelio y el reemplazo de la dermis por un tejido fibroso constituido por colágeno. Las nuevas fibras son más cortas y desorganizadas por lo que la cicatriz nunca llegará a tener la misma fuerza tensora que la piel normal.

La cicatrización se puede dividir en varias fases que se solapan entre ellas:

- **Hemostasia:**

La respuesta inicial de los tejidos al traumatismo es la hemostasia. Se desencadena la agregación de las plaquetas, la cascada de la coagulación y una vasoconstricción inicial. De esta manera se forma una barrera para impedir la contaminación bacteriana y la pérdida de fluidos.

Se forma también una matriz intercelular provisional, que facilita la infiltración celular en la herida.

- **Inflamación:**

La liberación de enzimas intracelulares provoca una vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar.

Los polimorfonucleares migran hacia los tejidos dañados donde fagocitan bacterias, cuerpos extraños y tejido desvitalizado. Amplifican la respuesta inflamatoria al actuar como sustancias quimiotácticas que atraen a otras células. La cantidad de leucocitos en ausencia de infección es máxima a las 24 horas tras la agresión, y luego desciende a medida que aumentan los monocitos.

Los monocitos actúan amplificando y controlando la respuesta inflamatoria. Tan pronto como los monocitos circulantes entran en la herida se activan y se convierten en macrófagos.

Los macrófagos continúan destruyendo bacterias, desbridando la herida, y secretando citoquinas y factores de crecimiento indispensables para el proceso de cicatrización. Modulan la acción de los queratinocitos para la epitelización, de los fibroblastos para la formación de matriz celular y de las células musculares lisas y células endoteliales para la angiogénesis.

Otras células inflamatorias implicadas en la cicatrización son los linfocitos, células plasmáticas y mastocitos.

Este periodo se caracteriza clínicamente por calor, rubor, tumor y dolor.

- **Proliferación:**

Esta fase suele durar semanas tras la agresión.

El número de macrófagos desciende y otras células como los fibroblastos, células endoteliales y queratinocitos comienzan a sintetizar factores de crecimiento. Estos factores estimulan la proliferación, la síntesis de proteínas de la matriz extracelular y la angiogénesis.

Durante la fase de reparación, la matriz celular provisional (compuesta por fibrina, fibronectina y proteoglicanos) comienza a ser degradada y sustituida por una matriz más permanente formada por colágeno. Este proceso se denomina fibroplasia. Los fibroblastos y en menor grado las células musculares y epiteliales son los encargados de sintetizar el colágeno necesario para la reparación cutánea. En la cicatrización normal hay un equilibrio entre la producción de colágeno y su degradación. Las colagenasas producidas por leucocitos y macrófagos se encargan de la destrucción del colágeno.

La síntesis de colágeno se produce en exceso en fases iniciales y, aunque luego se degrada, siempre permanece en cantidades superiores a la de la piel normal. A lo largo del proceso de cicatrización predominan diferentes tipos de colágeno. En fases iniciales se sintetiza y deposita colágeno tipo III; pero es rápidamente reemplazado por tipo I, el predominante en la piel.

El colágeno proporciona la fuerza tensora de la cicatriz.

La epitelización comienza rápidamente tras la agresión. Los queratinocitos migran desde áreas vecinas (folículos pilosos y glándulas anexas) y proliferan restaurando así el epitelio. Los restos de tejido, la fibrina y los leucocitos forman una costra por debajo de la cual ocurre la epitelización. Unas horas después del traumatismo las células basales se agrandan y aflojan las uniones desmosómicas que las adhiere a la dermis para cubrir una mayor área.

Las mitosis celulares comienzan entre el primer y segundo día tras la agresión. Cuando una célula se encuentra con otra idéntica cambia la dirección del movimiento y cuando se encuentra rodeada de células similares queda en reposo (inhibición por contacto). La estratificación comienza cuando ya se ha cubierto toda el área cruenta de la herida.

Las células endoteliales promueven la angiogénesis necesaria para abastecer de oxígeno y nutrientes la zona de cicatrización. La migración de las células endoteliales se lleva a cabo mediante colagenasas específicas que abren camino a través del tejido. Simultáneamente se crea la luz de los túbulos y las conexiones vasculares con capilares neoformados vecinos. Una vez establecido el flujo vascular unos capilares desaparecen tras la remodelación y otros se

diferencian en arterias y venas. La formación de vasos sanguíneos se produce en dirección hacia regiones con menor tensión de oxígeno.

- **Remodelación:**

La remodelación es la última y más larga fase de la cicatrización. El depósito de colágeno en los tejidos es un balance entre la actividad colagenolítica y la síntesis de colágeno. Durante la remodelación la fuerza tensional aumenta a pesar de la disminución de la cantidad de colágeno. Este fenómeno es debido a la modificación estructural del colágeno depositado. El aumento en el diámetro de las fibras se asocia al aumento de la fuerza tensional.

Las uniones de las fibras de colágeno son las responsables de este cambio morfológico. Estas uniones son puentes covalentes que se forman entre moléculas de colágeno gracias a la desaminación de lisina e hidroxilisina mediante un enzima oxidasa producida por los fibroblastos. A medida que avanza la remodelación las uniones se hacen más complejas creando moléculas con más fuerza y estabilidad.

Los fibroblastos, encargados de la formación de matriz extracelular, son responsables también de su degradación mediante la síntesis de colagenasas. Los fibroblastos también secretan sustancias que inactivan las colagenasas para controlar su acción.

La remodelación es un proceso dinámico de maduración de la cicatriz que puede durar meses o años. Este es, sin embargo, un proceso imperfecto y el colágeno de la cicatriz no alcanza el patrón de organización normal por lo que la fuerza tensional de la cicatriz nunca es igual al de la piel indemne.

- **Contracción:**

La contracción se produce entre 3 y 5 días después una avulsión que se deja que cierre por segunda intención. Es el proceso por el cual el área de superficie cruenta disminuye mediante la reducción concéntrica del tamaño de la herida. No se produce en presencia de tejido necrótico o infección local.

No debe confundirse con el término contractura, que es la deformidad cutánea resultante de la contracción de una cicatriz. Ésta puede producirse en ausencia de pérdida cutánea, cuando la contracción de una cicatriz lineal produce un acortamiento y una deformidad de la misma.

La contracción de la herida se debe a los miofibroblastos, un fibroblasto especializado que en su citoplasma contiene proteínas contráctiles de actina y miosina.

La contracción en ocasiones puede ser perjudicial, por lo que se puede reducir colocando inmediatamente un injerto o un colgajo cutáneo.

Factores que influyen en la cicatrización

- **Técnica de sutura:**

Líneas de Langer: las heridas que siguen estas líneas afectan menos la resistencia funcional de los tejidos y permiten que los bordes de la herida se junten más fácilmente y con menos tensión, produciendo así mejores cicatrices. Si siguen una dirección perpendicular favorece la tensión y una cicatriz ancha, hipertrófica o retráctil.

Técnica quirúrgica: es muy importante el tratamiento atraumático de las heridas. Se ha de retirar el tejido necrótico y los cuerpos extraños de la superficie cruenta. Las suturas no deben estar muy apretadas ni muy cerca de los bordes de la herida. Se debe evitar la aparición del hematoma con una buena hemostasia; afrontar bien los bordes de la herida y evitar el cierre a tensión. La forma de la cicatriz es importante: las cicatrices circulares dan malos resultados y las rectas se retraen más pero son menos visibles que las quebradas.

Se recomienda utilizar suturas no absorbibles que producen menos reacción de los tejidos y retirarlas precozmente (5 días en la cara, y entre 7-10 días en tronco y extremidades).

- **Edad:**

Se han observado diferencias en la formación de matriz celular, en el depósito de tejido conectivo y en la actividad celular, de forma que en sujetos jóvenes la tasa de cicatrización es más rápida.

- **Temperatura local:**

Un ligero aumento de la temperatura local (30 grados C) favorece la cicatrización ya que aumenta la irrigación sanguínea.

- **Infección de la herida:**

La infección bacteriana de una herida, especialmente por ciertos organismos como el estreptococo beta-hemolítico y pseudomona, retrasan la cicatrización. El crecimiento bacteriano, la actividad enzimática bacteriana y la prolongación de la fase inflamatoria provocan destrucción local de los tejidos. Cierta contaminación de las heridas suele ser normal, incluso un controlado crecimiento bacteriano puede acelerar la cicatrización.

La inmunosupresión, los corticoides y la malnutrición son factores predisponentes a la infección de las heridas.

- **Malnutrición:**

En pacientes con malnutrición se han observado dificultades de cicatrización debido a diversos factores. La malnutrición proteica afecta al metabolismo proteico del organismo y altera la síntesis de colágeno y la formación de tejido conectivo.

La falta de vitamina C, un cofactor necesario para la hidroxilación del procolágeno, conlleva una alteración en la reparación tisular y la dehiscencia de heridas.

La vitamina A es importante para la epitelización, la síntesis de glucoproteínas y proteoglicanos; es un cofactor para la síntesis de colágeno y revierte alguno de los efectos indeseables de los corticoides.

Muchas otras vitaminas incluyendo la riboflavina, piridoxina y tiamina actúan como cofactores para la formación de colágeno.

La deficiencia de Cinc, requerido por la DNA y RNA polimerasa, retrasa la epitelización y la proliferación fibroblástica. El hierro es un cofactor de la hidroxilación del colágeno y su déficit altera la capacidad bactericida de los fagocitos. El cobre es necesario para el funcionamiento de la lisil-oxidasa que actúa en la formación de colágeno. El magnesio activa enzimas indispensables para la producción energética y síntesis de proteínas. El déficit de alguno de estos elementos perjudica la respuesta inflamatoria.

La malnutrición severa produce inmunosupresión que conlleva un riesgo aumentado de infecciones y también altera la cicatrización mediante el anormal funcionamiento de citoquinas y factores de crecimiento.

- **Fármacos:**

Los corticoides provocan una disminución de la vascularización, inhiben la proliferación fibroblástica, disminuyen la producción de proteínas, y disminuyen la epitelización y formación de colágeno. La vitamina A parece contrarrestar estos efectos, pero el uso clínico de esta sustancia no ha demostrado beneficios concluyentes en humanos. Dado que el efecto de los corticoides sobre la cicatrización es debido a una deficiencia de la respuesta inflamatoria, se recomienda la administración de los mismos cuando éste proceso ya esté establecido (aproximadamente el tercer día postoperatorio), así sólo se verán afectadas la epitelización y la contracción.

Si se inyectan corticoides intralesionales tras la exéresis de un queloide, las suturas se han de dejar más tiempo del que sería necesario en situaciones normales.

Los quimioterápicos actúan interfiriendo la síntesis de DNA y RNA, la división celular y la síntesis de proteínas. Por lo tanto el efecto negativo sobre la cicatrización ocurre principalmente en la fase proliferativa. Muchos pacientes que reciben este tratamiento padecen también neutropenia y predisposición a la infección, factores que afectan por sí mismos a la cicatrización.

Los fármacos inmunosupresores como la prednisona, azatioprina y ciclosporina alteran la normal respuesta de las células responsables de la fase inflamatoria de la cicatrización, causando una deficiencia en la reparación tisular.

Los vasoconstrictores locales, como la adrenalina, alteran las defensas locales y potencian la infección. Por lo que deben evitarse en tejidos contaminados.

La hormona somatotropa y hormonas androgénicas son indispensables para la cicatrización ya que favorecen la proliferación de tejido conectivo. Niveles altos de estas hormonas harán que una segunda herida hecha a los pocos días de la primera cicatrice más rápido.

- **Radioterapia:**

La radioterapia tiene efectos agudos y crónicos sobre los tejidos que perjudican la cicatrización o incluso provocan dehiscencia de tejidos ya cicatrizados. Los efectos agudos son eritema, inflamación, edema y ulceración. Los efectos crónicos son más difíciles de tratar y consisten en cambios de pigmentación, atrofia de epidermis y dermis, telangiectasias, disminución de la vascularización, necrosis, y neoplasias.

La contractura sobre las articulaciones se ha de prevenir mediante fisioterapia y se ha de examinar el tejido irradiado para detectar la formación de neoplasias secundarias.

- **Enfermedades sistémicas:**

Los efectos adversos sobre la cicatrización en pacientes con diabetes mellitus son múltiples. Presenta predisposición a la infección de las heridas, alteración de la microcirculación, neuropatía periférica que facilita los microtraumatismos de repetición, alteración de la función de los leucocitos y efectos perjudiciales directos sobre el proceso de cicatrización como disminución de la formación de tejido conectivo.

La vasculopatía periférica provoca un insuficiente aporte arterial y la consecuente deficiencia de la liberación de oxígeno y de metabolitos necesarios para la actividad celular. Algunas heridas de la isquemia arterial surgen espontáneamente, pero la mayoría obedecen a micro o macrotraumatismos.

La nicotina interfiere en la fase inflamatoria, disminuye el aporte sanguíneo por vasoconstricción y retrasa la epitelización.

El alcoholismo crónico retrasa la cicatrización no sólo por la malnutrición asociada, sino por producir un retraso de la migración celular y alteración de la síntesis proteica.

Cicatrización patológica

• Cicatrización defectuosa:

Entre las cicatrices defectuosas tenemos las hundidas, separadas, irregulares, montadas y las adheridas a planos profundos. El tratamiento es la extirpación y sutura por planos.

• Cicatrización patológica:

Incluyen las calcificadas; las que tras continuos intentos de cicatrización con solo epitelio degeneran en carcinoma epidermoide (úlceras de Marjolin); las hipertróficas y las queloides.

Cicatrices hipertróficas y queloides: Las cicatrices hipertróficas son elevadas, eritematosas y pueden originar prurito o dolor. Pero a diferencia de los queloides están limitadas a la zona original del trauma. El queloide es también elevado, eritematoso y pruriginoso pero se extiende a la piel sana más allá de la zona del trauma.

Las cicatrices hipertróficas aparecen rápidamente después de la herida, aumentan su tamaño en los 3-6 primeros meses y luego comienzan su regresión. Los queloides suelen aparecer más tarde, meses o años tras la agresión. A pesar de una posible atrofia en la parte central, continúan su crecimiento, exceden el tamaño de la lesión inicial y nunca regresan.

Las cicatrices hipertróficas aparecen más frecuentemente en zonas en contra de las líneas de Langer y en superficies flexoras. La cicatrización hipertrófica es más frecuente en niños y personas jóvenes y en raza negra o asiática. Histológicamente tanto las cicatrices hipertróficas como los queloides presentan una importante vascularización, adelgazamiento de la epidermis y gran densidad de fibroblastos. La síntesis y la degradación de colágeno están aumentadas.

Los queloides son exclusivos de los humanos. Son más comunes en raza negra (prevalencia del 16 %) y asiática. Hay factores predisponentes genéticos, no siendo claro el tipo de herencia. Los queloides tienen tendencia a presentarse en determinadas regiones del cuerpo: zona esternal, deltoides, parte superior de la espalda y lóbulos de las orejas.

Tratamiento:

- **Cirugía:** La cirugía es la única manera de extirpar el volumen del queloide, aunque la exéresis debe ir seguida de otro tratamiento para evitar la recidiva. La escisión simple provocaría un rápido crecimiento del queloide y en mayor superficie que el anterior. Se puede realizar también a extirpación intralesional sin un mayor riesgo de recidiva. En la exéresis se ha de utilizar una técnica atraumática, siguiendo las líneas de Langer, realizando una buena hemostasia y con mínima cantidad de suturas. Se han de evitar las suturas subcutáneas y realizar una sutura intradérmica continua que se retira a las tres semanas. La extirpación más autoinjerto cutáneo delgado de grosor parcial se recomienda en lesiones muy voluminosas.
- **Láser:** Los resultados obtenidos con diferentes tipos de láser: de argón, dióxido de carbono o YAG han sido inconstantes. Se cree que la mayor ventaja de la escisión con láser es que traumatiza menos los tejidos y disminuye así la reacción inflamatoria y la consecuente fibrosis. Actualmente muchos cirujanos utilizan la inyección intralesional de triamcinolona tras la resección con láser de dióxido de carbono. Se deja que la herida cierre por segunda intención repitiendo mensualmente las inyecciones durante 6 meses.
- **Esteroides:** Los esteroides pueden utilizarse solos o tras la escisión del queloide o cicatriz hipertrófica. El corticoide de elección para el tratamiento de queloides es la triamcinolona acetónida 40mg/ml que potencia la actividad de la collagenasa, reduciendo así el tamaño de la lesión, aplanándola y ablandándola. La inyección se realiza en la dermis superficial hasta que la lesión palidezca. Se ha de procurar no inyectar en la piel sana. La dosis máxima es de 120 mg en el adulto y 80 mg en el niño. Después se aplica un vendaje compresivo. Los síntomas de dolor y prurito desaparecen pronto. Para la disminución de la masa cicatricial se repiten las inyecciones entre seis y ocho semanas. Las complicaciones son: atrofia del tejido circundante, aparición de telangiectasias y despigmentación de la piel.
- **Presión:** Se cree que la presión de la cicatriz produce hipoxia, reduce el flujo capilar, estabiliza los mastocitos y aumenta la actividad de la collagenasa. La presión mínima requerida es de 15-22 mmHg y ha de ser aplicada continuamente durante más de un año.
- **Radioterapia:** La radioterapia se ha usado sola o en combinación con otras técnicas. Por sí sola disminuye los síntomas locales, pero en combinación con la exéresis, controla el crecimiento del queloide. La radioterapia inhibe el desarrollo y regeneración vascular. Se ha recomendado para el control de la fibroplasia en las primeras fases activas y en conjunción con la cirugía para lesiones más antiguas. Se deben aplicar dosis pequeñas. Para muchos autores el riesgo de malignización es mayor que el porcentaje de curación.
- **Gel de silicona:** Los beneficios del gel de silicona se creen debidos a las propiedades químicas del gel, el cual es relativamente impermeable. Así aumenta la hidratación y

reduce la hiperemia capilar y la consecuente fibrosis. Hay varios estudios que atribuyen al gel de silicona una mejoría en la textura, el color y en la elevación de la cicatriz.



BIBLIOGRAFIA

1. Achauer B., Eriksson E., et al. "Plastic Surgery: indications, operations and outcomes" 2000.
2. Coiffman F. "Cirugía plástica, reconstructiva y estética" 2ª Edición. Ed. Masson-Salvat, Barcelona 1986.
3. Glat P. and Longaker M. " Wound healing" in Grabb and Smith´s "Plastic surgery" Ed. Lippincott-Raven , Philadelphia 1997.
4. Mc.Carthy et al.: "Plastic Surgery" Ed. W.B Saunders Company, Philadelphia 1990.
5. Peacock E. , Van Winkle W. "Wound Repair" Ed. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto 1976.
6. Robson M. "Cicatrización de heridas y reparación de tejidos" Fundación Alberto J. Roemmers, Buenos Aires 1998.
7. Stephens,D. "Scars and scar revision" in Grotting J. "Reoperative: Aesthetic and Reconstructive Plastic Surgery" Quality Medical Publishing, Inc. St. Louis, Missouri 1995.

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 4. EXPANSIÓN CUTÁNEA

Antonio Jesús García Hernández. Residente 3º año. Hospital Universitario de Canarias (La Laguna, Tenerife)

María Dolores Balsalobre Aznar. Residente 1º año. Hospital Universitario de Canarias (La Laguna, Tenerife)

Edmundo Rodríguez Rodríguez. Jefe de Servicio. Hospital Universitario de Canarias (La Laguna, Tenerife)

Javier A Monsalve Díaz. Médico adjunto. Hospital Universitario de Canarias (La Laguna, Tenerife)

Agustín Blanch Rubió. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica de la Clínica M.A.Z. Sant Honorat de Barcelona

INTRODUCCION

Las técnicas de expansión son procesos mediante los cuales, de una forma artificial, se consigue la distensión de los tejidos blandos para su posterior utilización en zonas adyacentes. En el cuerpo humano existen muestras de "expansión natural", como es la distensión que sufren los tejidos de la pared abdominal durante el embarazo; las expansiones que sufre la piel en casos de obesidad manifiesta, etc. Esta capacidad natural de distensión de los tejidos han sido utilizadas desde tiempos remotos por diferentes culturas con fines estéticos, como es el caso de la tribu de los Sara del Sudán, que intercalaban en los labios y lóbulos de las orejas discos de madera cuyo tamaño iba aumentando progresivamente hasta conseguir tamaños importantes; el estiramiento de los labios inferiores de las mujeres del Chad en el África ecuatorial; el estiramiento de los cuellos de las mujeres jirafas de Paduang en Birmania, etc.

A pesar de que en 1905 Codovilla, al realizar el primer alargamiento de fémur, observó que con una distensión lenta los tejidos blandos no sufrían modificaciones, esta capacidad de distensión de los tejidos no fue aplicada con fines terapéuticos hasta mediados del siglo pasado cuando Neumann, en 1957, publicó la utilización de un expansor artificial con válvula externa para la reconstrucción de un pabellón auricular. Sin embargo, no fue hasta 1976 cuando Radovan, con la ayuda de un ingeniero que fabricó las prótesis expansoras de silicona, cuando realmente se comenzó a difundir esta técnica hoy en día tan útil y que en gran medida ha marcado un hito en la historia de la Cirugía Plástica. Ello se ha debido a que con esta técnica reconstructiva se obtienen tejidos de zonas adyacentes a la que pretendemos reconstruir, con lo cual su textura, color y demás características son muy semejantes, lo que nos permite realizar grandes resecciones así como reconstrucciones con un resultado estético infinitamente mejor que el logrado con otras técnicas convencionales.

Consideraciones quirúrgicas sobre la expansión tisular

La planificación preoperatoria en estas técnicas es fundamental si deseamos obtener un buen resultado. Por ello debemos en primer lugar realizar un minucioso examen clínico del defecto así como de las posibles zonas subsidiarias a ser expandidas, teniendo presente que el tejido normal es el más adecuado para ser expandido. A tal fin debemos detectar la presencia de cicatrices, signos que manifiesten la existencia de traumatismo previos, antecedentes de radiaciones o alteraciones de la vascularización que puedan condicionar la viabilidad del tejido expandido. Además, debemos considerar que la expansión está contraindicada en tejidos que incluyan pliegues de flexión, cicatrices antiguas, heridas crónicas y lesiones infecciosas. Por lo que respecta a la técnica quirúrgica, y con el fin de obtener una expansión óptima, debemos seguir una serie de principios:

- **Localización del expansor:** la elección del lugar donde debe emplazarse la prótesis expansora es fundamental, pues si la colocamos muy alejada de la zona a reconstruir, tendremos dificultades para transportar los tejidos expandidos y si por el contrario lo colocamos muy cerca, aumentará el tamaño de la zona a reconstruir. Por tanto, lo ideal es colocar el expansor a una distancia entre 1 y 3 cm. de la región a expandir.
- **Tipo de expansor:** una vez elegida la zona a expandir hay que planificar el tamaño y forma

de la prótesis que se va a colocar. Para ello se deben considerar las siguientes premisas: a) cuanto mayor sea la superficie del expansor a utilizar, con mayor rapidez se obtendrá el tejido necesario para realizar la cobertura del defecto; b) la base del expansor debe ser más ancha que el defecto a reconstruir, si queremos obtener cantidad suficiente de tejido expandido para la reconstrucción y c) no se debe dejar ninguna zona del borde la lesión sin expandir, por lo que en ocasiones debemos recurrir al empleo de expansores con formas diversas o incluso usar varios en el mismo acto quirúrgico.

- **Vía de acceso:** Las incisiones, cuyo tamaño viene determinado por las dimensiones del expansor, se deben realizar en la misma dirección que presente la fuerza de expansión. Ello permite un llenado más precoz del expansor, con la consiguiente ganancia de tiempo, pues la cicatriz no se afecta con la posterior expansión, y de esta forma se evitan incluso posibles dehiscencias de sutura. En el caso de expansores de gran tamaño es necesario para la correcta colocación del implante usar dos incisiones contralaterales que permitan el manejo y colocación con facilidad del expansor, la incisión debe estar en la misma dirección del vector de máxima expansión y además es muy importante colocar lejos del expansor la válvula remota, lo que nos obliga en la mayoría de los casos a alargar el tubo conector de la válvula lejos del expansor y evitar que el mismo proceso de expansión cutáneo nos englobe o cubra la válvula dificultando su uso.

HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS EXPANDIDOS

Los tejidos sometidos a fenómenos de expansión sufren una serie de modificaciones en su histología que los diferencia de los tejidos normales. Tales diferencias se manifiestan básicamente en un adelgazamiento con atrofia de unos y en otros con un importante aumento de la vascularización local, (lo que contraindica su uso cerca de zonas con crecimiento tumorales). La mayor parte de la expansión hística tiene lugar en la superficie central del expansor, disminuyendo hacia la periferia y siendo mínima la producción de tejidos a distancia del expansor, estos cambios histológicos apreciables por estructuras son los siguientes:

Piel

Epidermis. Sufre un aplanamiento de las crestas papilares al mismo tiempo que un aumento de la actividad mitótica de las células del estrato espinoso con engrosamiento del mismo, por lo que la epidermis puede ser considerada como el único componente hístico que no sufre adelgazamiento pudiendo ser además considerada como un tejido nuevo producido por el organismo en respuesta al fenómeno de la presión (Austad, 1986; Van Rappard y cols., 1986).

Dermis. Se aprecia una intensa proliferación de los fibroblastos que dan lugar a una importante fibrosis con aparición en la dermis papilar y reticular de gruesas bandas de fibras de colágeno paralelas al expansor junto a un importante adelgazamiento global de la dermis (Pasyk y cols., 1988). Existe asimismo una marcada proliferación y dilatación de los capilares dérmicos, junto a la aparición de miofibroblastos que le confiere una cierta capacidad contráctil posiblemente en respuesta a los fenómenos expansivos. En cuanto a los anejos cutáneos existe un aumento de la separación entre ellos sin existir alteración histológica apreciable.

Tejido celular subcutáneo. Este es el tejido que más se altera durante la expansión tisular y además de forma permanente. Existen signos de fibrosis, lo que junto a un aplanamiento de los adipocitos puede ser considerado como una verdadera atrofia del tejido celular subcutáneo. Pueden existir fenómenos de necrosis y licuefacción de la grasa, sobre todo en aquellos casos en que la expansión se realiza de forma muy rápida.

Músculos

Las áreas musculares localizadas por encima o por debajo de los expansores sufren un adelgazamiento significativo por atrofia de las fibras musculares mismo, a pesar de mantener una función muscular activa y normal. Al igual que en el tejido celular subcutáneo se evidencia un aumento del tejido fibroso (sin incremento de la vascularización local) que prácticamente invade el tejido. No obstante este tejido, a diferencia del tejido celular subcutáneo, vuelve a la normalidad una vez retirado el expansor.

Nervios

El estudio histológico de los nervios pone de manifiesto la existencia de una disminución de la vascularización periférica, mientras que el estudio funcional solo revela una disminución de la velocidad de conducción de los mismos que es proporcional al grado de expansión.

Vasos sanguíneos

Como ya se ha mencionado anteriormente existe una clara estimulación de la angiogénesis, que se manifiesta principalmente a expensas de una proliferación de los capilares, arteriolas y vénulas de la dermis del tejido celular subcutáneo y zona de transición entre la cápsula y el organismo. Este aumento de la vascularización puede responder: o bien a los fenómenos de isquemia relativa que tienen lugar durante la expansión; o bien al aumento de la actividad metabólica que se produce asociado al aumento de la actividad mitótica, que se produce en la zona expandida.

➡ Huesos

Los huesos sobre los que son colocados los expansores pueden sufrir deformaciones secundarias a la presión continua. No obstante se debe diferenciar los huesos en crecimiento de los niños, en los que al retirar el expansor se corrige la deformidad, de los huesos de los adultos, donde las deformaciones aparecidas generalmente se corrigen en unos meses tras la retirada de los expansores (Moelleken y cols., 1990), aunque a veces las alteraciones no se corrigen con el tiempo, pudiendo incluso empeorar, como ocurre en algunas deformaciones costales que aparecen durante la reconstrucción mamaria y que empeoran tras la retirada de los expansores y colocación de las prótesis definitivas.

➡ Cápsulas

La cápsula es una formación conjuntiva cicatricial que aparece rodeando al expansor como reacción del organismo ante un cuerpo extraño con el fin de englobarlo y aislarlo. Este tejido conjuntivo se encuentra formado principalmente por fibroblastos, miofibroblastos, fibrocitos y abundantes fibras de colágeno que se disponen de forma paralela al expansor y le confiere un aspecto nacarado aparentemente avascular, aunque su estudio microscópico demuestra que este tejido está ricamente vascularizado especialmente en la cara en contacto con el organismo, siendo de especial importancia a la hora de tallar los colgajos respetar el máximo posible, para aumentar la supervivencia del colgajo (Cherry y cols., 1983; Saaki, 1984).

Los cambios histológicos que acaecen en los tejidos expandidos, son indicativos de fenómenos de hipoxia tisular secundaria a la obliteración de los vasos por la compresión local, lo que es compensado con un aumento de la vascularización. Este aumento de capilares locales le confiere una mayor viabilidad a los colgajos diseñados con expansores, pudiendo ser tallados con mayores proporciones sin que sufran fenómenos de isquemia, de forma similar a lo que ocurre en el retardo o dilación de los colgajos donde la hipoxia, por la privación parcial del aporte vascular al diferir un colgajo sirve de estímulo angiogénico.

📌 CARACTERÍSTICAS ESTRUCTURALES DE LOS EXPANSORES TISULARES

Los sistemas de expansión tisular, dado que debe permanecer dentro del organismo durante mucho tiempo, deben ser fabricados con sustancias que cumplan una serie de condiciones: estar contruidos con un material biológicamente inactivo, que sea tolerado por el organismo, que no se degrade ni metabolice, que sea elástico y resistente (para poder ser expandido y soportar las elevadas presiones de los tejidos adyacentes sin riesgo de rotura), que sea impermeable al líquido utilizado para su relleno y que no sea tóxico para el organismo, para de esta forma asegurar su inocuidad en caso de rotura del expansor.

Existen tres tipos de sistemas de expansores tisulares según su mecanismo de actuación:

➡ Expansores con válvulas

Este sistema de expansores ideado y desarrollado por Radovan en 1976 y empleado de forma generalizada, el material utilizado para obtener la expansión hística se encuentra constituido por una prótesis que utilizada de depósito, es introducida vacía para su posterior llenado con suero salino isotónico por medio de una válvula que posee un sistema que impide el reflujo del líquido inyectado por el efecto de la presión en la prótesis, esta válvula se encuentra a su vez conectada a la prótesis mediante un tubo de llenado maleable, construido con silicona al igual que las otras dos partes del expansor.

Una vez conseguida la expansión deseada el expansor ha de ser sustituido por una prótesis definitiva o extraído para la utilización de los colgajos tisulares obtenidos.





Fig. 1. Diferentes tipos de expansores tisulares

- **Prótesis:** Son reservorios de silicona que al ir distendiéndose con el rellenado de suero fisiológico producirán la distensión de los tejidos.
Según la forma que posean las podemos clasificar en:
 - **Prótesis estándar:**
 - a) **Prótesis rectangulares:** Utilizadas principalmente para expansión en los miembros superiores, inferiores y en el tronco, dado que permiten una importante expansión de los tejidos obteniendo colgajos proporcionales a la longitud y anchura del expansor en función a la altura del mismo y por lo tanto calculable.
 - a) **Prótesis redondas:** Indicadas para expansión sobre cráneo y para cobertura de lesiones redondas, consiguiéndose un colgajo hemisférico proporcional al radio del expansor.
 - **Prótesis con forma particular:**
 - a) **Prótesis en media luna:** Con estas prótesis se obtiene una máxima expansión en el centro con disminución progresiva hacia los extremos, obteniéndose colgajos que se movilizan a partir de dos puntos periféricos fijos, movimiento que Manders compara con el movimiento que efectúa el asa de un cubo hacia ambos lados
 - b) **Prótesis de expansión diferencial o excéntrica:** Denominadas así por la desigual expansión que sufren estas prótesis al relleno, efecto que se consigue mediante la utilización de siliconas de diferente consistencia y grosor lo que permite que un área de la prótesis se rellene mas rápidamente que otras adyacentes (Manders y col.,1985).Estas prótesis están indicadas cuando se desea obtener una mayor expansión en zonas determinadas, tal es el caso por ejemplo de las reconstrucciones de alopecia, donde la expansión para la cobertura de la región frontal generalmente es mayor que las necesidades de la región occipital.
 - c) **Prótesis a medida:** Realizadas de forma personalizadas para indicaciones muy precisas y que no puedan ser cubiertas por las formas existentes,
 - d) **Prótesis para la reconstrucción mamaria:** Estas prótesis son específicas para este uso, siendo realmente prótesis diferenciales que proporcionan un mayor volumen en el segmento III de la mama, con lo que se consigue un aspecto natural de la reconstrucción de la misma, evitando así el aspecto redondo de los primeros expansores utilizados con forma hemisférica y con fondo rígido. Otros modelos utilizados aunque de forma menos generalizada están constituidos por dos expansores superpuesto y con relleno independiente, proporcionando menor volumen al polo superior y por lo tanto un aspecto más natural.
- **Tubos de llenado:** Son conductos de silicona flexible que permiten el paso del suero fisiológico de las válvulas a los reservorios. Se pueden encontrar unidos a las prótesis en uno de los lados por un parche de refuerzo, o por la parte central de la base, conservando movilidad alrededor, lo que facilita la colocación de la prótesis. Estos tubos de llenado deben tener una longitud adecuada con el fin de evitar que queden tensos o se acoden e impidan el llenado, por lo que actualmente se tiende a un sistema de unión a las válvulas que permite acortar los tubos a la medida necesaria. Las uniones disponibles son de dos tipos: de plástico, con un sistema de autobloqueo que asegura la conexión, o metálicas que requieren reforzar la unión con seda trenzada para asegurar la unión.
- **Válvulas:** las válvula de llenado es la parte del expansor por donde se incorpora el suero fisiológico que rellenará la prótesis. Tienen un tamaño que oscila entre 1,5 y 3 cm,(según las casa comerciales), al igual que la proyección, siendo esta última muy importante a la hora de poder localizar por palpación la válvula para el relleno. Existen tres modalidades de

válvulas según su localización:

- **Válvulas incorporadas:** Estas válvulas se encuentran incorporada a la prótesis en su polo superior, disponiendo de un fondo metálico que evita su perforación y consecuente punción de la prótesis. Generalmente se indican casi con exclusividad para la reconstrucción mamaria, ya que al recambiar el expansor no necesitan un despegamiento accesorio para la extracción de la válvula. Su mayor inconveniente lo presenta al estar localizadas en el polo superior de la prótesis, pues al existir una mayor tensión, si no existe una buena cobertura, el riesgo de exposición es elevado; y si existe un buen pániculo adiposo, caso de pacientes obesos, el riesgo de no palpar la válvula y perforar la prótesis también es elevado.
- **Válvulas internas a distancia :** Estas válvulas se encuentran localizadas a distancia de la prótesis, en un lugar de fácil acceso y generalmente sobre un plano sólido. Construidas de silicona poseen una placa metálica en su base que impide su transfixión y un entramado de dacron entre la silicona de la superficie que evita la fuga secundaria a las repetidas punciones para el relleno. No obstante, se recomienda siempre usar agujas finas del calibre Nº 23. El principal inconveniente lo representa el obligado despegamiento para su colocación y extracción.
- **Válvulas externas:** Estas válvulas se encuentran localizadas fuera del cuerpo y contra lo que cabría de esperar, con una cuidadosa asepsia no tienen por que existir aumento del riesgo de infección de la prótesis, aún así existe una contraindicación absoluta para el uso de estas prótesis cuando se desea colocar seguida a la fase de expansión una prótesis definitiva. Aparte de este inconveniente, son numerosas las ventajas que presentan las válvulas externas, como son la no existencia de riesgo de punción accidental de la prótesis, ni que se pueda acodar o existir fugas que requerirían una nueva operación. Además con este tipo de válvulas se evita el dolor de la punción, lo que las hace recomendable para los niños.

Expansores de Becker

Como alternativa para la reconstrucción mamaria pero en un solo tiempo quirúrgico son diseñadas las prótesis de Becker o prótesis de expansión “permanente”, en las que tras la expansión no requieren ser sustituidas por prótesis de silicona, con lo que se evita el segundo tiempo quirúrgico en muchos pacientes (Becker, 1984), solo siendo necesario en un segundo tiempo y con anestesia local la extracción de la válvula y tubo de llenado. Este expansor está constituido por dos cavidades concéntricas rellena de gel de silicona la externa y de suero fisiológico la interna, suero fisiológico que es infundido a través de una válvula colocada subcutánea a distancia y que al ser retirada junto con el tubo de llenado se produce el cierre de otra válvula interna que se encuentra incorporada al expansor convirtiéndose en una prótesis definitiva, aunque hay pacientes que requieren una nueva intervención para corregir alteraciones en la posición del expansor y refinamiento de el surco submamario.

Expansores autoinflables

Estos expansores fueron diseñados por Austad y cols., en 1986 en un intento de obviar las válvulas de los sistemas expansores. Consisten básicamente en un reservorio de silicona, a modo de globo, que contiene en su interior un soluto no tóxico capaz de crear una corriente osmótica a través de la membrana semipermeable del reservorio de silicona, de forma que se produce un paso de líquidos orgánicos al interior, pero no se permite su salida, con lo cual el globo de silicona va aumentando progresivamente de tamaño (hasta alcanzar una concentración interna casi isotónica) con la consecuente expansión tisular.

Este sistema, que conseguía evitar las punciones repetidas y la necesidad de crear una vía para la válvula, se encontró con el problema de buscar un soluto adecuado que no fuera tóxico y que no produjera una expansión excesiva. Tras muchos ensayos aceptaron el cloruro sódico como el soluto más adecuado, pero con una dificultad: la rotura del expansor podría provocar necrosis hística por las altas concentraciones del soluto. Esto, unido a la dificultad de controlar a voluntad la expansión, hizo que todos estos sistemas de expansión fueran abandonados.

TIPOS DE EXPANSIÓN TISULAR

Existen dos tipos de expansión tisular según la velocidad con la que se obtiene dicha expansión. Por un lado tenemos la expansión lenta, en la que se logra la expansión de los tejidos mediante el relleno paulatino del expansor (cada una o dos semanas). A este tipo de expansión corresponden los cambios histológicos descritos con anterioridad. Por otro lado está la expansión rápida, descrita por Sasaki en 1987, en la que no se pretende obtener tejido nuevo sino estirar el tejido existente durante un periodo corto de tiempo (incluso en los días previos a la intervención). Ello permite realizar amplias escisiones con cierre directo, así como suturar heridas con menos tensión y por tanto con mejor cicatriz, por lo que esta técnica está indicada en el tratamiento de cicatrices de cara y cuello, donde resulta vital una tensión mínima en los bordes de la cicatriz para obtener un buen resultado estético. (Masson, 1989).

INDICACIONES DE LA EXPANSIÓN TISULAR

Teniendo en cuenta que mediante la expansión hística se genera tejido que será utilizado como colgajo de avance, de rotación, o como colgajo libre, pero de una forma lenta que requiere mucho tiempo, este tipo de reconstrucción no estará indicada para la cobertura de defectos de tejidos blandos que se producen de una forma aguda, en los que se deben emplear otras técnicas reconstructivas como injertos laminares o colgajos musculocutáneos, por lo que podemos decir que las técnicas de expansión tisular representan un procedimiento secundario con el que se intentan optimizar los resultados estéticos y con ello minimizar los estigmas cicatriciales al obtener tejidos de zonas adyacentes con textura y color semejante ala del área a reconstruir, además la inclusión en el mismo de estructuras anexas tales como el pelo, glándulas sudoríparas y sebáceas, proporcionará una cobertura muy similar a la original de la zona receptora, lo que permite la reconstrucción de áreas en las que difícilmente se podría obtener un resultado estéticamente bueno como es en la cara y cuero cabelludo.

Otras importantes ventajas que presentan este tipo de reconstrucción es la ausencia de defecto en la zona donante o defecto de proporciones mínimas, junto a la preservación de la sensibilidad de los tejidos expansos, pero como es de suponer no todo son ventajas, ya que hay que tener en cuenta que el proceso expansivo es un proceso lento, de larga duración, que además producirá molestias (aunque transitorias) y una deformación visible externamente que con frecuencia resulta ser inestética y que no es aceptada por muchos paciente, pues por ejemplo en la cobertura de zonas alopécicas muchos pacientes no pueden llevar expansores de cuero cabelludo al producirse una deformidad temporo-occipital visible durante bastante tiempo, prefiriendo el reimplante de pelo. De todo esto se deduce que el paciente debe estar perfectamente informado de los inconvenientes de este tipo de reconstrucción, además el paciente debe ser colaborador, lo que limita su uso en pacientes incapacitados mentalmente o poco colaboradores.

Por todo lo anteriormente expuesto las principales indicaciones para la reconstrucción utilizando los expansores tisulares son entre otras:

- Corrección de grandes cicatrices
- Corrección de nevus
- Corrección de tatuajes extensos
- Corrección de hemangiomas
- Corrección de alopecias
- Reconstrucción nasal
- Reconstrucción auricular
- Reconstrucción de tronco
- Reconstrucción de mamas
- Reconstrucción de extremidades
- Reconstrucción con avances importantes de mentón

PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA EN LA EXPANSIÓN TISULAR

La planificación geométrica previa a esta técnica reconstructiva es fundamental si deseamos obtener un buen resultado. Primero debemos realizar un examen clínico minucioso del defecto así como de las posibles zonas subsidiarias a ser expandidas, siendo el tejido normal o relativamente normal el más adecuado para la expansión, por lo que hay que buscar la presencia de cicatrices, signos que manifiesten la existencia de traumatismos previos, antecedentes de radiaciones o alteraciones de la vascularización entre otras posibles alteraciones que condicionarían la posterior viabilidad del tejido expando. Además, se debe tener en cuenta que está contraindicada la expansión de tejidos que incluyan pliegues de flexión, cicatrices antiguas, heridas crónicas o lesiones infecciosas.

Para elegir el área donde se deberá colocar el expansor hay que tener en cuenta que si está muy lejos del área a reconstruir es difícil transponer el tejido expandido por la limitación que presentan al avance los tejidos que no están expandidos, siendo necesario incisiones de descarga laterales con gran riesgo de necrosis distal. Por otro lado la colocación del implante demasiado cercano al área a reconstruir provocará la expansión de la misma, aumentando el tamaño del área a reconstruir. Por consiguiente, lo ideal es colocar el expansor entre 1 y 3 cm. del defecto.

Una vez elegida la zona que vamos a expandir hay que planificar la prótesis que se va a colocar, teniendo en cuenta que cuanto mayor sea la superficie de la prótesis utilizada, con mayor rapidez se obtendrá el tejido necesario para realizar la cobertura del defecto, además la base del expansor debe ser más ancha que el defecto a reconstruir para conseguir una cantidad suficiente de tejido

que permita un manejo cómodo del mismo en el segundo tiempo quirúrgico ya que de lo contrario habrá que cortar el tejido expandido a nivel de la base del expansor obteniendo una burbuja de piel que no se moverá en ninguna dirección.

También es muy importante tener en cuenta que el expansor utilizado no debe dejar ninguna zona de piel sin expandir del borde de la lesión, siendo muy útil para este fin el empleo de varias prótesis con forma semilunar colocadas alrededor de la lesión y cuando los contornos no son uniformes se puede mandar al fabricante de las prótesis un patrón de la lesión tomando con papel calco transparente y del área que se pretende expandir para el diseño de una prótesis personalizada

TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA EXPANSIÓN TISULAR

Incisiones

La elección de la vía de acceso para la colocación del expansor dependerá de la calidad del tejido a reconstruir. Teniendo en cuenta que lo importante es dejar la menor cicatriz posible, por lo que lo ideal será introducir la prótesis a través de la piel del área que será reemplazada posteriormente como en el caso de pieles tatuadas o con nevus, donde se prefiere realizar una incisión intralesional, pero si la piel se encuentra adherida a planos profundos o es de mala calidad como en el caso de injertos, se recomienda realizar incisiones en zona de piel sana, en el borde de transición entre la lesión y la piel sana o lo más cercano posible. Muchos autores prefieren elegir independientemente del tipo de piel una incisión radial a distancia de la zona a expandir, para que no se afecte la cicatrización durante el llenado de los expansores, lo que permite el inicio de la fase expansiva de forma precoz.

La dirección de la incisión se planificará en la misma dirección que presente la fuerza de expansión, es decir en la dirección del vector de máxima expansión, de esta forma se consigue que la cicatriz no se afecte con la posterior expansión de los tejidos adyacentes, evitando su posible dehiscencia o ampliaciones de la misma, permitiendo además el llenado en el postoperatorio inmediato con la consecuente ganancia de tiempo.

El tamaño de las incisiones vendrá determinado por el tamaño de las válvulas (generalmente de 2 cm.), pues los expansores son flexibles y al ser introducidos vacíos son fácilmente manejables.

Colocación del expansor

El plano subcutáneo es el más indicado para la colocación del expansor, aunque a veces nos interesa que sea un plano submuscular para realizar posteriormente un colgajo musculocutáneo, como con el dorsal ancho o a nivel del frontal, e incluso hay veces que el plano indicada es el subaponeurótico, especialmente en los miembros y siempre teniendo presente que debe realizarse una amplia apertura de toda la aponeurosis para prevenir un posible síndrome compartimental.

Una vez decidido el plano más indicado se realiza la incisión cutánea y despegamiento a nivel del plano elegido, iniciando la disección con tijera y continuando con disectores romos hasta despegar ampliamente la zona donde se ubicará el expansor, pudiéndose comprobar la amplitud de la disección mediante la inyección de varias jeringas de suero fisiológico que nos darán una idea de la amplitud del bolsillo diseñado y además nos permitirá comprobar la existencia de algún punto sangrante interior y la extracción de restos de tejido graso. Realizado el despegamiento se procede a la colocación de la prótesis de expansión, teniéndola expuesta al aire el menor tiempo posible dado que son muy electrostáticas y atraen todas las partículas en suspensión que se encuentren cerca, además la manipulación se realizará con guantes limpios y extrayéndole todo el aire que contenga en su interior para facilitar su plegamiento e introducción con la ayuda de un disector romo, en el bolsillo creado para tal fin.

Una vez colocadas en su sitio definitivo se llenarán con suero fisiológico para comprobar que el bolsillo diseñado es adecuado, que no existen acodamientos del tubo, que la válvula no tiene fugas y que la prótesis se encuentra bien desplegada pues todo aumento de presión localizado en un punto aumentará el riesgo de isquemia y necrosis local.

Para la colocación del tubo de llenado hay que disecar un túnel en la profundidad del tejido subcutáneo, con ello evitamos que pueda extruirse y sobreinfectar el expansor con la consecuente necesidad de ser retirado y si decidimos colocar una válvula externa el abocamiento al exterior debe ser lo más lejano posible al expansor para disminuir el riesgo de infección.

En cuanto al tipo de válvula a colocar dependerá del cirujano, si se opta por una válvula interna esta debe ser colocada a 5 cm. del expansor y si se decide utilizar una válvula externa el punto de salida se situará como mínimo a 8 cm. de la prótesis, utilizando para crear el túnel el punzón de un Redon del Nº 10 y situando la unión metálica lo más lejos posible del orificio cutáneo de salida.

En cuanto a los drenajes hay que tener en cuenta que representan una puerta de entrada para la infección con el consecuente fracaso del mecanismo de expansión y necesidad de retirada del mismo, por lo que en función de esto y de una cuidadosa disección roma el drenaje puede ser obviado, aunque si se tienen dudas lo mejor es colocar un drenaje del Nº10 con aspiración debajo de la prótesis para evitar tensión en la piel y abocarlo a distancia del expansor

Una vez realizados todos estos pasos se procede al cierre de la incisión por planos, siendo aconsejable realizar un plano profundo con puntos invertidos y una sutura intradérmica continua, se conecta el vacío en el redón y la superficie cutánea localizada sobre el expansor debe dejarse

visible para controlar en el postoperatorio posibles isquemias cutáneas que obliguen a disminuir el volumen del expansor.

Fase expansiva

El llenado puede iniciarse de forma precoz días después de la colocación de la prótesis, incluso antes de retirar el drenaje, para ello hay que tener presente que en caso de válvulas internas la inyección nunca debe de ser dolorosa y el llenado debe ser realizado con las máximas condiciones de asepsia, con guantes quirúrgicos estériles y con suero fisiológico estéril abierto en ese momento para tal fin.

El ritmo de llenado suele ser de una vez por semana, aunque esto suele ser para comodidad del paciente, porque lo correcto sería la expansión de la prótesis cada 3 ó 4 días, con lo que se consigue una mayor eficacia con mínimos riesgos. En caso de pacientes hospitalizados hay que saber que se puede adelantar todo este proceso de expansión mediante la utilización de una bomba de control automático de presión que proporciona una clara ganancia de tiempo.

En cuanto a la cantidad de volumen que hay que insuflar existen dos normas básicas para su control:

- El paciente no puede sentir ningún tipo de molestia, debiendo ser el llenado atraumático y si aprecia sensación de estiramiento de la piel se debe retirar volumen del expansor
- La piel expandida no debe sufrir decoloración, y el relleno capilar debe estar conservado, siendo observado por el propio paciente durante los 15 minutos siguientes a la expansión y en caso de que presente signos de isquemia se debe retirar volumen del expansor hasta que se recupere.

Valoración de la cantidad de piel obtenida con el expansor

Uno de los errores que con más frecuencia se producen en el uso de esta técnica reconstructiva es la falta de tejido expandido final para la cobertura del defecto, equivocación que se produce al percibir el expansor como muy grande en relación al área a reconstruir sin tener en cuenta que la cantidad de tejido expandido es menor. Para evitar este error disponemos de un sencillo método de cálculo aproximado de la superficie total expandida que consiste en la medición con una cinta métrica desde el borde inferior del expansor de un lado hasta el lado opuesto, a este valor se le resta el valor obtenido de medir en los mismos puntos de lado a lado con un compás y que equivale a la base del expansor siendo el resultado obtenido de esta diferencia la cantidad de tejido generado mediante la expansión, con lo que nos podemos hacer una idea de si resulta suficiente o no, aunque hay que tener en cuenta que el tejido medido se encuentra en tensión y que al quitar el expansor este tejido será menor, disminución que será mayor si la superficie bajo el expansor es cóncava como en el cuello o menor si es convexa, que la medida es de la superficie cutánea pero que la cápsula es interna y menos distensible limitando por tanto la cantidad final de tejido disponible, por lo que finalmente se puede concluir que si nos limitamos a expandir una cantidad de tejido igual a la del área a reconstruir nos quedaremos cortos, siendo imprescindible expandir un tercio más del área defecto.

Segundo tiempo quirúrgico: Retirada del expansor y modelamiento del colgajo

En el segundo tiempo quirúrgico se realiza la reconstrucción del defecto tras retirar el expansor, se comienza realizando un sobrellenado del expansor en el momento que el paciente está anestesiado, antes de iniciar el montaje de los campos quirúrgicos, para que en ese corto espacio de tiempo que se deja actuar esta sobreexpansión conseguir de forma atraumática el despegamiento periprotésico y la ganancia de una mayor cantidad de piel. Una vez realizado este sobrellenado pasamos a la extracción de la prótesis utilizando un bisturí eléctrico para la apertura de la cápsula periprotésica formada, asegurándonos de esta forma la no perforación de la misma, una vez abierta se puede proceder a su extracción sin ser vaciada junto al tubo de llenado tras cortar la válvula si fuera externa. En el caso de válvula interna se puede realizar un despegamiento y traer hacia el tejido expandido la válvula para su extracción, aunque muchas veces resulta preferible realizar una incisión cerca de la válvula y extraerla de forma independiente evitando de esta manera un despegamiento accesorio.

Tras la retirada del sistema mecánico de expansión, pueden ser utilizados los tejidos expandidos para realizar la gran mayoría de los colgajos reconstructivos, aunque lo más frecuente es utilizarlos como colgajos de rotación, avance o transposición que permitan la cobertura del defecto y el cierre lineal sin tensión en los bordes, pero esto solo es posible si la expansión se ha realizado al borde de la lesión y en la totalidad del tejido perilesional. El uso de expansores mayores que el defecto a reconstruir permite incisiones de relajación a diferentes alturas a lo largo del expansor para obtener el máximo desplazamiento de los colgajos expandidos, así si estas incisiones se aplican en la parte elevada se obtendrán colgajos largos y angostos, mientras que si se aplican a partes más bajas se obtendrán colgajos cortos y anchos, siempre teniendo presente que si se corta a lo largo de la base los colgajos obtenidos no tendrán movilidad ninguna.

Para el manejo del tejido expandido muchas veces también es necesario seccionar lateralmente el tejido capsular periprotésico para favorecer el avance del colgajo, otras veces hay que realizar la exéresis de parte del tejido capsular para disminuir el grosor del colgajo y disminuir el riesgo de retracción de los tejidos expandidos especialmente en cara y zonas periorificiales y si bien la gran

mayoría de los autores son de la opinión de que la cápsula periprótica no debe ser tocada porque está externamente en contacto con los estratos capsulares externos y localizada en ellos la hipervascularización microcirculatoria inducida por la expansión, otros autores como Sasaki, sugieren realizar una capsulotomía de relajación, inducida por múltiples incisiones, con la finalidad de liberar el colgajo del teórico freno conectivo producido por la cápsula aunque ello disminuya la vascularización de los colgajos. La realidad es que los estudios en animales no han demostrado que la capsulotomía altere la hemodinámica del tejido expandido (Morris y cols., 1989), por lo que muchos autores están a favor de una completa exéresis de la cápsula que permita no solo obtener un posterior incremento de la extensibilidad cutánea, además garantiza también gracias a la mayor superficie cruenta una mas rápida adaptación del colgajo en la nueva área receptora y una menor fibrosis cicatricial. Para facilitar la exéresis de la capa superficial de la cápsula se procede a la hidrotomía de la misma gracias a la infiltración entre las dos capas de la cápsula periprotésica en suero fisiológico mezclado con 1% de agua oxigenada, lo que nos permite la perfecta disección de la membrana externa de la cápsula sin provocar lesiones vasculares importantes.

Antes de realizar el cierre hay que proceder de forma sistemática a colocar un drenaje aspirativo que además de evacuar el posible sangrado servirá para colapsar la cavidad y favorecer la granulación. El cierre ha de realizarse por planos, utilizando puntos invertidos para el plano profundo y sutura intradérmica para el plano superficial.

Realizado el cierre pueden quedar un exceso cutáneo con formación de pliegues que se reabsorberán en su mayor parte, y en caso de necesitar una corrección esta nunca debe realizarse antes de los 6 meses. El vendaje aplicado no debe ser compresivo y los colgajos localizados cerca de articulaciones deberán ser inmovilizados mediante férulas de yeso para evitar la tracción de los colgajos.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA EXPANSIÓN HÍSTICA

Expansión cutánea en la región de cabeza (cuero cabelludo)

Es ésta una de las mejores localizaciones para la expansión cutánea ya que el subsuelo sólido facilita la técnica y además dispone de una buena vascularización.

- **Planificación preoperatoria:** Se han propuesto todo tipo de prótesis para la zona craneal; formas redondas, semilunares, rectangulares e incluso diferenciales. Son las rectangulares las que ofrecen la mejor relación tamaño-ganancia de piel. Sin embargo, las prótesis diferenciales serán especialmente útiles para el tratamiento de la calvicie, ya que ésta siempre afecta más a la zona frontal que a la occipital y dichas prótesis aceptan un llenado mayor en su parte anterior.
- **Vías de acceso:** Radiales, de pequeño tamaño en zona sana de cuero cabelludo o en la raíz del cabello.
- **Despegamiento:** Se hace entre el epicráneo y la galea; plano poco vascularizado y que deja una perfecta vascularización para el cuero cabelludo. El uso de disectores curvos de extremo romo es indispensable para esta localización.
- **Colocación de las prótesis:** En primer lugar se colocan drenajes aspirativos, que deberán dejarse varios días, ya que ésta es una zona especialmente hemorrágica. Los colgajos tallados serán simples, preferentemente de traslación. La fase de llenado terminará cuando la piel obtenida sea suficiente; para ello es imprescindible haber medido previamente la distancia interauricular y la distancia frente-nuca que nos permitirá calcular exactamente la ganancia de piel.
- **Complicaciones:** El efluvio a nivel de la prótesis, siempre temporal, y debido a un llenado demasiado rápido o a una presión excesiva. El ensanchamiento de la cicatriz, especialmente frecuente en los niños debido al crecimiento de la bóveda craneal.
- **Indicaciones:**
 - Alopecias cicatriciales. Se consideran la indicación más importante de expansión en el cuero cabelludo. En el caso de alopecia como secuela tras quemadura, será indispensable una profilaxis antibiótica con cefalosporina de segunda generación para disminuir el riesgo de complicaciones. Algunos autores hablan de la expansión inmediata en alopecias postraumáticas, siempre que no haya comunicación del despegamiento entre la prótesis y la pérdida de sustancia.
 - Alopecia de distribución masculina. El problema más difícil en la alopecia androgénica es la reconstrucción del contorno natural de la línea anterior del pelo y la cobertura del vértice en pacientes con alopecia avanzada. Adson y cols. realizan las incisiones en el margen de la zona alopécica y colocan los expansores en ambas áreas temporales bajo cuero cabelludo piloso. Cuando ha terminado la expansión se avanzan los colgajos tanto como sea posible. Juri y cols. proponen dos colgajos expandidos tomados del área temporoparietal para la reconstrucción de la línea anterior del pelo. Dichos colgajos pueden tener base anterior o posterior, usando la

incisión a través de la cual se introdujo la prótesis como uno de los bordes del colgajo. Uno de ellos creará la línea anterior del pelo y el otro se coloca detrás del primero. El resto de tejido expandido se avanzará hacia delante, en una técnica de reducción del cuero cabelludo. Manders y más tarde Nordstrom hablan de una vía de acceso occipital. El despegamiento va hacia delante, situando la prótesis en la región frontal. El sistema de llenado es externo y las válvulas se cruzan. En general los autores prefieren las prótesis rectangulares a partir de 600 cc. para conseguir una buena ganancia de piel, además de realizar siempre un “overfilling”.

- Tumores. Los nevos congénitos son una indicación de expansión cutánea. Su exéresis debe realizarse a partir de los dos años cuando la solidez del cráneo es suficiente.

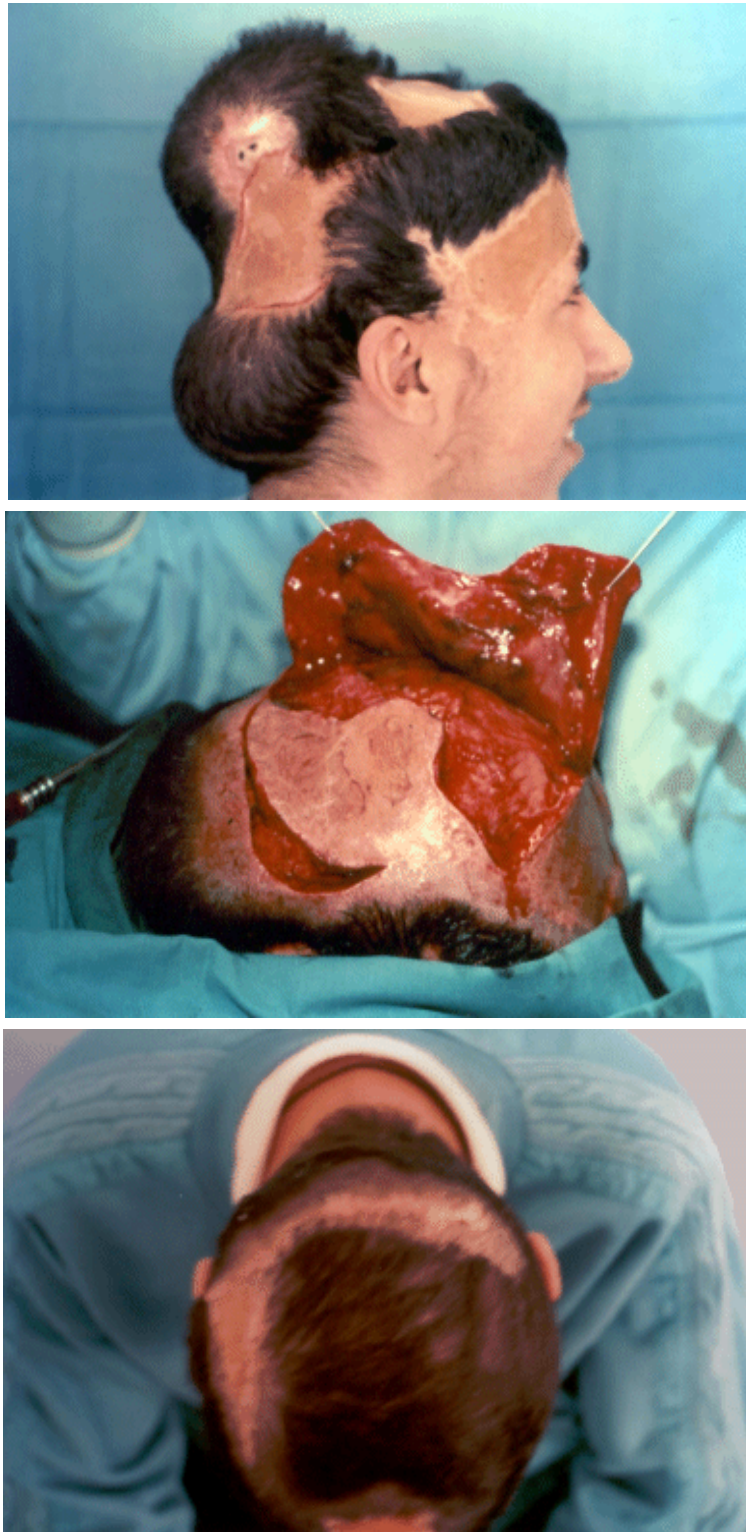


Fig. 2. Caso clínico de expansión en cuero cabelludo para corregir una alopecia cicatricial

➡ Expansión cutánea en cara y cuello

Las prótesis utilizadas en cara y cuello raramente sobrepasarán los 100 cc y las válvulas de llenado serán también de pequeño tamaño.

Las vías de acceso se harán en zonas camufladas; preferentemente en la zona pretragiana, temporal o en la región frontal donde esté la raíz del pelo.

El despegamiento será diferente según las zonas; en la región frontal bajo el músculo, en el cuello por delante del platismo y en la cara en el plano anterior al nervio facial.

Las válvulas se colocarán sobre subsuelo sólido de zonas accesibles; en la región temporal o mastoidea.

- **Indicaciones:** Existen dos grandes categorías: la expansión de la frente para sí misma y la expansión de un colgajo frontal para una zona situada a distancia.

La expansión de la frente para sí misma se hará para el tratamiento de cicatrices antiestéticas y para reparar una cicatriz de un colgajo tallado anteriormente.

La expansión en la zona centrofacial es de primera elección para el tratamiento de nevus y angiomas. En el caso de angiomas gigantes se asociarán expansión e injerto en las zonas menos residuales.

Otras indicaciones son cicatrices, secuelas de quemaduras, cicatrices de injerto cutáneo, secuelas de acné.

En cualquier caso, se deberá ser especialmente cuidadoso en las zonas periorificiales por el riesgo de ocasionar distorsiones antiestéticas. Sasaki propone fijar dichas zonas a los planos profundos mediante fragmentos de aponeurosis.

➡ **Expansión cutánea en la reconstrucción nasal**

En la reparación de una cicatriz en un paciente joven o para deslizar un injerto óseo sin tensión excesiva de la piel recurriremos a la expansión de los tegumentos de la nariz. La colocación de la prótesis se hará por vía frontal en una zona disimulada por el pelo. El despegamiento de los tejidos se hará por vía endosan y se irá llenando el expansor desde los días siguientes a la intervención.

Si existe pérdida importante de sustancia nasal recurriremos a colgajos expandidos, permitiéndonos el cierre inmediato de la zona donante.

- **Elección de la prótesis de expansión:** Se utilizan expansores voluminosos para distender todos los tegumentos de la frente o prótesis de expansión más pequeñas en el eje del colgajo para conseguir una ganancia de tejido importante y rápida.
- **Colocación:** Se realiza una incisión sagital en el cuero cabelludo, despegando hasta el borde superior de la ceja. La mayoría de los autores lo hacen por debajo del músculo frontal, sin embargo otros lo hacen en un plano subcutáneo. Se inyectan algunos centímetros cúbicos de suero en el mismo tiempo quirúrgico.
- **Fase de llenado:** Comienza a los pocos días de la intervención y al final de ésta aparece una red de capilares sobre la piel expandida.
- **Colocación del colgajo:** Los colgajos más utilizados son el frontal medial y el frontal oblicuo, siendo la amplitud del colgajo para una reconstrucción total de unos 7'5 cm. El plano de disección al extremo del colgajo es subcutáneo, el resto varía según los autores. Algunos realizan estriaciones simples de la cápsula y otros la resecan.
- **Cierre de la zona donante:** Cierre en dos planos sobre un drenaje aspirativo. Sutura intradérmica con hilo de acero durante tres semanas.
- **Período postoperatorio:** El colgajo se talla a las dos o tres semanas, después de la prueba de clampeo. Los cuidados incluyen compresión de las cicatrices con máscara, uso de conformadores nasales y masaje de las cicatrices.

➡ **Expansión cutánea en la reconstrucción de oreja**

La colocación del expansor se hará en la región mastoidea con el objetivo de crear abundante piel lampiña.

El acceso será vertical en la región parietal, a por lo menos 4 cm por encima del sitio previsto para el polo superior de la prótesis.

El drenaje aspirativo se colocará antes de que la prótesis sea deslizada por el despegamiento. La válvula estará en la región frontotemporal.

En el caso de microtia congénita la expansión sólo proporciona más piel pero el aspecto dependerá del molde cartilaginoso.

En el caso de amputación traumática de la oreja la expansión puede verse dificultada por las regiones cicatriciales, sobretudo en las quemaduras.

Otro método de reconstrucción auricular mucho más complejo fue descrito por Tanzer y Brent. El expansor se colocará en el lugar que ocupará la futura oreja. Este tendrá forma de riñón y se sobrellenará si es posible hasta 150 ml. Después, se insertará el esqueleto cartilaginoso autólogo diseñado por el cirujano, colocando otra pieza de cartílago en la base de dicho esqueleto para

conseguir así un ángulo auriculocefálico de 30°. En un tercer tiempo quirúrgico se transpondrá el lóbulo y se moldeará la concha.

➤ **Expansión cutánea para la mentoplastia y aumento de la región malar**

En los casos severos de síndrome de Treacher-Collins donde la mandíbula es pequeña y el hueso cigomático es hipoplásico o incluso no existe, la expansión subperióstica creará un bolsillo para las estructuras óseas, combinando osteotomías e injertos óseos.

➤ **Expansión cutánea para la reconstrucción mamaria**

Desde que Radovan desarrollara la técnica original, el uso de expansores para la reconstrucción mamaria se ha convertido en una alternativa de los colgajos musculocutáneos.

La calidad y la cantidad de piel son factores que condicionan la elección de una u otra técnica. Así, si la resección cutánea ha sido muy importante con resección muscular, existe un revestimiento de mala calidad (radiodermatitis, injerto), o existe la necesidad de reconstruir una mama muy voluminosa y ptósica será indispensable el uso de colgajos musculocutáneos.

En la actualidad es posible la combinación de ambas técnicas. En un primer momento, se introduce el expansor. El segundo paso consiste en sacar la prótesis y transponer un colgajo TRAM desepitelizado en la cavidad expandida. Se consigue así combinar las ventajas de la expansión con la obtención de una piel de color, textura y sensación normal.

Entre las ventajas de la expansión cutánea para la reconstrucción mamaria encontramos que se trata de una operación simple y no agresiva. La textura, coloración y sensación serán iguales a la mama contralateral y además, existe poca secuela cicatricial.

Existen una serie de particularidades en este tipo de expansión. La expansión es realmente una reexpansión ya que existía anteriormente una pérdida de sustancia que ha sido cerrada a tensión. La colocación es debajo del músculo, lo que dificulta la disección. En el caso de que la reconstrucción sea inmediata y debido a que existe una cicatriz que atraviesa la zona a expandir, habrá que ser extremadamente prudente en el proceso de llenado.

Además, el exceso de piel ganada sufrirá más adelante una retracción que puede ser el origen de las frecuentes complicaciones capsulares.

● **Indicaciones:**

- Reconstrucción postmastectomía
- Aplasia e hipoplasia de la glándula
- Síndrome de Poland
- Asimetrías importantes
- Secuelas de quemadura
- Corrección de mamas tuberosas
- Plástias de aumento
- Técnica en la reconstrucción postmastectomía

- **Estudio prequirúrgico:** Debe incluir la explicación exhaustiva de la técnica, sus posibles complicaciones y su duración. Se explora la cantidad y calidad de piel disponible, la situación de la cicatriz de mastectomía y el músculo pectoral mayor. También se evalúa la mama contralateral. Es entonces cuando se realiza un diseño prequirúrgico de donde se situará el surco submamario.

● **Vías de acceso:**

- Vía axilar baja, en piel sana. Poco utilizada porque proporciona otra cicatriz y dificulta la disección submuscular.
- Vía por la parte externa de la cicatriz de la mastectomía. De elección en la reconstrucción inmediata ya que proporciona una buena exposición sobre el plano muscular.
- Vía submamaria, algunos centímetros por debajo del futuro surco submamario, que ascenderá durante la expansión. Esta vía permite pasar fácilmente debajo de la aponeurosis del recto mayor.

- **Colocación de la prótesis:** En la actualidad, la mayoría de los autores abogan por una colocación del expansor submuscular o subfasciomuscular. En la reconstrucción inmediata el acceso submuscular se hace a partir del borde externo del pectoral mayor. Sin embargo, en la reconstrucción tardía el acceso se hace a partir de la cara profunda de la aponeurosis del recto mayor. Es en la inmediata donde la proyección de la prótesis sobrepasará los bordes hacia abajo y afuera; hacia abajo se puede dejar en continuidad el borde inferior del pectoral mayor y la aponeurosis del recto mayor. Por fuera, la disección debe continuar por debajo del Serrato Mayor. Se desinsertarán las digitaciones en dos o tres costillas.

- **Elección de la prótesis de expansión:** Existen básicamente tres tipos de expansores para la mama. Los expansores de Radovan, removibles una vez conseguida la ganancia de piel,

que serán sustituidos en un segundo tiempo quirúrgico por prótesis definitivas. Los expansores de Becker, que sirven como prótesis definitiva y relegan el segundo tiempo quirúrgico a la simple retirada de la válvula. El tercer tipo de expansores son los diferenciales o biodimensionales para la reconstrucción en dos tiempos. Estos reservorios comparten dos tipos de estructuras, Biospan y Biocell, permitiendo una expansión mayor en el polo inferior. La elección de la prótesis a implantar se realizará en el preoperatorio, comparando con la mama contralateral.

- **Elección y posición del sistema de llenado:** Las válvulas serán siempre internas y se situarán a más de 5 cm del implante en la región inferoexterna, encima de la parrilla costal, sobre la línea media axilar. Su posición será subcutánea y el tubo de empalme atravesará el plano muscular sin ser torsionado. Otras prótesis de expansión tendrán la válvula incorporada.
- **Cierre y drenaje:** Antes de introducir la prótesis se desinfla por completo. Una vez introducida se rellena hasta que el plano muscular tenga una tensión moderada. Se cierra el músculo con sutura no reabsorbible y se deja drenaje aspirativo. En el plano subcutáneo del tubo de llenado se dejan también uno o dos drenajes. La piel se cierra con sutura intradérmica continua y vendaje compresivo.
- **Fase de llenado:** Si se trata de una reconstrucción inmediata, será necesario esperar tres semanas antes del primer llenado. Si se trata de una reconstrucción secundaria, se empezará en la primera semana. El ritmo de llenado será semanal y en cantidad variable. Así, esta fase puede durar de uno a tres meses. Al final del llenado se hará un "overfilling" de 200 o 300 cc. Se dejará entonces la prótesis durante dos o tres meses para garantizar la ganancia cutánea y obtener una mama ptósica y natural.
- **Segundo tiempo quirúrgico:** Se lleva a cabo la sustitución de la prótesis expansor por una prótesis definitiva. Las vías de acceso son la parte externa de la cicatriz de mastectomía o preferentemente, la submamaria. Después de la sección del plano muscular y la apertura de la cápsula con bisturí eléctrico, se desinfla el expansor y se extrae. La extracción de la válvula se hará con una contraincisión, evitando el despegamiento suplementario. Se lava abundantemente la cavidad y se coloca la prótesis definitiva de forma simple, cerrando por planos. Si el expansor estuviera más arriba que la mama contralateral, habrá que crear un nuevo surco submamario despegando hacia abajo. Otro método que proporciona buena forma a la mama consiste en una vez puesta la prótesis definitiva, que deberá ser de menor tamaño que el expansor anterior, se sutura un área desepitelizada del surco submamario al periostio de la costilla para llevar este borde hacia arriba y hacia atrás.
- **Otras indicaciones de expansión en mama:** Las causas más frecuentes de asimetría en el desarrollo mamario son el síndrome de Poland y la hipoplasia unilateral aislada.

En el síndrome de Poland, donde no suele haber pectoral mayor, el expansor se coloca detrás del subcutáneo. En algunos casos se hará en las fases tempranas del desarrollo mamario para que la areola migre hacia abajo a la vez que lo hace la contralateral.

Otra indicación son las mamas tubulares, es decir, aquellas con base estrecha. Se amplía la base suficientemente y se reduce la amplitud de la areola mediante la escisión circunferencial de la epidermis y la plicatura de la dermis.

La expansión es útil también para eliminar lesiones cicatriciales, injertos antiestéticos, plastias de aumento con volumen importante.

Expansión cutánea en la región del tronco

La región del tronco se divide en tres zonas anatómicas, cada una con sus particularidades. En el abdomen la expansión se verá limitada por la existencia del ombligo como punto fijo y por la ausencia de rigidez de la pared abdominal. En los flancos la expansión será más fácil debido al soporte óseo existente. Por último, en la espalda se pueden colocar prótesis grandes pero la piel se distenderá preferentemente hacia abajo. Además, en muchas ocasiones la cápsula es muy gruesa y esto dificulta la expansión.

- **Indicaciones:** Entre las indicaciones generales se encuentra la exéresis de cicatrices de nevus gigantes. Además existen una serie de indicaciones específicas según la zona.
 - En el abdomen: para reconstruir la pared después de una evisceración adquirida o congénita.
 - En los flancos: para corregir la cicatriz que dejan los colgajos torácicos utilizados para la reconstrucción del miembro superior.
 - En la espalda: para tratar la pérdida de sustancia de los mielomeningoceles, para los grandes nevus pigmentarios.

En el tratamiento de las pérdidas de sustancia, si se trata de una lesión crónica se puede empezar con la expansión. Sin embargo, si se trata de una lesión aguda o una lesión tumoral maligna, se reducirá la pérdida mediante una sutura periférica, luego se injertará y seis meses más tarde se eliminará por expansión.

➤ Expansión cutánea en los miembros

La expansión se ha convertido en un método indispensable en esta región. Es de suma importancia conocer que la cantidad de piel utilizable disminuye de la raíz a su extremo y que la ganancia será mayor en sentido transversal que en el longitudinal.





Fig. 3. Expansión en miembro inferior mediante la colocación de dos expansores de 50 cc. Para corregir secuela cicatricial de autoinjerto

• Indicaciones:

- **Cicatrices:** Si se trata sólo de un problema estético, la expansión permite quitar la cicatriz por un colgajo muscular o libre y sustituirla por una cicatriz lineal. Si el problema es funcional porque existe una ulceración crónica sobre la cicatriz, también será subsidiario de expansión. En ocasiones, existen además lesiones de tejidos subyacentes. En el caso de tenólisis, un colgajo expandido con su cápsula será un buen plano de deslizamiento. En el caso de ser necesario un injerto nervioso, en un primer tiempo se hará plastia cutánea de expansión y luego se hará el injerto nervioso.
- **Tumores:** sólo ante tumores benignos estará indicada la expansión. Los más frecuentes son los nevus pigmentarios. En caso de tumores malignos, en la primera intervención se pondrá un injerto de piel fina y un año después quitaremos el injerto mediante expansión.
- **Tatuajes:** dos prótesis se eliminan colocando a ambos lados o una justamente debajo de la lesión.
- **Muñones de amputación:** en aquellos muñones con superficie irregular, con ulceraciones o recubiertos de piel fina que no pueden recibir prótesis, la expansión proporciona una buena cobertura sin recurrir al recorte óseo.
- **Sindactilias:** la expansión cutánea se utiliza sólo si hay fusión ósea, en particular en el síndrome de Apert.

COMPLICACIONES EN LA EXPANSIÓN TISULAR

Existen dos categorías de complicaciones: mayores y menores. Las mayores son las que impiden alcanzar el objetivo de la técnica y las menores sólo retrasan su ejecución pero no afectan al objetivo final.

Las complicaciones en este tipo de técnica son frecuentes, rondando el 30-40%. En algunas zonas como las extremidades inferiores el porcentaje se eleva hasta el 83%, en cara y cuello es del 48%.

Durante el período intraoperatorio la complicación mayor es el sufrimiento cutáneo durante el despegamiento. En el período postoperatorio, las complicaciones mayores más frecuentes son la infección, la necrosis de la piel expandida, la exposición de dicho material y los problemas psicológicos. Por último, en el momento de la reconstrucción la complicación mayor es la necrosis del colgajo recién expandido.

Complicaciones mayores

- **Sufrimiento cutáneo durante el despegamiento:** Esta complicación obliga a detener la expansión. Se previene con un despegamiento cuidadoso, no demasiado superficial. En el caso en que se produzca, no se colocará la prótesis y se dejará un drenaje.
- **Infección:** Es la más frecuente y grave de las complicaciones. Se caracteriza por una serie de signos locales y generales. Entre los primeros, existe un dolor discreto en el lugar de la prótesis, la piel está tensa y fluctuante y el redón aspira un líquido turbio o incluso purulento. Entre los generales, destaca una febrícula que rápidamente se convierte en un síndrome febril característico de un cuadro de septicemia. La actitud a seguir será tomar muestras bacteriológicas en la vía de acceso y en la salida de la válvula externa y tomar hemocultivos

durante las crisis febriles. Una vez identificado el germen se instaura tratamiento antibiótico por vía parenteral y se vuelve a intervenir. Bajo anestesia general se extrae la prótesis, se limpia concienzudamente la cavidad y se retiran los restos necróticos hasta que el lavado sea claro. Es posible entonces volver a poner una prótesis. Si la infección ocurre en los miembros se confeccionará un yeso con ventana que nos deje controlar el aspecto de la piel. Existen varias formas clínicas de infección. La infección por *Staphylococcus epidermidis* desaparece la mayor parte de las veces con un simple tratamiento con antibióticos. La infección por *Staphylococcus aureus* necesita además del antibiótico, una segunda intervención. La infección por *Streptococcus* es muy grave ya que se propaga rápidamente a distancia. Se trata de una urgencia cuya única solución es quitar la prótesis y detener la expansión.

La conducta a seguir en caso de infección será diferente según el momento en el que ésta se produce. Si ocurre en la fase postoperatoria precoz nos obliga a una nueva intervención. Si la infección es tardía se efectuará la reconstrucción de forma prematura aunque esto conlleva un significado incierto.

El mejor tratamiento de la infección es la prevención. Puede administrarse una profilaxis antibiótica con cefalosporinas de segunda generación. Si son necesarias varias prótesis, se implantarán a través de incisiones diferentes y sin comunicación entre sí. Durante las sesiones de llenado, se mantendrá una buena asepsia y durante la extracción se hará una hemostasia cuidadosa, dejando además un drenaje aspirativo.

En estudios recientes se ha demostrado que la infección en niños sometidos a expansión suele deberse a inoculación directa con flora cutánea durante la introducción de la prótesis. Sin embargo, en algunos de ellos la etiología infecciosa es la misma que en las otitis medias o en las faringitis.

- **Exposición a través de la piel:** La mayoría de las veces se debe a un error técnico. La ulceración aparece progresivamente sobre una zona de hiperpresión y en un estadio posterior, la piel cambia de color, se adengrosa, es dolorosa a la palpación y se vuelve casi transparente. Cuando ya existe ulceración sobre el expansor, la perforación se produce en 24-48 horas hasta su completa extrusión.

Si es el tubo o la válvula de llenado lo que se expone se proseguirá la expansión. Ante la aparición de un punto duro sobre la prótesis, se vaciará ésta hasta que desaparezca. Después de unos días se continuará el llenado y si el punto duro reaparece, habrá que volver a intervenir para agrandar la cavidad. Si la perforación aparece al final del llenado se operará de inmediato. Si aparece al principio, habrá que quitar la prótesis. Con el fin de evitar esta complicación crearemos una cavidad lo suficientemente ancha, el tubo de llenado no hará bucles y la válvula se situará bajo una piel de buena calidad.

- **Exposición a través de la vía de acceso:** Para evitar esta complicación será necesario colocar esta vía lejos de la prótesis de expansión. La longitud de ésta será de 2 a 3 cm.
- **Problemas psiquiátricos o psicológicos:** Esta complicación aparece en el curso del insuflado en aquellos pacientes donde las explicaciones preoperatorias no fueron suficientes. Se contraindica así la expansión en cualquier paciente psiquiátrico.
- **Necrosis del colgajo expandido:** Los colgajos expandidos deben guardar la proporción 2 por 1. Si el sufrimiento del colgajo nos obliga a retirar los puntos de fijación para evitar la necrosis, el colgajo tenderá a la retracción y se perderá una cantidad de sustancia difícil de recuperar.



Complicaciones menores

- **Hematoma postoperatorio:** Para su prevención se hará una cuidadosa hemostasia y se dejará un drenaje aspirativo. En caso de que apareciese un hematoma, se hará una segunda intervención para extraer la prótesis, limpiar los coágulos y recolocar la prótesis con un drenaje aspirativo.
- **Problemas con relación al material:** Si la prótesis tiene una fuga o existe una desconexión entre el tubo de llenado, la válvula y la prótesis se verá comprometido el resultado final. Se acabará la expansión si estamos cerca del final, pero si no habrá que cambiar el conjunto del sistema con una nueva operación.

Para que esta complicación no ocurra se colocará la válvula junto a piel de buena calidad y sobre un subsuelo sólido para que sea más fácil su localización.

- **Compresión de órganos nobles:** La compresión ósea es frecuente, sobre todo durante las reexpansiones y a nivel del cráneo. No tiene una consecuencia funcional. La compresión de los folículos pilosos conduce a veces a una alopecia reactiva que se corrige unas semanas después de la extracción del expansor.
- **Ulceraciones cicatriciales:** Cuando los colgajos expandidos son suturados con mucha tensión su punta puede sufrir isquemia y se produce entonces una dehiscencia de los puntos por necrosis. Siempre es preferible dejar un poco de lesión que suceda lo anterior. Su tratamiento debe ser la cicatrización asistida.

- **Ensanchamiento de las cicatrices:** Es más frecuente en el tronco y cuero cabelludo. Si se produce será conveniente colocar la prótesis en posición horizontal para obtener una cicatriz en este sentido y tenga menos tendencia a distenderse.
- **Derrames serosos:** Son más frecuentes en los miembros inferiores. Su tratamiento consiste en hacer punciones repetidas y aplicar vendaje compresivo.
- **Pliegues antiestéticos:** Los pliegues residuales después de la extracción de una lesión no se resecan tempranamente ya que se atenúan en seis meses. El cuero cabelludo es una excepción; la exéresis inmediata plantea menos problemas porque las cicatrices se cubren con pelo y no suelen disminuir mucho.



Complicaciones específicas de la reconstrucción de mama

- **Infección:** Es la complicación más grave y obliga a la extracción de la prótesis. Es necesario esperar como mínimo seis meses antes de recolocar una prótesis o de hacer una reconstrucción sin material (TRAM , por ejemplo).
- **Exposición de la prótesis:** Aparece sobre todo en pieles irradiadas. Los signos de radiodermatitis pueden aparecer después de la expansión o nada más terminar la radioterapia, provocando la extrusión de la prótesis y siendo entonces indicación de colgajo musculocutáneo.

Si existe una necrosis limitada, la pérdida de sustancia se puede rellenar con una porción cutánea de colgajo del dorsal ancho. Este duplica la profundidad de la piel expandida y permite la colocación de una prótesis definitiva. Si existe una zona grande de radiodermatitis debe ser escindida y reemplazada por un TRAM.
- **Derrame seroso:** Esta complicación es bastante frecuente por la gran cantidad de conexiones linfáticas de esta región y a veces porque ha habido una linfadenectomía anterior. La utilización de drenajes aspirativos ayudará a su prevención.
- **Malposición de la prótesis:** Para obtener una buena simetría es necesario que la prótesis de expansión se sitúe mucho más abajo con respecto a la ubicación de la otra mama con la paciente en posición horizontal.
- **Retracción capsular:** Es la principal complicación de las prótesis mamarias, tanto en la reconstrucción como en la cirugía estética. Puede ser incluso dolorosa, lo que obliga a extraer o cambiar la prótesis. Según estudios recientes la reconstrucción en pacientes previamente irradiados conlleva un 60% de complicaciones. Entre ellas destacan un 10% de extrusión de la prótesis, otro 10% de infección que obligó a extraer la prótesis, un 20% de dificultad para la expansión.



BIBLIOGRAFÍA

1. Adson M.H., Anderson R.D., Argenta L.C." Scalp expansion in the treatment of male pattern baldness."Plast. Reconstr. Surg1987;79:906.
2. Argenta L.C., Lacobucci J.J." Aplicaciones quirúrgicas de la expansión hística." Cirugía plástica, reconstructiva y estética. Vol. I: Editor Coiffman F. Ed. Ediciones científicas y técnicas, Masson y Salvat Medicina, S.A., Barcelona, 1994. Pp. 666-677.
3. Austad E.D., Thomas S.B., Pasyk K.A.." Tissue expansion: Divided or loan."Plast. Reconstr. Surg. 1986; 78 (1): 63-67.
4. Becker H." Breast reconstruction using an inflatable breast implant with detachable reservoir."Plast. Reconstr.Surg. 1984; 73(4): 678-683.
5. Bardot J., Magalon G." Management of complications of expansion."Ann. Chir. Plast. Esthet. 1996;41(5):503-509.
6. Caruso F., Marino M., Castiglione G., Catalano F., Ferrara M., Petralia G., Mannino F., Piazza D. "The immediate reconstruction of the breast after a mastectomy for carcinoma. Our experience." G. Chir. 1998; 19(10): 411-416.
7. Casanova D.,Bardot J.,Magalon G. "Skin expansion on the extremities"Ann. Chir. Plast. Esthet. 1996;41(5):445.
8. Casanova D., Bardot J., Magalon G. " What's new in upper limb skin expansion." Ann. Chir. Plast. Esthet .1998;43(6):618-620.
9. Codovilla A." On the means of lenthening in the lower limbs, the muscle and tissues which are shortened through deformity." Clin. Orthop. 1994; 301:4-9.
10. Chang C.J.,Achauer B.M.,Vander Kam V.M." Reconstruction of head and neck hemangiomas with tissue expansion in the pediatric population."Ann. Plast. Surg. 1997;38 (1):15-18.

11. Cherry G.W., Austad E..D., Pasky K.A., Rohvich R.J. "Increased survival and vascularity of random pattern skin flap elevated in controlled expanded skin." *Plast. Reconstr. Surg.* 1983; 72:680-687.
12. Forman D.L., Chiu J., Restifo R.J., Ward B.A., Haffty B., Ariyan S. "Breast reconstruction in previously irradiated patients using tissue expanders and implants: a potentially unfavorable result." *Ann. Plast. Surg.* 1998; 40(4): 360-363.
13. Furuta S., Hayashi M., Shinohara H. "Nasal reconstruction with an expanded dual forehead flap." *Br. J. Plast. Surg.* 2000; 53(3):261-264.
14. Hudson D.A., Van Zyl J.E., Dumini F.J., Silfen R. "Staged TRAM breast reconstruction: combining the advantages of tissue expansion with surgical delay." *Aesthetic Plast. Surg.* 2000 ; 24(3): 202-205.
15. Juri J., Juri C. "Temporo-parieto-occipital flap for the treatment of baldness." *Clin. Plast. Surg.* 1982;9: 225.
16. MacLennan S.E., Corcoran J.F., Neale H.W. "Tissue expansion in head and neck burn reconstruction." *Clin. Plast. Surg.* 2000;27(1):121-132.
17. Magalon G., Aubert J.P., Bardot J., Paulhe P.H. "Técnicas de expansión cutánea." *Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Cirugía plástica, reparadora y estética. Vol I:* Editor: Horay P. Ed. Scientifiques et Médicales Elsevier. Pp E-45-100-128.
18. Maghari A., Forootan K.S., Fathi M., Manafi A. "Free transfer of expanded parascapular, latissimus dorsi, and expander "capsule" flap for coverage of large lower-extremity soft-tissue defect." *Plast. Reconstr. Surg.* 2000;106(2): 402-405.
19. Manders E.K., Graham W.P. III, Schenden M.J., Davis T.S. "Skin expansion to eliminate large scalp defect." *Ann. Plast. Surg.* 1985;12:305-312.
20. Manders E.K., Au V, Wong Rk. "Scalp expansion for male pattern baldness." *Clin. Plast. Surg.* 1987; 14: 469-475.
21. Manders E.K. "Reconstruction by expansion in the patient with head and neck cancer." *Surg. Clin. North. Am.* 1986;66:201-212.
22. Mason A., Davison S.P., Manders E.K. "Tissue expander infections in children: look beyond the expander pocket ." *Ann. Plast. Surg.* 1999 ; 43(5): 539-541.
23. Masson Ch. L., Foyatier J.L., Dessat D., Comparin J.P. "L'expansion tissulaire rapide." *Ann. Chir. Plast. Esthet.* 1989;34(6):521-523.
24. Meland N.B., Smith A.A., Johnson C.H. "Tissue expansion in the upper extremities." *Hand. Clin.* 1997; 13(2):303-314.
25. Moelleken B., Mathis S., Cann C., Simmons D., Ghafoor G. "Long term effects of tissue expansion on cranial and skeletal bone development in neonatal miniature swine." *Plast. Reconstr. Surg.* 1990;86 (5):825-834.
26. Morris S.F., Pang C.Y., Mahoney J., Lofchy N., Kaddouva I.L., Patterson R., Lista F. "Effects of capsulectomy on the hemodynamics and viability of random pattern skin flaps raised on expanded skin in the pig." *Plast. Reconstr. Surg.* 1989; 84(2):314-322.
27. Neuman C.G. "The expansion of an area of skin by progressive distension of a subcutaneous blood." *Plast. Reconstr. Surg.* 1957;19:124-132.
28. Nordström Re. "Scalp kinetics in multiple excisions for correction of male pattern baldness ." *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1984; 10: 991-995.
29. Nordström Re. "Expansión de tejidos. Revisión general." *Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Vol I;* Editor Coiffman F. Ed. Ediciones científicas y técnicas, Masson y Salvat Medicina, S.A., Barcelona, 1994. Pp. 654-66.
30. Ozun G., Labbe D. "Expanded flaps on the head and neck" *Ann. Chir. Plast. Esthet.* 1996 ;41 (5):445-465.
31. Papay F.A., Foster J., Verghese A., Zins J. "Expanded superficial temporalis fascial flap for orbital reconstruction in a postirradiated orbit: a patient report." *Ann. Plast. Surg.* 1998 ;40 (2):174.
32. Parodi P.C., Osti M., Longhi P., Rampino E., Riberti C. "The postoperative expansion of a myocutaneous flap of the dorsal muscle in postmastectomy breast reconstruction." *Minerva Chir.* 1999 ;54(12):97-104.
33. Quetglas Marimón A. "Expansores hísticos. Consideraciones generales." *Cirugía Plástica, reconstructiva y estética. Vol I:* Editor Coiffman F. Ed. Ediciones científicas y técnicas, Masson y Salvat Medicina, S.A, Barcelona, 1994. Pp 645-653.
34. Radovan C. "Development of adjacent flaps using a temporary expander." *Plast. Surg. Forum.* 1979;2:62.
35. Radovan C. "Breast reconstruction after mastectomy using temporary expanders." *Plast. Reconstr. Surg.* 1982; 69:195-208.

36. Sasaki Gh. "Tissue expansion. Principles and practice (vol 2)" The CV Mosby Company. St. Louis, Baltimore, Philadelphia, Toronto.1990.
37. Sasaki G.H., Pang C.Y. "Patophysiology of skin flaps raised on spanded pig skin"Plast. Reconstr. Surg. 1984;74(1):59-67.
38. Serra J.M., Benito J.R., Monner J., Manzano M., Paloma V., Castro V. "Reconstruction of pharyngostomes with a modified deltopectoral flap combining endoscopy and tissue expansion." Ann. Plast. Surg. 1998 ;41(3):283-288.
39. Spear S.L., Majidian A." Immediate breast reconstruction in two stages using textured, itegrated-valve tissue expanders and breast implants: a retrospective review of 171 consecutive breast reconstructions from 1989 to 1996." Plast.Reconstr .Surg. 1998; 101(1): 53-63.
40. Van Rappard J.H.A., Jerusalem C., Sonnereld G.J., Borghouts J.M.H.M." Histologic changes in soft tissues due to tissue expansion (in animal studies and humans). Facial Plast. Surg. 1988;5:280-286.
41. Wang S., Long D., Shan S." Prevention and treatment of postoperative complications following skin soft tissue expansion." Chung Kuo Hsiu Fu Chung Chien Wai Ko Tsa Chih. 1998; 12(1): 33-34.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 5. VASCULARIZACIÓN CUTÁNEA Y CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS

Eunate Martí Carrera. Residente 3º año. Hospital universitario Doce de Octubre (Madrid)

Antonio J. Díaz Gutierrez. Residente 4º año. Hospital universitario Doce de Octubre (Madrid)

Marcos Martín Díaz. Residente 2º año. Hospital universitario Doce de Octubre (Madrid)

Alejandro García Martínez. Jefe Sección. Hospital universitario Doce de Octubre (Madrid)

VASCULARIZACIÓN CUTÁNEA

Introducción

La piel es el mayor órgano del cuerpo humano. La regulación de la temperatura para mantener la homeostasis es una de sus funciones principales, función que se realiza gracias a una rica red de vasos que la nutren. A pesar de la gran extensión de la circulación cutánea, las demandas metabólicas para los elementos de la piel son tan escasas que sólo una pequeña fracción del potencial vascular es necesario para la viabilidad cutánea. Este hecho es un factor determinante para el diseño y supervivencia de los colgajos cutáneos.

Los conocimientos actuales en materia de vascularización cutánea proceden fundamentalmente de los estudios de Manchot y Salmon. Aun cuando la vascularización varíe dependiendo de la región anatómica que se considere, existe una organización general comparable entre los vasos que irrigan la zona cutánea. Las arterias que irrigan la piel proceden, en general, de grandes troncos arteriales, perforan la aponeurosis y penetran en el tejido celular subcutáneo para formando una rica red arterial que la nutre en su totalidad.

Conceptos anatómicos

Una revisión de los estudios de Manchot y Salmon combinado con estudios del aporte vascular de la piel y tejidos subyacentes, hizo que Taylor y Palmer desarrollaran en 1987 una división anatómica del cuerpo en territorios vasculares tridimensionales llamados angiosomas, que corresponden a cada territorio cutáneo que está irrigado por una arteria y su vena accesoria. Cada angiosoma se divide a su vez en un territorio arterial, llamado arteriosoma, y un territorio venoso, denominado venosoma. Cada angiosoma definiría los límites seguros de un tejido que pueden ser transferidos separadamente como colgajo. Estas áreas están unidas a otros angiosomas adyacentes por anastomosis verdaderas, vasos del mismo calibre que las arterias principales, o "vasos de choque", anastomosis de reducido calibre que conectan angiosomas sobre un mismo músculo, por ejemplo, pero no entre músculos distintos. Las venas cutáneas también forman una red tridimensional de canales interconectados bien desarrollada. Aunque la mayoría de estas venas poseen válvulas para crear un flujo unidireccional, a menudo están interconectadas por venas avalvulares (oscilantes) que permiten el flujo bidireccional entre territorios venosos adyacentes. La identificación de estos vasos bidireccionales ha permitido un mejor entendimiento de la disección y supervivencia de los colgajos.

Embriológicamente, el sistema vascular procede del mesodermo y puede definirse como parte del tejido conectivo que se ha superespecializado. En el adulto, las arterias principales van estrechamente ligadas a los huesos del esqueleto axial y sus ramas siguen el tejido conjuntivo intermuscular. Los vasos atraviesan planos por puntos fijos o inmóviles e irradian a zonas móviles, es decir, los vasos cutáneos proceden de la fascia profunda, que es inmóvil, y de ahí son capaces de atravesar distancias variables dependiendo de la elasticidad de la piel. Cuanto más elástica sea esta, más largos serán los vasos. Esto nos indica que los colgajos más robustos son aquellos que se basan en el eje vascular orientado en el sentido de mayor movilidad de la piel. De la misma forma, la piel elástica que está principalmente vascularizada por vasos largos, tendrá un componente muy pequeño de vasos indirectos procedentes del músculo. Una vez el vaso a atravesado la zona inmóvil, la fascia, formarán una red continua ininterrumpida. Esto nos permite comprender que el diseño de diferentes colgajos de la misma área de piel y tejido subcutáneo, ya sea con o sin músculo o con o sin fascia, será irrigado en todos los casos por la misma red vascular.

Concepto de territorios

- **Territorios anatómicos:**

Corresponde al territorio de perfusión normal en reposo de la arteria antes de que se levante el colgajo.

Manchot (1889): en su famoso trabajo *Die Hautarterien des Menschlichen Körpers*, el anatomista alemán describió por vez primera el territorio cutáneo de irrigación de las arterias principales del cuerpo, mediante la disección de tegumentos en cadáveres. Clasificó la piel de todo el cuerpo, exceptuando cara, cuello, manos y pies en cuarenta territorios cutáneos diferentes según la irrigación recibida.

Salmon (1936): el anatomista francés publicó en *Arteres de la Peau* la demostración de vasos de mucho menor calibre mediante la inyección en cadáveres de líquido radioopaco intraarterial y con radiografías posteriores. Diferenció ochenta territorios en todo el cuerpo, describió más interconexiones y clasificó según la densidad y tamaño vascular en regiones hipovasculares – zonas de piel fija- e hipervasculares –zonas de piel móvil-.

Nakajima (1981): realizó la primera demostración in vivo gracias a la inyección de PGE1 y estudiando el efecto vasodilatador periférico de la misma en cada territorio cutáneo. Comprobó que los territorios eran prácticamente iguales a los observados en cadáveres, excepto por el hecho reflejo de la presión vascular que existe con los vasos vecinos. En 1997, realizó los primeros estudios experimentales tridimensionales mediante la inyección de un medio radioopaco y el análisis posterior mediante gráficos por ordenador en cadáveres, para comprobar la procedencia de los vasos cutáneos principales en cada zona del cuerpo. De ese modo, realizó la clasificación de las arterias cutáneas en seis tipos, dependiendo del grosor de la arteria principal y la profundidad de sus ramificaciones.

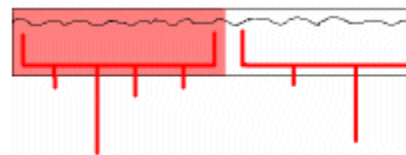


Figura 1. Territorio anatómico

- **Territorios dinámicos:**

Consiste en la vascularización de un territorio vecino anastomótico cuyo pedículo se ha seccionado, por ejemplo, durante la disección de un colgajo.

McGregor & Morgan (1973): demostraron que, en caso de ocluir una arteria de dos territorios vecinos, se produce una disminución de presión en la zona ocluida y un cambio del equilibrio vascular, reajustándose el flujo para complementar la zona desvascularizada. Esto permite demostrar que un colgajo puede ser disecado con una isla cutánea mayor de lo habitual y sobrevivir gracias a los vasos de choque, cuando en la zona contigua disminuye la presión. Además, clasificaron los colgajos como aquellos grandes, con un aporte vascular axial, de los basados en la vascularización randomizada.

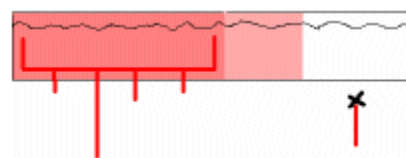


Figura 2. Territorios dinámicos

- **Territorios potenciales:**

Son territorios más lejanos que podrán ser perfundidos si la riqueza de redes anastomóticas lo permite.

Se sabe que, en el caso de un colgajo deltopectoral, por ejemplo, los territorios anatómicos de la segunda y tercera rama perforante de la arteria torácica interna se pueden extender en un territorio dinámico que incluye el área tóraco-acromial. Se ha estudiado que, si la piel sobre el músculo deltoides se disecciona en una fase precoz, ligando las perforantes y manteniendo únicamente el pedículo, en un segundo tiempo podremos disecar un colgajo de dimensiones mayores que en el primer tiempo. De aquí nace el concepto de territorio potencial.

Este concepto no puede ser demostrado mediante la inyección de sustancias vasoactivas ni por la disección en cadáveres, ya que posee un componente completamente aleatorio que no puede ser previsto sin un primer tiempo quirúrgico, por lo que los estudios experimentales se han venido realizando en animales. No se conocen las causas reales de este hecho, aunque existen teorías que se basan en la axialidad de los vasos en el área diferida. Múltiples estudios demuestran que, cuando se difiere un colgajo, existe una vasodilatación de los vasos existentes, sin formación de neovasos, principalmente a nivel de los “vasos de choque”, que, a los pocos días, comienzan a hipertrofiarse de forma irreversible.

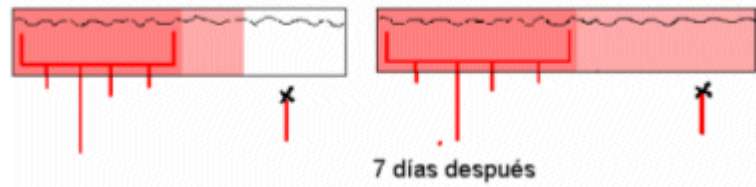


Figura 3. Territorios potenciales

➔ Vascularización

• Vascularización cutánea:

La epidermis se trata de un espacio avascular que se nutre por imbibición de los vasos dérmicos que se proyectan a través de las papilas. La vascularización dérmica puede dividirse de forma esquemática en dos grandes grupos, los vasos cutáneos directos y los vasos cutáneos indirectos, formados a su vez por las perforantes musculocutáneas y el sistema fasciocutáneo:

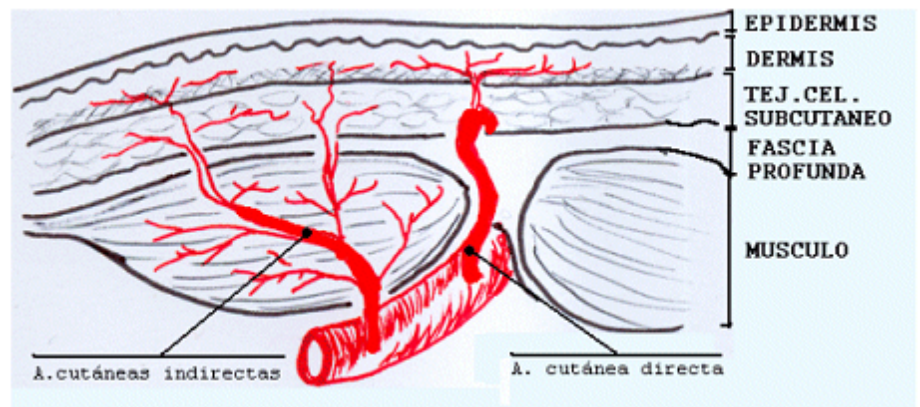


Figura 4. Vascularización cutánea

- **Vasos cutáneos directos:** Constituyen los vasos primarios o dominantes en la irrigación de una zona determinada. Proceden habitualmente de una arteria subfascial o de alguna de sus ramas musculares pero, indiscutiblemente, se dirigen a irrigar la piel. Suelen ser largas, bien diferenciadas, en las zonas donde la piel es más móvil: torso, cabeza, cuello, brazos y muslos. Sin embargo, son más pequeñas y numerosas en los antebrazos y las piernas, excepto aquellas arterias que acompañan a nervios cutáneos. En las palmas y plantas están constituidas por una densa red de pequeños vasos cutáneos.

Estas arterias, que circulan en paralelo a la superficie de la piel en el tejido subcutáneo, alcanzan progresivamente la dermis profunda y donde se anastomosan para formar el plexo subdérmico. De esta red salen ramas perpendiculares a la superficie cutánea para dar de nuevo, entre la dermis papilar y reticular, un plexo superficial o subpapilar del que saldrán ramas que van a parar a las papilas dérmicas.

Las venas que recogen la sangre de estos vasos papilares forman una fina red inmediatamente bajo la dermis papilar que forma parte del plexo superficial. Continúan después hacia otra red de vasos de mayor tamaño entre la dermis papilar y reticular – plexo intermedio- y acaban en el plexo profundo entre la dermis y el tejido subcutáneo.

- **Vasos Cutáneos Indirectos:** Constituyen el aporte secundario o suplementario de la piel. Son vasos pequeños, muy numerosos, que emergen de la fascia profunda y cuyo aporte procede de diferentes tejidos profundos, fundamentalmente músculos. Independientemente de su origen, estos vasos se unirán y formarán una red única con los vasos cutáneos directos. A menudo estos vasos cutáneos indirectos son el mayor suplemento de los colgajos musculocutáneos, especialmente en aquellos en que la isla cutánea se sitúa sobre el músculo o está estrechamente unida. El conocimiento de estas arterias que, tras irrigar el músculo o la fascia se dirigen hacia la piel, es lo que permite la disección de una isla cutánea sobre el colgajo para el diseño de colgajos musculocutáneos o fasciocutáneos.

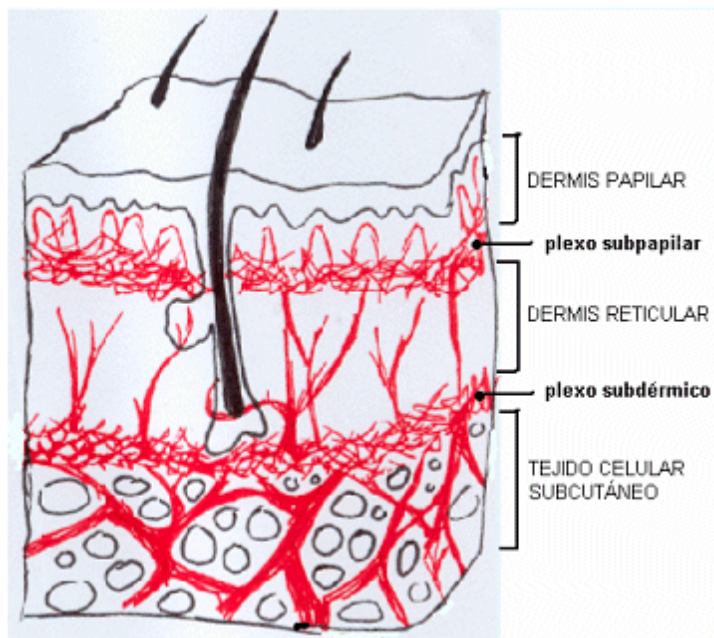


Figura 5. Plexos cutáneos

- **Vascularización subcutánea:**

El tejido adiposo contiene su propio sistema vascular, a diferencia de la grasa perivascular, que no pertenece realmente al tejido subcutáneo sino que al tejido u órgano al que van asociados (p. ej. grasa mesentérica).

La grasa está dispuesta en lóbulos separados por septos fibrosos que se conectan tanto a la dermis como a la fascia profunda. Este hecho fue demostrado en 1893 por Spalteholz mediante un método de blanqueamiento de la grasa y obteniendo, así, una mejor visión de los septos. A través de estas uniones de tejido conjuntivo pasan los nervios y vasos cutáneos. Cada lóbulo está formado por cientos o miles de células adiposas, irrigadas por un simple pedículo que entra en el centro del lóbulo y drena a venas de la periferia.

Los vasos que nutren este tejido celular subcutáneo proceden de la fascia profunda y ascienden a través de la grasa subcutánea. Sin embargo, en zonas donde la capa de tejido graso es delgada, los lóbulos están vascularizados fundamentalmente por ramas descendentes del plexo subdérmico. Lo más frecuente es que, en áreas de importante panículo adiposo, esté irrigado por ambas arterias, tanto ascendentes como descendentes. La importancia de este hecho radica en la posibilidad de tomar colgajos adipofasciales, llevándose el sistema de irrigación profunda y dejando la piel y la grasa superficial nutrida por el plexo subdérmico.

- **Fascia profunda:**

La fascia no es uniforme ni de las mismas características en todo el cuerpo, por lo que podemos dividirla en dos grupos diferentes:

- En el tronco consiste en una superficie bien desarrollada sobre el músculo. Es una estructura elástica, en el sentido en que permite el movimiento del tórax y abdomen.
- En las extremidades, sin embargo, se trata de una estructura mucho más rígida. La fascia profunda de los muslos se continúa con la fascia intercompartimental. En este caso, no sólo recubre grupos musculares, sino que, además, sirve como parte del sistema retinacular, donde nacen fibras musculares y recubren tendones.

No sorprende, por lo tanto, que la irrigación de la fascia abdominal no guarde relación con la de las extremidades.

En el TRONCO, la vascularización está unida a la anatomía de los músculos planos subyacentes, sin un plexo fascial específico.

En las EXTREMIDADES, los vasos circulan a través de septos fasciales entre los músculos, contribuyendo a la formación de dos plexos fasciales: uno subfascial y otro suprafascial. El plexo profundo está formado por ramas minúsculas de los vasos ascendentes que después perforan la fascia. El plexo superficial es más extenso y está formado por vasos mayores, también procedentes de los vasos ascendentes, pero una vez han perforado la fascia.

- **Sistema neurovascular:**

Existen, además, dos plexos más que contribuyen a la vascularización cutánea. Estos son el plexo vascular paraneural, que recubre los nervios sensitivos que se dirigen a la piel, y el plexo vascular perivenoso. Ambos sistemas, además de nutrir la estructura que acompañan, se anastomosan al resto de plexos cutáneos contribuyendo a la vascularización de la piel.

La importancia de la microcirculación cutánea reside para el cirujano en que es lo que determina

la viabilidad de un colgajo cutáneo que no incluya un vaso axial o un plexo de vasos fasciales. La mayor densidad de vasos en la dermis reticular de la cara, por ejemplo, se relaciona con la mayor viabilidad de colgajos y la mayor longitud y anchura de los radios de los colgajos que pueden obtenerse en esta zona.

Sin embargo, en las palmas y plantas, existe una mayor densidad de plexo subpapilar que no se correlaciona con mayor viabilidad del colgajo, ya que éstos circulan perpendicularmente a la superficie de la piel y su flujo no es capaz de circular paralelo a ella.

Regulación del flujo sanguíneo

Varios factores extrínsecos o intrínsecos de los vasos regulan el flujo sanguíneo. Los factores intrínsecos son aquellos que, procedentes del mismo vaso, regulan su función. Los factores extrínsecos circulan en la sangre y son capaces de interactuar con las células endoteliales para la regulación del vaso, ya sean de origen nervioso, humoral o metabólico.

La célula endotelial juega el papel principal en el mantenimiento de la hemostasia y, en consecuencia, en la viabilidad de los colgajos que se diseñan. También el óxido nítrico (NO) es el mediador final común para muchas sustancias que realizan su función sobre la pared del vaso. Los factores reguladores del flujo se dividen en aquellos que producen vasodilatación (estímulo beta-adrenérgico, colinérgico, bradicinina, histamina, PGE1, prostaciclina (PGI2), hipoxia, acidosis e hipertermia) y aquellos que producen vasoconstricción (estímulo alfa-adrenérgico, serotonina, tromboxano A2, hipotermia y la distensión miogénica). Además, la serotonina, trombina, adenosina difosfato (ADP) e histamina producen vasodilatación mediante la liberación de NO. Estudios posteriores han demostrado que la secreción continua de NO es necesaria para la disminución de las resistencias vasculares.

El control miogénico también forma un importante mecanismo de regulación en el músculo liso arteriolar, que puede reaccionar para contraerse y producir un importante aumento de la presión intraluminal. Este mecanismo actúa fundamentalmente en arteriolas menores de 100 micras y tiende a mantener un flujo sanguíneo continuo a pesar de incrementos de presión.

El sistema nervioso simpático provee directamente inervación a los vasos y es, indirectamente, uno de los mayores contribuidores del tono vascular basal, mediante el control de la función de las anastomosis arteriovenosas.

Algunas sustancias se conocen como lesivas para el flujo sanguíneo y, por lo tanto, para el diseño de colgajos. Es el caso de la nicotina, que se ha demostrado en múltiples estudios el efecto vasoconstrictor de la misma y, por lo tanto, el peor resultado de los colgajos en pacientes fumadores.

CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS

Introducción

Un colgajo, por definición y a diferencia de un injerto, lleva consigo un aporte vascular, que debe ser capaz de mantener la irrigación de los tejidos del colgajo durante los sucesivos estadios de la transferencia desde la zona donante a la receptora. La red vascular arterial y venosa del colgajo puede ser de mayor o menor importancia:

- Cuando la red vascular es fina, no puede aislarse sin correr el riesgo de traumatizarla. Aunque el pedículo puede estrecharse, no puede convertirse en un colgajo en isla vascular verdadera.
- Si la red vascular es más importante, pueden aislarse la vena y arteria y ser colgajos en isla vascular.
- Cuando los vasos poseen un diámetro suficiente, pueden ser seccionados y reanastomosados y el colgajo puede utilizarse como colgajo libre.

El colgajo es transferido para reconstruir un defecto primario y, como resultado de ello, suele dejar un defecto secundario que puede cubrirse con un cierre directo o mediante un injerto de piel. En muchos casos, los colgajos se indican también en pérdidas de sustancias injertables, con el fin de disminuir el tiempo de tratamiento o por razones estéticas, principalmente en la cara, donde un injerto deja secuelas importantes.

Propiedades tensoras de la piel: normalmente la piel se mantiene bajo cierta tensión, más en los jóvenes que en los adultos. Esta tensión influye negativamente en el resultado de la cicatriz. Las incisiones que siguen las líneas de menor tensión de la piel (de Langer) cicatrizan mejor y con mayor rapidez. Así, en zonas donde la tensión cutánea es grande (hombros y pre-esternal) se dan con mucha frecuencia cicatrices hipertróficas y queloideas. Cuando la tensión cutánea es más rápida que su capacidad de estiramiento, se rompen las fibras colágenas y se originan estrías cutáneas. Esto se observa en el embarazo u obesidad de rápido aumento. Cuando la tensión sobrepasa la capacidad de estiramiento de la piel se produce la obstrucción de los vasos sanguíneos y linfáticos. Por este mecanismo se producen numerosas úlceras y necrosis de colgajos.

Historia

La primera reconstrucción con colgajos se le atribuye al hindú Susruta Samhita, en el año 600 d.C, quien describió la reconstrucción de un defecto nasal mediante colgajos pediculados de la cara. Sin embargo, hay autores que se refieren al hecho que describió como el de un injerto de piel total de mejilla, ya que, en ningún momento de la descripción deja reflejado el hecho de estar basándose en un pedículo vascular.

Posteriormente, también de la India, la familia Kanghiara informó alrededor del año 1000 d.C. sobre la reconstrucción de un defecto nasal con un colgajo de frente.

En 1597, Tagliacozzi, dejó reflejado en su libro De Curtorun Chirurgia la descripción clásica de un colgajo tubular pediculado del brazo para la reconstrucción nasal.

En todos estos casos, la viabilidad del colgajo se tomó de forma empírica, sin conocer cómo ni por qué funcionaba la vascularización del colgajo. Además, todos ellos llevaban el riesgo añadido de trabajar sin anestesia ni asepsia, de forma que, en 1920 Gillies describió el importante incremento de la supervivencia de los colgajos tubulares pediculados con la protección a la infección y evitando los movimientos bruscos del colgajo.

En 1898 Monks describió por primera vez un colgajo en isla en un solo tiempo basado en la arteria temporal superficial para una reconstrucción de un párpado inferior.

Entre 1915 y 1965 se desarrolla y comienza a entenderse la fisiología de los colgajos tallados al azar.

En 1965 Bakamjian describe una gran colgajo deltopectoral a distancia para reconstrucción faríngea sin necesidad de diferir.

En 1972, McGregor y Jackson clasifican los colgajos como randomizados o axiales, tal y como se conocen hoy en día.

Clasificación

Existen muchas formas de clasificar un colgajo:

- Según su proximidad al defecto: local o a distancia
- Según la forma de movimiento del colgajo: rotación, traslación, libre
- Según el tipo de vascularización: randomizado, pediculado, libre...
- Según la composición del tejido transferido: cutáneo, musculocutáneo, adipofascial...
- Según otras características propias: sensitivo, tendinoso...
- Según la manipulación recibida antes de la transferencia: diferido, tras expansor....

Sin embargo, lo más frecuente es denominar al colgajo según los tejidos que lo componen. Pueden clasificarse en colgajos simples, cuando están formados por un solo tejido (colgajos cutáneos) o compuestos, aquellos que están formados por más de un tejido. El objetivo de estos colgajos compuestos es el de restablecer la anatomía de una zona con pérdida de varias estructuras de forma simultánea sin la necesidad de tomar diferentes zonas donantes. A su vez, cada tejido puede estar suplido por un aporte vascular independiente -colgajos secuenciales- o por el mismo aporte vascular -colgajos compuestos-. En los primeros, suele ser necesaria la realización de microanastomosis y, habitualmente, se conocen también como colgajos en cadena porque suele tratarse de un colgajo que sirve de vía de acceso para el flujo sanguíneo hacia el siguiente. Los colgajos compuestos más utilizados de aporte vascular único son los clásicos colgajos musculocutáneos y fasciocutáneos.

• **Colgajos cutáneos:**

Compuesto por un segmento de piel y de tejido celular subcutáneo que conserva unas vascularización autónoma a través del pedículo con el que permanece en contacto con las estructuras profundas. El pedículo del colgajo es un puente cutáneo que vasculariza directamente la piel del colgajo.

Cuando el colgajo se talla en torno a los vasos del sistema cutáneo directo, es decir, en torno a las arterias que circulan paralelas a la piel y se dirigen exclusivamente a ella para irrigar áreas específicas, se conoce tradicionalmente como COLGAJO DE PATRÓN AXIAL. Inicialmente se trataba de colgajos pediculados, pero posteriormente se fueron diseñando también colgajos en isla o colgajos cutáneos libres.

Cuando no existe un vaso axial y el colgajo está fundamentalmente irrigado por el sistema cutáneo indirecto, de arterias procedentes de perforantes musculocutáneas o fasciocutáneas, se conoce como COLGAJO TALLADO AL AZAR.

Sin embargo, con el descubrimiento del sistema fasciocutáneo esta clasificación propuesta por McGregor y Morgan está quedando obsoleta, ya que muchos de los colgajos cutáneos que se consideraban axiales eran, en realidad, colgajos fasciocutáneos. Además, el concepto de axialidad propuesto por los autores incluía a su vez, el sistema fascial subyacente a la piel levantada.

- Colgajos tallados al azar: Clásicamente un colgajo rectangular tallado al azar es viable cuando su longitud (l) no sobrepasa 1'5 veces su base (b). Es decir: La vascularización de estos colgajos queda asegurada por los plexos vasculares dérmicos y subdérmicos. En algunas regiones, como en la cara, un colgajo más largo puede ser levantado sin

isquemia. La supervivencia de un colgajo cuya longitud supera en tres veces a su base puede ser explicado por la particular riqueza de las redes dérmicas y subdérmicas a este nivel.

La extensión del colgajo cutáneo más allá del territorio de su pedículo vascular principal depende de:

- El flujo sanguíneo utilizado
- La redistribución distal del flujo que provoca la sección proximal del colgajo
- La calidad de las anastomosis en la frontera del territorio con las zonas adyacentes.
- La calidad de las redes dérmica y subdérmica en las porciones distales del colgajo.

Actualmente es conocido que un colgajo fasciocutáneo sin una arteria axial que lo irrigue puede ser diseñado como un colgajo cutáneo randomizado con una supervivencia de hasta $l/b=5$. Ello quedaría explicado por la riqueza de los plexos sub y suprafasciales que acompañarían a la vascularización cutánea. Este fenómeno es mucho mayor en las extremidades, especialmente en los antebrazos y piernas, donde la fascia está más desarrollada.

- Colgajos de patrón axial: Para diseñar un colgajo de tales características debemos responder a las siguientes cuestiones:
 1. ¿Dónde está el vaso?: teniendo en cuenta la variabilidad, tamaño y localización del mismo. No se debe olvidar el mayor riesgo de enfermedad vascular periférica en ancianos o el cambio de calibre de algunos vasos dependiendo del sexo (p.ej. la arteria torácica interna es mucho mayor en mujeres debido a su contribución en la irrigación de las mamas)
 2. ¿Cuál es el territorio que el vaso irriga?: según los conceptos anatómicos ya descritos.
 3. ¿Cuál es el drenaje venoso de la zona?: habitualmente, la red venosa subcutánea tiende a ser la ruta principal de drenaje del colgajo, además de pequeñas venas concomitantes que acompañan a las arterias y que formarían el segundo sistema de drenaje. En áreas donde la red subcutánea drena al margen de la base del colgajo, estas venas concomitantes forman la vía única de drenaje.

La ventaja de estos colgajos frente a cualquier otro es, fundamentalmente, que son colgajos delgados y de importante componente estético, por ejemplo, en la cara. Sin embargo, lo mismo puede suponer una desventaja práctica cuando necesitemos un colgajo de mayor grosor como, por ejemplo, para cubrir prominencias óseas.

• Colgajos fasciocutáneos:

Se trata de colgajos que, además del plano cutáneo, incluyen el plano aponeurótico.

El sistema fasciocutáneo consiste en perforantes que suben a la superficie a través de septos faciales por entre los músculos adyacentes y forman un plexo en la fascia profunda que dan ramas al tejido subcutáneo y a la dermis suprayacente.

Para planear un colgajo de este tipo, debemos valorar:

- ¿Existe un plano fascial significativo en la zona?.
- ¿Dónde se localizan las arterias perforantes fasciocutáneas y de qué vasos proceden?
- ¿Cuál es la axialidad del plexo fascial?

En el caso de ANTEBRAZO o PIERNA existen pocas perforantes musculares, por lo que la irrigación procede fundamentalmente del sistema fasciocutáneo. Ramas de las arterias radial o cubital, en el caso del antebrazo, forman un plexo importante a nivel de la fascia profunda. En este caso, la orientación del plexo es longitudinal en los 2/3 proximales y transversa en el 1/3 distal de su cara volar. En la cara dorsal, las perforantes tienen una orientación transversa y oblicua, lo que indica que no es una zona de elección para la selección de colgajos de este tipo.

En el BRAZO, con excepción del área deltoidea, el aporte vascular es predominantemente del sistema fasciocutáneo, a pesar de la gran masa muscular de los músculos bíceps y tríceps.

En el MUSLO, el aporte vascular está compartido tanto por el sistema fasciocutáneo como por el musculocutáneo. La región anteromedial posee un plexo bien desarrollado con una axialidad bien marcada por el sartorio. La región posterior posee un plexo facial regularmente desarrollado y se alinea siguiendo los nervios de la región posterior. En la región anterolateral hay algunas perforantes largas que corren horizontalmente y oblicuamente aunque sus ramas cortas se anastomosan longitudinalmente.

En el TRONCO existe una fascia del epimisio que recubre los músculos vascularizada por las propias arterias musculocutáneas. Sólo existe una zona donde podemos encontrar arterias fasciocutáneas que emergen junto a los músculos, en el borde de la escápula, y recorren una fascia más gruesa sobre el músculo infraespinoso. Ello se debe a que, estos músculos, evolutivamente hablando, pertenecen más al sistema de los músculos del brazo que del tronco.

Clasificación de colgajos fasciocutáneos: Se dividen en tres tipos según su patrón vascular:

- Colgajo tipo A: Es dependiente de múltiples vasos fasciocutáneos que penetran por la base y se orientan en sentido longitudinal del colgajo, paralelamente a la rama fundamental del plexo fascial

- Colgajo tipo B: Se trata de una única perforante fasciocutánea de tamaño moderado que es consistente tanto en presencia como en localización. El colgajo puede utilizarse como un colgajo local pediculado o incluso, como colgajo libre.
- Colgajo tipo C: Irrigado por múltiples pequeñas perforantes a través de toda su longitud que drenarán a una única arteria profunda que pasa a través del septo por entre los músculos.

El anteriormente denominado Tipo D se trata de un colgajo osteofasciocutáneo, es decir, de un colgajo tipo C que se disecciona a través del septo hasta llegar al hueso.

Las principales ventajas de estos colgajos son que aportan una mayor seguridad al colgajo sin necesidad de realizar un colgajo diferido. La disección de los colgajos es sencilla, puesto que el plano subfascial se encuentra de forma fácil y no es difícil disecar por el septum intermuscular. Además, no es necesaria la localización de las perforantes por Doppler o angiografía, como en el caso de perforantes musculares.

● Colgajos musculocutáneos:

Se trata de colgajos constituidos por músculo y una porción cutánea situada sobre éste, y vascularizada por arterias perforantes musculares, que atraviesan las fascia y se reparten por todo el tejido subcutáneo. Cuando, además, la porción cutánea está pediculada recibe un doble aporte, no sólo de las perforantes, sino también de los vasos cutáneos directos que proceden axiales de la base del colgajo. Sin embargo, si la piel es un islote aislado, la irrigación únicamente puede proceder del músculo.

Anatomía vascular de los músculos: Mathes & Nahai (1981) propusieron una clasificación vascular de los músculos muy importante para el diseño de colgajos musculocutáneos. Esta clasificación está basada fundamentalmente en el número de pedículos vasculares que penetran en el músculo y su dominancia, la fuente del vaso y su localización en relación al origen e inserción del músculo.

- TIPO I : Irrigado por un pedículo vascular único. Toda la piel podrá ser elevada junto al músculo como una unidad. Ej. tensor de la fascia lata, gastrocnemio, recto femoral-
- TIPO II: Formado por un pedículo vascular dominante junto a varios pedículos menores. El pedículo dominante tiende a penetrar por el vientre o por el origen, mientras que los accesorios penetran por la porción más distal. Dependiendo del grado de desarrollo de las anastomosis intramusculares, el vaso dominante puede ser capaz de irrigar el músculo entero. La posibilidad de supervivencia del islote cutáneo será mayor cuando este se halle sobre la porción muscular irrigada por la arteria dominante. Ej. bíceps femoral, gracilis, semitendinoso.
- TIPO III: Reciben dos pedículos dominantes independientes de dos regiones arteriales independientes. Igualmente, la capacidad de que una sola arteria supla el músculo completo dependerá de la calidad de las uniones anastomóticas. Es un colgajo muy versátil, en el que la isla cutánea puede tomarse de una lado o del otro. Ej. recto abdominal (arterias epigástricas profundas superiores e inferiores). Glúteo mayor (ramas de la arteria glútea superior e inferior)
- TIPO IV: Son músculos con múltiples pedículos de tamaño similar entrando por distintos puntos del vientre muscular. El territorio potencial que puede irrigar cada vaso dependerá de las anastomosis que, por lo general, suelen ser pobres y moderadamente diferenciadas. Son músculos poco utilizados para la reconstrucción, largos y estrechos cuya piel no está irrigada por perforantes musculares sino por arterias fasciocutáneas, por lo que no podría tomarse un islote cutáneo. Ej. extensor largo de los dedos, sartorio, tibial anterior.
- TIPO V: Posee un pedículo vascular dominante con múltiples pedículos secundarios segmentarios. Los vasos segmentarios son, en realidad, ramas que atraviesan el músculo para irrigar la piel que, en su trayecto, se anastomosan con vasos intramusculares. Gracias a estas uniones, el pedículo es capaz de irrigar la piel. Se trata de músculos anchos y plenos y son los más utilizados como colgajos musculocutáneos. Ej. dorsal ancho, pectoral.

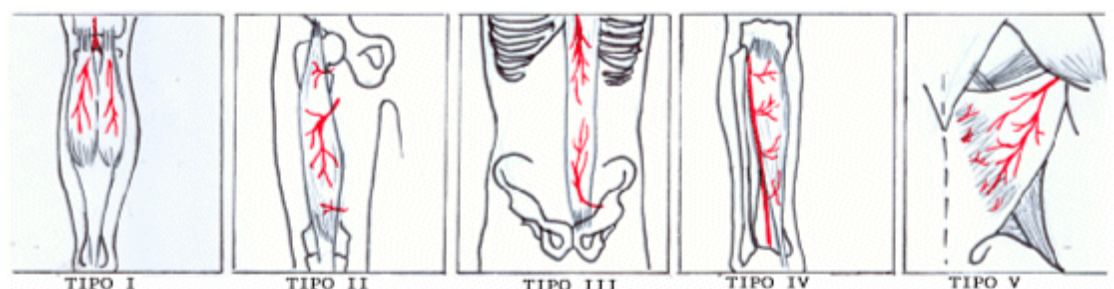


Figura 6. Clasificación Mathes&Nahai

Para planificar la realización de estos colgajos deberemos plantearnos:

- ¿Está irrigada la piel por perforantes?. Como norma utilizaremos que la piel que yace sobre músculos anchos y planos sí lo estará, mientras que la piel sobre músculos largos y delgados estará irrigada por arterias fasciocutáneas.
- ¿A qué tipo de músculo pertenece según la clasificación de Mathes & Nahai?
- ¿Qué déficits motores me crearía la ausencia del músculo?, ¿es prescindible?

Las ventajas de estos colgajos sobre el resto son la importante vascularización que presentan y, por lo tanto, su gran seguridad y el menor riesgo de presentar infecciones. Además, conseguimos una importante masa que puede ser fundamental para reconstrucción de grandes defectos o en prominencias óseas.



BIBLIOGRAFIA

1. Achauer B.M. et al, "Plastic Surgery: Indications, operations and Outcomes. Vol.1", Ed. Hardcover, 1994. Pp. 261-280.
2. Cormack G.C., Lamberty B.G., "A Classification of Fasciocutaneous Flaps according to their Patterns of Vascularisation". Br J Plast Surg, 1984; 37 (1):80-87.
3. Cormack G.C., Lamberty B.G., "The Arterial Anatomy os Skin Flaps", Ed. Churchill-Livingstone, 1994.
4. Dhar S.C., Taylor G.I., "The Delay Phenomenon: The Story Unfolds". Plast.Reconstr.Surg. 1999; 104 (7): 2079-2091.
5. Haeseker B., "In the Interest of accuracy. A classification of fascio-cutaneous flaps according to their patterns of vascularisation". Br J Plast Surg, 1984; 37 (4):643-4.
- 6-.Hallock G.G., "Simplified Nomenclature for Compounds Flaps". Plast Reconstr Surg, 2000; 105 (4): 1465-1472.
6. Houseman N.D., et al, "The Angiosomes of the Head and Neck: Anatomic Study and Clinical Implications". Plast. Reconstr.Surg, 2000; 105 (7):2287-2305.
7. Khoo Boo-Chai, "Experimental study on the Blood Supply of Subdermal Vascular Network Island Skin Flap". Plast.Reconstr.Surg. 1998; 101: 1759-1760
8. Küntscher M.V., Erdmann D., Homann H.H., Steinau H.U., Levin S.L., Germann G., "The Concept of Fillet Flaps: Classification, Indications and Analysis of their Clinical Value". Plast. Reconstr.Surg. 2001; 108:885-896,.
9. Mathes S.J., Nahai F., "Classification of the vascular anatomy of the muscles: Experimental and clinical correlation". Plast. Reconstr.Surg, 1981; 67:177
10. Taylor G.I., Palmer, J.H., McManammy, D. "The vascular territories of the body –angiosomes–" En Plastic Surgery. Editor: McCarthy. 1990.
11. Nakajima H., Minabe T., Imanishi N., "Three-Dimensional Analysis and Classification of Arteries in the Skin and Subcutaneous Adipofascial Tissue by Computer Graphics Imaging". Plast. Reconstr.Surg. 1998; 102 (3):748-760.
12. Servant J.M., Revol M., "Particularidades de los diferentes injertos cutáneos". En Encyclopédie Medico-Chirurgicale. Editor: Horay P., Ed. Elsevier, Paris,2000. E-45-075-090.
13. Taylor G.I. et al., "Angiosomes of the Leg: Anatomic Study and Clinical Implications". Plast. Reconstr.Surg., 1998;102 (3): 599-618.

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 6. COLGAJOS CUTANEOS Y FASCIOCUTANEOS

Eva M^a López Blanco. Residente 5º año. Hospital Universitario La Fe (Valencia)

Marisa Moreda Rubio. Residente 4º año. Hospital Universitario La Fe (Valencia)

Pablo Baena Montilla. Medico Adjunto Cirugía Plástica. Hospital Universitario La Fe (Valencia)

→ INTRODUCCION

Los colgajos permiten al cirujano reconstruir defectos a lo largo del cuerpo, restaurando su forma y función con garantías de éxito. Cada colgajo tiene unas características determinadas en cuanto a localización, tamaño, composición tisular, patrón circulatorio, vascularización, inervación y función. Algunas de estas propiedades pueden modificarse mediante expansión, microcirugía, composición de colgajos, prefabricación de los mismos y otras técnicas.

En este capítulo se pretende resumir los conocimientos actualizados sobre las características, aplicaciones y potenciales modificaciones de los principales colgajos cutáneos y fasciocutáneos.

→ REVISION HISTORICA

Podemos definir un colgajo como la transferencia de tejidos vascularizados para reconstruir un defecto más o menos complejo.

Los primeros datos apuntan a un colgajo mediofrontal para reconstrucción de la pirámide nasal descrito por Samhita en el año 700 a.C., aunque según otras traducciones se trataba de un injerto de piel total tomado de la mejilla. En 1440 la familia india Kanghiara describe específicamente un colgajo mediofrontal, que refieren estar utilizando desde el año 1000 a.C.

Ya en los años 1430 y 1549 nos trasladamos a Italia para encontrarnos con la descripción de un colgajo de brazo distal para la reconstrucción de la nariz por Branca, Vianeo y el más conocido Tagliacocci.

Después hay un largo paréntesis hasta el siglo XIX, en el que Carpue y Von Graefe retoman el colgajo mediofrontal de los médicos indios. En 1862 Wood describe un colgajo inguinal, basándose en los principios de Tagliacocci, que correspondería al patrón axial descrito posteriormente por McGregor y Jackson.

Durante la I Guerra Mundial aparecen los colgajos tubulares (al observar que el exudado sero-sanguinolento del pedículo favorecía la invasión bacteriana) de la mano de Filatov, Gausser y Gillies, siendo este último quien más contribuyó a la divulgación de la técnica. En esta época se tenía la convicción de que incrementando la anchura del colgajo en proporción a su longitud se aseguraba la supervivencia del mismo. Si no era posible la única alternativa era el "delay" (demora) en los colgajos mediante dos incisiones paralelas, axializando el flujo cutáneo y permitiendo la transferencia a distancia en diferentes estadios.

Esser describe el colgajo en isla, al prescindir de la piel sobre el pedículo del colgajo.

Entre los años 1950-60: se describen gran número de colgajos regionales de patrón axial, Bakamjian y McGregor desarrollan una importante variedad de colgajos en el área de cabeza y cuello de manera empírica. Daniel y Williams confirmaron tres componentes en la vascularización del plexo subdérmico: segmentario, perforantes y vasos directos cutáneos. Algo más tarde McGregor y Morgan diferencian entre patrón axial y randomizado, explotando zonas donantes como la ingle, dorso del pie, muslo y abdomen; ayudados por la inyección de fluoresceína y el Doppler avanzan el concepto de territorio vascular dinámico, tal y como había sugerido Manchot.

En la década de los 70 se desarrollan los colgajos cutáneos axiales y randomizados, los colgajos musculares y musculocutáneos y los colgajos libres debido a los avances tecnológicos en los microscopios y material de sutura. Aparecen nombres como Vasconez, Jurkewitz, Mathes, Nahai, Bostwick, Serafin, Orticoechea y otros, así como el grupo Chino, con mucha menos divulgación. En los 80 se describe el tercer sistema de vascularización cutánea, por medio de perforantes que se

alojan en los septos entre ciertos músculos y que se dividen a nivel de la fascia profunda. Sugerido en 1920 por Gillies que recomendaba incluir la fascia para asegurar la supervivencia del colgajo, Ponten describe los “superflaps” de miembro inferior, superando el ratio 1:1 longitud y anchura al incluir la fascia profunda en los colgajos y basarlos en el eje longitudinal del miembro. Haertsch define el plano quirúrgico por debajo de la fascia profunda. Cormack y Lamberty apuntan que la fascia profunda no se distribuye uniformemente por todo el cuerpo y exponen la primera clasificación de los colgajos fasciocutáneos. Chang define los colgajos fasciocutáneos como aquellos que reciben su vascularización del plexo fascial, no necesariamente de las perforantes septocutáneas. Por último Thomson y Kenigan estudiaron en un modelo experimental la supervivencia de los colgajos a la invasión bacteriana versus los colgajos musculocutáneos, siendo mayor la de éstos últimos, aunque en los últimos tiempos también este concepto está cambiando.

Actualmente los colgajos fasciocutáneos suponen una herramienta muy útil en la reconstrucción, ya sean pediculados, en isla, de flujo directo o inverso o libres, aportando tejido fino y bien vascularizado.

➡ BASES ANATOMICAS

➡ Territorios vasculares

Para comprender la vascularización de los colgajos cutáneos y fasciocutáneos (aunque como veremos más tarde se puede resumir que los colgajos cutáneos son también fasciocutáneos porque dependen de las mismas perforantes) es importante describir brevemente los siguientes conceptos:

- Territorio anatómico:

Definimos como tal el territorio que irriga un vaso y la extensión de todas sus ramas antes de que se produzca ninguna anastomosis con otros vasos vecinos. La primera descripción fue realizada por Manchot en 1889 que, tras realizar disecciones en cadáveres, enumeró las principales arterias cutáneas. Menos conocido, es el estudio realizado por Salmon, en el que también describe vasos más pequeños ya que usó radiografías de los territorios cutáneos tras inyectar un líquido radioopaco. Por último está el trabajo de Nakajima, realizado in vivo en 1981 mediante arteriografías, tras producir una vasodilatación periférica del territorio a estudio con PGE1.

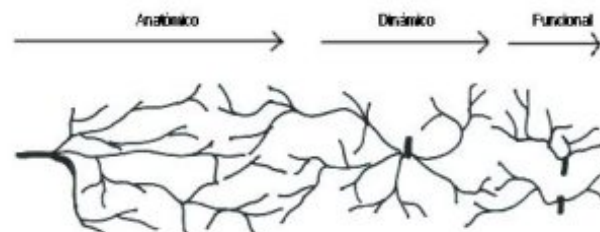
- Territorio dinámico:

Para comprender este concepto es básico definir la “línea divisoria” de McGregor y Morgan, que demostraron que, al ocluirse una arteria los vasos vecinos extendían su territorio hacia dicha área vascular de menor presión mediante un sistema de anastomosis. Así, cuando se inyecta una arteria cutánea específica en el cadáver en fresco, con tinte o una sustancia radioopaca, el territorio teñido es en realidad dinámico, porque se extiende también a los territorios circundantes debido a la ausencia de presión intravascular en los mismos, cambiando la extensión de los límites del colgajo sin necesidad de un procedimiento de “delay”.

Así el patrón axial con una arteria central y su territorio puede extenderse a otros territorios circundantes, ampliando sus límites.

- Territorio potencial:

Es un área que no puede demostrarse in vivo ni por inyección de cadáveres, ya que incorpora un elemento aleatorio (random), incorporando una zona tras un periodo de delay. La naturaleza de los cambios vasculares en esta zona es desconocida y multifactorial, aunque podría originarse en los diferentes niveles de profundidad a la que se hallan los sistemas vasculares de la piel y sus diferentes redes anastomóticas.



➡ SISTEMAS VASCULARES

➡ Sistema vascular cutáneo directo

Definimos este sistema de vasos como el conjunto de arterias y venas específicas que circulan en el plano graso del tejido celular subcutáneo, paralelas a la superficie de la piel y que están circunscritas a determinadas regiones del cuerpo humano. Los colgajos basados en este sistema se conocen

tradicionalmente con el nombre de COLGAJOS CUTANEOS DE PATRON AXIAL. Según su destino pueden emplearse como colgajos pediculados, en isla o libres y así mismo pueden incluir hueso cuando las ramas profundas para el periostio derivan del mismo vaso (Ej. colgajo inguinal con cresta iliaca) denominándose COLGAJOS OSTEOCUTANEOS.

➡ Sistema vascular musculocutáneo

Este sistema se describe en otro capítulo de este libro, cuando se habla de este tipo de colgajos.

➡ Sistema vascular fasciocutáneo

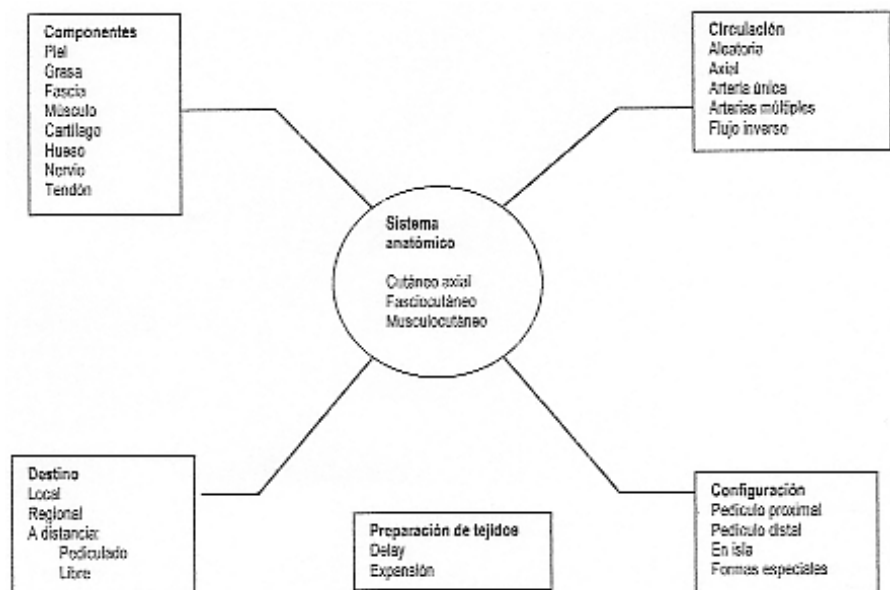
Los colgajos fasciocutáneos se basan en arterias que pasan entre los septos intermusculares e intercompartimentales, para alcanzar la fascia profunda y posteriormente llegar hasta la fascia superficial y la piel. Este sistema de vasos recibe el nombre de Sistema fasciocutáneo y es el que caracteriza a dichos colgajos, independientemente de los componentes tisulares de los mismos.

➡ CLASIFICACION DE LOS COLGAJOS

Los colgajos se pueden clasificar según los tejidos que lo componen, teniendo en cuenta su tamaño y según su patrón vascular. Atendiendo a este último criterio podemos distinguir entre:

- Colgajos cutáneos axiales con vascularización directa
- Musculocutáneos
- Fasciocutáneos
- Cutáneos con patrón de vascularización aleatorio o "random".

En el esquema siguiente, tomado de Tolhurst, se ofrece una clasificación de los colgajos, con eje central en su vascularización, pero teniendo en cuenta su utilización en cirugía reconstructiva.+



➡ Colgajos cutáneos de patrón axial

A medida que los adelantos técnicos nos han permitido ahondar en los conocimientos anatómicos de la vascularización cutánea se ha podido determinar que los vasos directos cutáneos son ramas del Sistema vascular Fasciocutáneo y, por lo tanto estos colgajos pueden denominarse como tales.

Clásicamente se definen como colgajos de patrón axial:

- Colgajo frontal basado en la A. Supraorbitaria o en la rama frontal de la A. Temporal Superficial.
- Colgajomediofrontal: basado en la A. Supratroclear.
- Colgajo de cuero cabelludo: basado en la rama parietal de la A. Temporal Superficial o en la A. Occipital.
- Colgajo Postauricular: basado en la A. Postauricular.
- Colgajo Deltopectoral: basado en la 2ª y 3ª perforante de la A. Torácica Interna o en la rama cutánea del eje Toracoacromial.
- Colgajo mamaria externa: basado en la A. Torácica Lateral.

- Colgajo axilar toracodorsal: basado en la rama cutánea del eje toracoacromial.
- Colgajo hipogástrico: basado en la A. epigástrica Superficial Inferior o superior.
- Colgajo inguinal: basado en la A. Circunfleja Superficial de la A. Iliaca.
- Colgajo SEPA y peneano: basados en la A. Pudenda superficial externa.
- Colgajo dorsal del pie: basado en la A. Dorsal del pie.

Todos estos colgajos pueden emplearse con flujo directo, tal y como se describieron, y con flujo inverso, ya que las anastomosis garantizan su supervivencia.

Características fundamentales a tener en cuenta en la reconstrucción mediante un colgajo axial.

- Grosor: son más delgados que otro tipo de colgajo
- Color.
- Pelo.
- Defecto que se deja en la zona donante.
- Hay que tener en cuenta las posibles variaciones en cuanto a tamaño y recorrido del vaso principal.
- Dependencia: tener en cuenta la incapacidad para la vida cotidiana que genera el uso de estos colgajos, por ejemplo un colgajo pediculado que impida el uso de una mano durante 3 semanas.

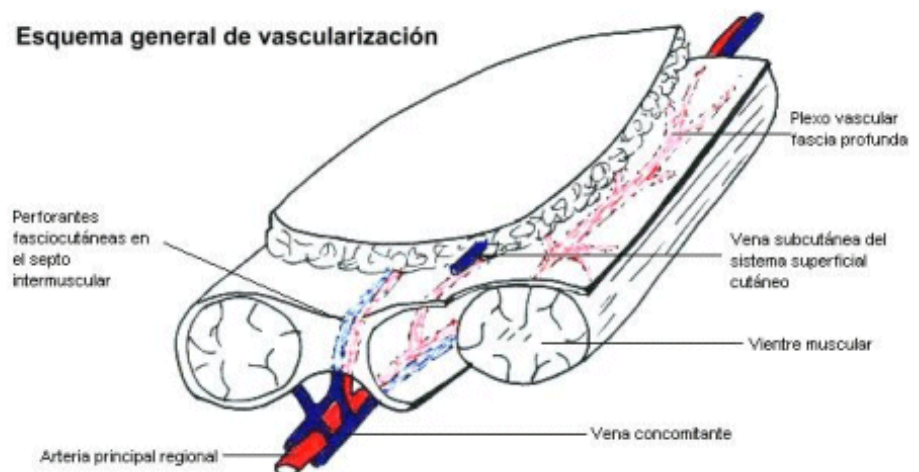
➡ Colgajos fasciocutáneos

En cuanto a la sistematización de los colgajos fasciocutáneos hay cierta controversia, tanto en terminología como en su clasificación, por lo que voy a exponer los trabajos más importantes según su autor:

Cormack y Lamberty:

Localizan las perforantes fasciocutáneas (denominadas septocutáneas por Carriquiry y Vasconez) junto a los músculos largos, mientras que donde predominan los músculos planos (tórax y abdomen) se hallarían las perforantes musculocutáneas. Basan dicha afirmación en el hecho de que no hay una verdadera fascia profunda en el tronco, considerando la contribución del sistema fasciocutáneo a la vascularización de la piel muy limitada, siendo de consideración únicamente a nivel de las ramas horizontal y paraescapular de la A. Escapular Circunfleja.

Los vasos fasciocutáneos no se dividen, en general, hasta que no han perforado la fascia profunda, constituyendo dos plexos diferentes, el profundo y el superficial. El plexo profundo está formado por una serie de capilares y arteriolas que se orientan en la misma dirección de las fibras de colágeno de la fascia, adaptándose a las variaciones de la misma con el movimiento, así los vasos están orientados de manera diferente según su localización. El plexo superficial se compone de vasos de mayor calibre y longitud, y muchas ramas acompañan a los nervios cutáneos, orientándose la mayor parte de las veces en el eje longitudinal del miembro.

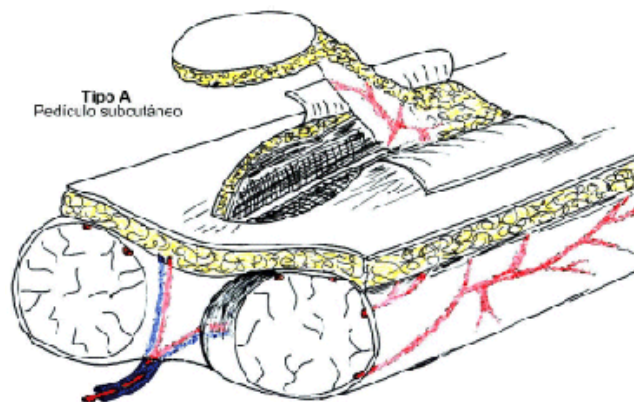
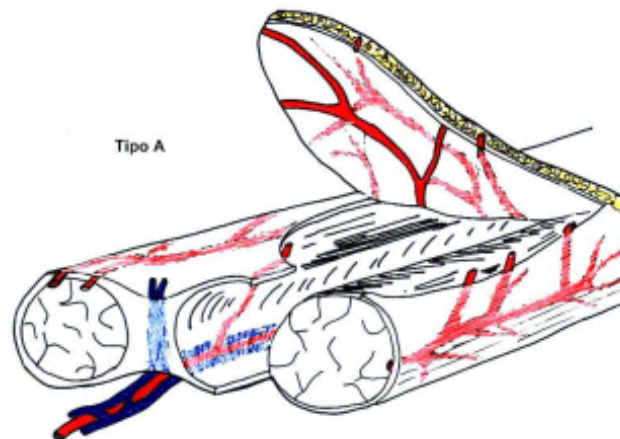


Estos autores clasifican los colgajos fasciocutáneos en tres tipos según su vascularización:

- Tipo A:
Son colgajos que se nutren de múltiples vasos fasciocutáneos pequeños procedentes de diferentes ramas cutáneas musculocutáneas y septocutáneas, orientándose en paralelo al eje del plexo fascial en dicha zona. Corresponden a los colgajos fasciocutáneos randomizados de Hallock, descritos por Ponten como superflaps. Tienen un gran potencial para ser usados en todo el organismo ya que no necesitan ningún vaso específico que nutra el colgajo, basta con preservar la integridad de la fascia con su red vascular como parte del mismo. Esto limita el

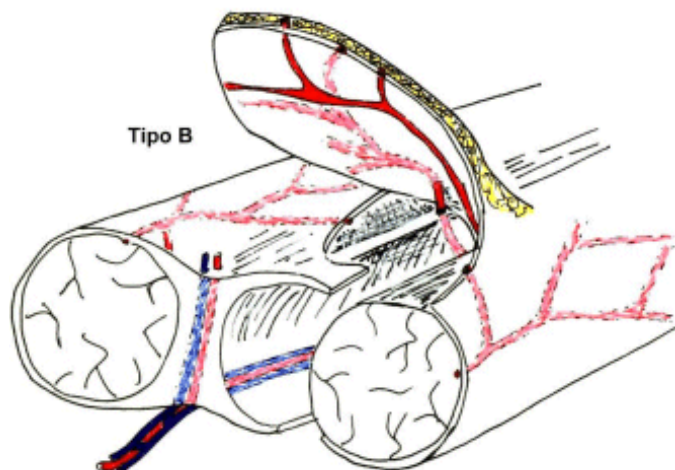
arco de rotación y su empleo como colgajos libres, pero su gran versatilidad los convierte en una buena opción para defectos de pequeño o moderado tamaño.

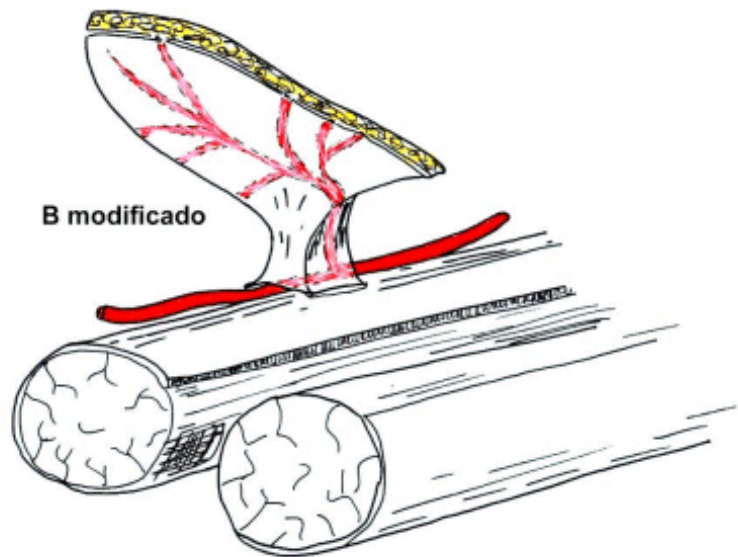
Estos colgajos se han denominado aleatorios ya que no es necesario identificar un pedículo vascular, aunque en sentido estricto serían aquellos que no requieren ningún conocimiento de la vascularización de la zona, lo que no es real ya que se orientan paralelos al eje del plexo fascial.



- Tipo B:

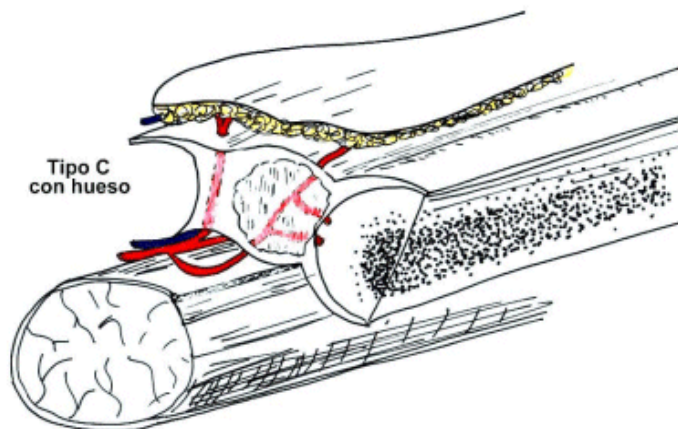
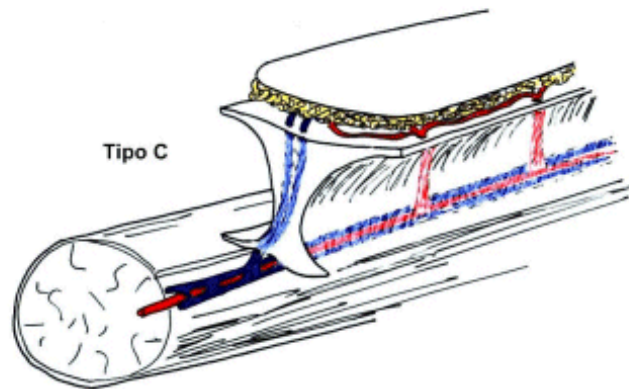
Se basan en una perforante única, de tamaño moderado y que es constante en presencia y localización. Pueden usarse como colgajos pediculados, en isla o libres. Se describió una variante en la cual la perforante se disecciona hasta alcanzar el vaso principal del que es rama para facilitar la microanastomosis al aumentar la longitud y calibre del pedículo.





- Tipo C:

Están basados en múltiples perforantes pequeñas a lo largo de toda su longitud, pero incorporan no solo el septo por donde circulan sino también una porción del vaso principal del cual derivan (Song los llamó septocutáneos). Pueden combinarse con hueso, ya sea porque la misma arteria segmentaria que es el origen de las perforantes cutáneas dé ramas para suplir el periostio del hueso adyacente, dando lugar a un colgajo fascioperióstico, o bien porque la rama que nutre la piel proporcione una arteria nutriente que penetre en la diáfisis del hueso vecino, formando en este caso un colgajo Fascioendóstico.



Los tres tipos de colgajos pueden usarse también como de flujo inverso.

Mathes y Nahai:

- Tipo A: Cutáneos directos.

En ellos se demuestra un pedículo con origen en un vaso regional importante, que discurre

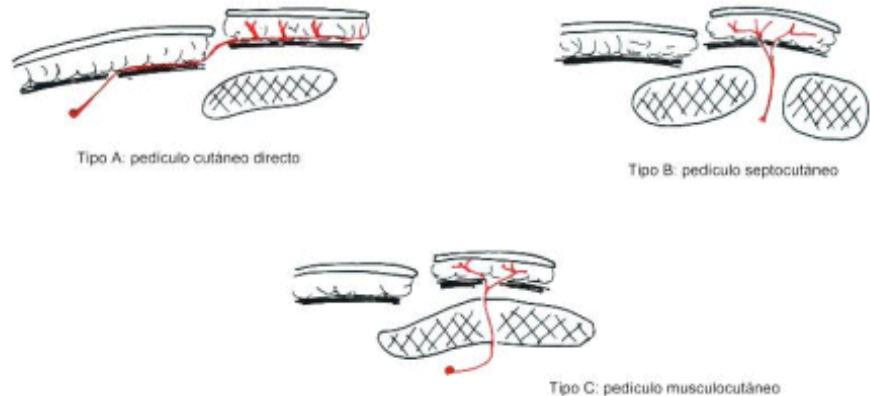
inicialmente por debajo de la fascia profunda y posteriormente superficial a la misma, para dar un buen número de perforantes cutáneas. Frecuentemente se denomina colgajo axial. Durante el curso superficial del pedículo puede detectarse por palpación o Doppler.

- Tipo B: Septocutáneos (Intermusculares)

Todos los colgajos fasciocutáneos cuyo pedículo vascular circule entre músculos desde su origen hasta la piel, tanto si lo hace en un septo reconocido como tal o simplemente entre los vientres musculares.

- Tipo C: musculocutáneos

En ciertas regiones las perforantes musculocutáneas entran en la fascia profunda y contribuyen a la irrigación tanto de la fascia como de la piel, y se puede diseñar un colgajo basado en las mismas sin incorporar el músculo subyacente. Aunque si es necesario aumentar la longitud del pedículo puede ser necesaria la incorporación de todo o parte del músculo en el colgajo.



Kunert:

Propone un modelo teórico basado en el análisis de la morfología vascular, con tres patrones vasculares elementales que se relacionan con los diferentes tipos de colgajos:

- Vasos largos horizontales que darían lugar al patrón axial
- Ramas ascendentes verticales en relación con los colgajos segmentarios
- Redes vasculares en dos o tres dimensiones que darían lugar a colgajos reticulares.

Sistema atómico de Tolhurst:

Consiste en dos partes principales, un núcleo en el que hallaríamos los tejidos componentes del colgajo, y unas características secundarias: pedículo, preparación especial, destino, vascularización y forma. Posteriormente se realizó una modificación situando en el núcleo la vascularización.

Más que una clasificación es un sistema de definir un determinado colgajo.

Nakajima:

Dejando aparte los colgajos de patrón randomizado y los adipofasciales, reconoce tres tipos diferentes de colgajos en base a sus tejidos constituyentes, que son fasciocutáneos, septocutáneos y musculocutáneos. Describe 6 tipos de vasos y seis tipos de colgajos fasciocutáneos según el vaso (I-IV).

- A: arterias cutáneas directas
- B: septocutáneos intermusculares.
- C: ramas cutáneas de una arteria muscular antes de que penetre en el músculo.
- D: perforantes cutáneas de una rama muscular.
- E: pequeñas perforantes que discurren a lo largo de los septos intermusculares
- F: perforantes musculocutáneas clásicas.

Saijo:

Describe cinco tipos de vasos que nutre la piel:

- A: ramas cutáneas directas.
- B: ramas intramusculares
- C: ramas intermusculares.

- D: ramas septocutáneas.
- E: perforantes musculocutáneas.

➡ Colgajos cutáneos aleatorios o randomizados

Podríamos definirlos como aquellos que se elevan sin explotar la axialidad de los vasos locales. Fueron los colgajos de los pioneros ya que inicialmente el plexo subdérmico se consideró el nutriente fundamental de la piel. Esta red vascular es paralela a la superficie de la piel y permite elevar colgajos de forma rectangular de tejido celular subcutáneo con un ratio longitud/anchura de 1.5:1 hasta 3:1 en la cara donde hay una mayor vascularización.

Limitaciones:

- Tienen un arco de rotación pequeño
- Están próximos a la herida y la zona circundante que puede estar lesionada.
- Resistencia bacteriana escasa.
- Por eso se ideó el sistema de “delay” con los colgajos pediculados tubulares, que podían, de ese modo, ser transferidos a distancia.

➡ Colgajos compuestos

Este término implica que contienen más de una clase de tejidos, unidos por una base vascular común. Pueden clasificarse según la dependencia que mantengan los diferentes tejidos entre sí.

- Colgajos compuestos simples: Los diferentes tejidos son interdependientes y están físicamente unidos por su pedículo vascular.
- Colgajos quimera: Corresponde a dos o más tejidos diferentes, que se irrigan por dos ramas diferentes del mismo tronco principal.
- Cadena: Se usa para denominar dos colgajos separados unidos mediante microcirugía en un eje vascular común.
- Colgajos siameses: Son colgajos físicamente unidos por algún punto, pero con pedículos vasculares separados.

➡ Modificaciones

Para adaptar los colgajos a determinados problemas reconstructivos, se pueden realizar diferentes modificaciones como expansión, transposición de colgajos segmentariamente, colgajos de hueso vascularizado, colgajos basados distalmente, transposiciones inversas, combinaciones de colgajos, colgajos con demora y prefabricados.

- Expansión tisular: Es un método efectivo para aumentar el territorio cutáneo de colgajos musculares y fasciocutáneos localizados superficialmente, aunque también puede aplicarse a fascia y nervios periféricos. El periodo de expansión generalmente, se extiende entre 6 semanas y 3 meses.
- Fenómeno delay o demora: Es una técnica para aumentar la circulación del colgajo y asegurar su supervivencia. Puede realizarse por medios químicos y también por láser, pero usualmente se lleva a cabo mediante una manipulación quirúrgica del colgajo. Requiere entre 10 a 14 días de intervalo entre intervenciones. Puede hacerse de dos maneras:
 - Por medio de una incisión en la periferia del territorio cutáneo y elevación parcial del colgajo.
 - Ligadura selectiva de algún pedículo vascular para aumentar la vascularización en el pedículo que vamos a utilizar como eje.

Desventajas:

- Se requiere una intervención preliminar
- Es posible lesionar el pedículo inesperadamente
- El tejido cicatricial que se forma puede dificultar la posterior manipulación y situación del colgajo.

➡ PRINCIPALES COLGAJOS FASCIOCUTANEOS POR REGIONES

En la descripción de los colgajos fundamentales vamos a utilizar la clasificación de Mathes y Nahai porque consideramos que es la más sencilla de entender y se puede aplicar a la totalidad de los territorios anatómicos.

Hemos realizado un esquema en el que se enumeran los colgajos fasciocutáneos, para describir posteriormente las principales características, utilidades y técnica quirúrgica, de manera resumida, de los colgajos más empleados tanto en la reconstrucción como en cobertura de defectos. Aunque somos conscientes de que solo aporta una orientación y que es necesario el estudio de otros textos más extensos, en los que se basa este capítulo para comprender y ejecutar dichos colgajos.

Detrás de cada colgajo se apunta el tipo de vascularización según la clasificación de Mathes y Nahai.

Cabeza y Cuello

- Mediofrontal C/Axial
- Frontal standard A/Axial
- Nasogeniano C
- Scalp A/Axial
- Fascia temporoparietal A/axial
- Auricular posterior

Región anterior torax

- Deltopectoral C
- Torácico lateral A

Región posterior tronco

- Escapular B
- Transverso espalda C

Miembro superior

- Deltoideo B
- Lateral de brazo B
- Medial de brazo B
- Interóseo posterior B
- Radial B
- Recurrente radial B
- Recurrente cubital B

Mano

- Arteria digital A
- Arteria dorsal metacarpiana A
- Pulgar A
- Segundo dedo A

Abdomen

- Arteria pudenda profunda externa A
- Inguinal A
- Muslo-pudenda A
- SEPA (superficial external pudenda artery) A
- SIEA (superficial internal epigastric artery) A
- Toracoepigástrico C

Muslo

- Anterior lateral de muslo ByC
- Anterolateral de muslo
- Posterior o posterolateral de muslo

- Lateral de muslo B
- Medial de muslo B

➡ Pierna

- Safeno A
- Tibial anterior B
- Arteria peronea B
- Tibial posterior B
- Sural A
- Lateral supramaleolar

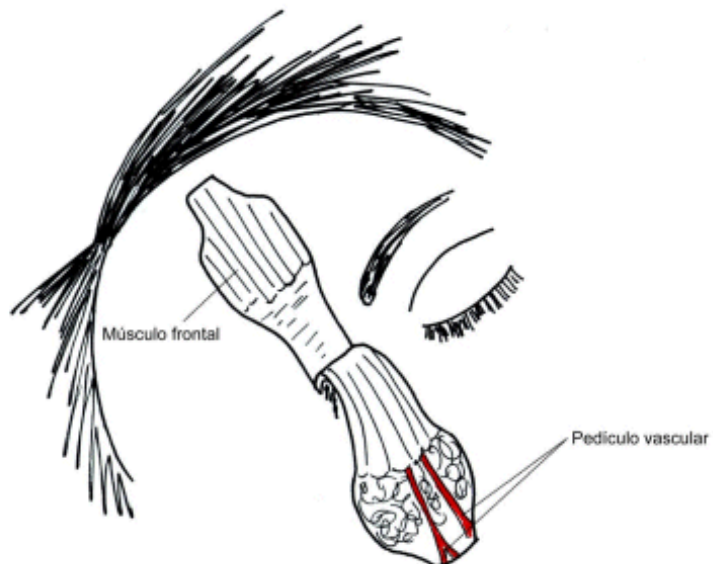
➡ Pie

- Dorsalis pedis B
- Lateral plantar B
- Medial plantar B

➡ COLGAJO MEDIOFRONTAL

- **Características:** Se localiza en la zona central de la frente, incluyendo los músculos frontal, corrugador y procerus. Aproximadamente se puede diseñar con un tamaño 8x6 cm. Se trata de un colgajo fasciocutáneo tipo C.
- **Vascularización:** El pedículo dominante es la A. Supratroclear, rama terminal de la arteria oftálmica, tiene una longitud media de 3 cm y 1mm de diámetro. Se localiza en la región glabelar, aproximadamente a 2 cm de la línea media, por debajo del músculo frontal. El pedículo menor es la arteria Supraorbitaria.
- **Modificaciones:** Se puede colocar un expansor por debajo del músculo frontal para cerrar mejor el defecto de la zona donante. Aplicaciones:
Sirve como cobertura de la nariz, región infraorbitaria, párpado y órbita. Su uso fundamental es en la reconstrucción de la nariz.
- **Técnica:** Se inicia la disección en el tercio más distal del colgajo, cercano a la línea del pelo, en un plano superficial al músculo frontal. En el tercio medio el plano de disección se localiza entre el músculo frontal y el periostio, mientras que en la región glabelar discurre subperióticamente por debajo del procerus y corrugador. No es necesario identificar el pedículo a este nivel, pero con medios de magnificación pueden aislarse los vasos y, así ampliar el arco de rotación al afinar el pedículo.

La zona donante se cierra directamente, aunque si es difícil, puede dejarse una porción de la herida cerrar por segunda intención, sin gran alteración estética.



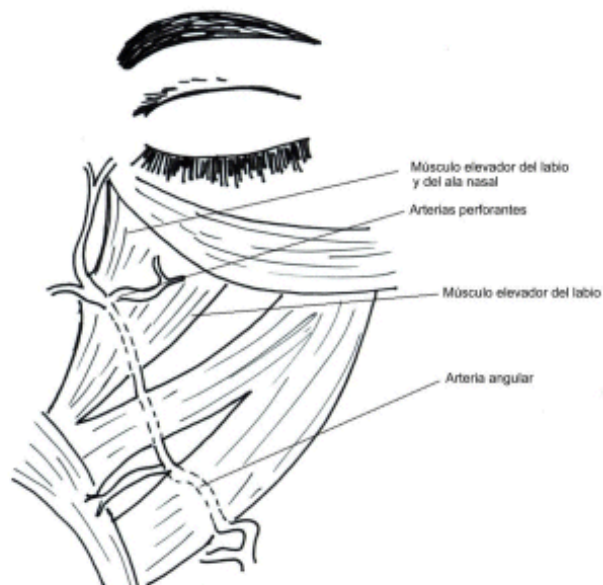
COLGAJO NASOGENIANO

- **Características:** Se localiza sobre el surco nasogeniano. Se puede diseñar con un tamaño de 2x5 cm. Corresponde a un patrón fasciocutáneo tipo C (aunque clásicamente se ha considerado axial).
- **Vascularización:** El pedículo dominante es la Arteria Angular, rama terminal de la arteria facial, con una longitud de 1 cm y unos 0.5 mm de diámetro. Se localiza lateral a la comisura oral, entre los músculos orbicular de los labios y el elevador del labio superior. El pedículo menor corresponde a pequeños vasos perforantes de la arteria labial superior en la región alar.
- **Aplicaciones:** Puede usarse con pedículo distal o proximal. Cuando se basa en la porción inferior, sirve como cobertura de la porción distal de la nariz, el labio superior e inferior, e incluso alcanza la cavidad intraoral. Basado en la porción superior, puede cubrir la nariz. Su fundamental opción reconstructiva es en el área nasal.
- **Técnica:** Colgajo basado proximalmente: puede extenderse hasta por debajo de la comisura oral, la disección se inicia de abajo hacia arriba, en el plano suprafascial de los músculos de la cara. No es necesario dejar un puente de piel en la base del colgajo ya que los vasos en los que basa su supervivencia proceden del plano profundo y, así es más amplio el arco de rotación.

Colgajo basado distalmente: la disección se inicia a nivel del canto medial del ojo hacia la comisura oral, está basado en las mismas perforantes, por lo que puede elevarse con pedículo subcutáneo sin dejar ningún puente de piel.

Colgajo en V-Y: es particularmente útil en los pequeños defectos de la región alar de la nariz.

La zona donante se cierra directamente. Si se usa para la reconstrucción intraoral, puede tunelizarse, teniendo la precaución de realizar un túnel lo suficientemente ancho para evitar la compresión del pedículo.



- **Precauciones:** Es necesario dejar la base del colgajo con el grosor suficiente para preservar las perforantes cutáneas.

COLGAJO DE FASCIA TEMPOROPARIETAL

- **Características:** La fascia temporoparietal se extiende sobre la fosa temporal, superficial a la fascia temporal profunda que cubre el músculo temporal. Se continúa con la galea. Se puede levantar un colgajo de 12x9 cm. Es un colgajo fasciocutáneo de tipo A.
- **Vascularización:** El pedículo dominante es la Arteria Temporal Superficial, rama de la carótida externa, tiene una longitud de 4 cm y un diámetro de 2 mm. Se origina por detrás de la rama vertical de la mandíbula, por debajo de la glándula parótida y desde aquí se dirige hacia la porción zigomática del temporal, por encima de la fascia temporal superficial, a este nivel da una perforante profunda (arteria temporal media) para el músculo temporal y se dirige hacia arriba, donde da una rama para el músculo frontal, piel y cuero cabelludo y la rama parietal.

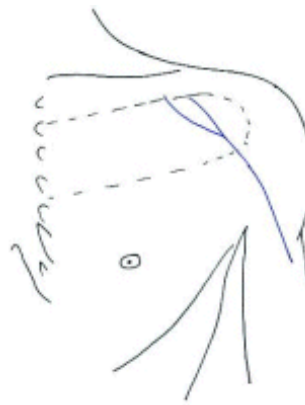
- **Modificaciones:** Puede colocarse un expansor en la región occipital posterior, que sirve al mismo tiempo de “delay” para realizar un colgajo extendido que puede alcanzar unas dimensiones de 25x4cm. Puede elevarse con un segmento de hueso, la tabla externa (o espesor total) craneal en el área de la línea temporal, siempre y cuando se incluya la galea con el fragmento.
- **Aplicaciones:** Puede usarse para proporcionar cobertura a la oreja, órbita, la fosa anterior de la base de cráneo y tercio superior y medio de la cara. Se usa como reconstrucción de la oreja y cuero cabelludo. Puede emplearse como colgajo libre a distancia en las siguientes Áreas: cara, nariz, oreja contralateral, mano y extremidad inferior.
- **Técnica:** Puede levantarse como un colgajo de fascia o fasciocutáneo, incluyendo una isla de cuero cabelludo, para reconstrucción de zonas pilosas. El pedículo puede palpase en la región preauricular, inmediatamente por arriba del trago, se puede seguir su curso mediante Doppler hasta su bifurcación, a 2-4 cm del arco zigomático en las ramas frontal y temporoparietal. La incisión se realiza desde el hélix hasta la porción superior del cráneo. Se identifica el pedículo y se disecciona el plano entre el tejido celular subcutáneo (con cuidado de no lesionar los folículos pilosos) y la fascia profunda del músculo temporal. Puede extenderse por encima de la cresta temporal, mediante un fragmento de galea y pericráneo. En su porción distal la disección se extiende hasta el arco zigomático. Si se va a usar como colgajo libre, es importante diseccionar el pedículo hasta la glándula parótida.



- **Precauciones:** Se debe tener cuidado con la rama frontal del nervio facial a nivel el arco zigomático, que se localiza en una línea entre 0.5 cm por debajo del trago y 1.5 cm por encima de la cola de la ceja.

COLGAJO DELTOPECTORAL

- **Características:** Se localiza en la parte anterior del tórax, desde el esternón hasta la región del músculo deltoides (con límite en el pliegue anterior de la axila sin delay) y desde la clavícula hasta el 5º espacio intercostal. Puede alcanzar un tamaño de 10x20 cm o 10x27 cm con un periodo de delay. Es fasciocutáneo de tipo C.
- **Vascularización:** El pedículo dominante son las 1ª, 2ª y 3ª perforantes de la arteria mamaria interna. Puede sobrevivir basándose únicamente en uno de estos vasos, la 2ª o 3ª perforante suele ser más larga. La arteria tiene una longitud de 1-2 cm y un diámetro de 1-2 mm. Se localizan a 3 ó 4 cm de la línea medioesternal. El pedículo menor son las restantes perforantes.
- **Modificaciones:** Delay del colgajo en la zona sobre el músculo deltoides.
- **Aplicaciones:** Puede usarse como obertura del tercio medio e inferior de la cara, cavidad intraoral y cuello. En la reconstrucción del esófago y como colgajo libre en el área de cabeza y cuello.
- **Técnica:** La disección se inicia desde la porción distal hacia proximal, en un plano que incluye la fascia del músculo deltoides y pectoral mayor hasta que se ven los vasos perforantes emergiendo desde el músculo pectoral. Si se pretende un delay del colgajo, debe elevarse la porción del mismo situada sobre el músculo deltoides, hasta el surco deltopectoral y resuturarla en su lugar. En la cobertura de defectos en la cara y el cuello el arco de rotación se basa en el borde superior del colgajo. Cuando se usa para dar cobertura intraoral se tubuliza, con la superficie cutánea hacia dentro del tubo, para establecer una fístula salivar temporal. En la reconstrucción del esófago, la superficie cutánea se sitúa hacia adentro, formando el epitelio del neoesófago, a las 2 o 3 semanas el tubo se completa al dividir la base del colgajo, anastomosándose el tubo completo.



- **Precauciones:** Se debe evitar una disección excesiva de los vasos en los colgajos pediculados. Hay que tener en cuenta la distorsión que puede producir en la zona donante en el caso de las mujeres, ya que deformaría por completo la mama.

COLGAJO ESCAPULAR Y PARAESCAPULAR

- **Características:** Se localiza en la parte posterior del tronco entre la axila y la columna vertebral verticalmente, y horizontalmente entre la espina y el polo inferior de la escápula. De un tamaño de 20x 7 cm pueden diseñarse dos colgajos cutáneos, uno horizontal basado en una rama que va paralela a la espina (escapular) y otro vertical siguiendo otra rama que surca el borde de la escápula (paraescapular). Es un colgajo fasciocutáneo de tipo B.
- **Vascularización:** El pedículo dominante es la arteria circunfleja escapular, rama de la subescapular. Tiene una longitud de 5- 6 cm y un diámetro de 2.5 mm. Emerge en un espacio triangular delimitado por los músculos redondo menor y subescapular por arriba, redondo mayor por abajo y tríceps lateralmente. Da una rama horizontal y otra vertical.
- **Modificaciones:** Expansión tisular.

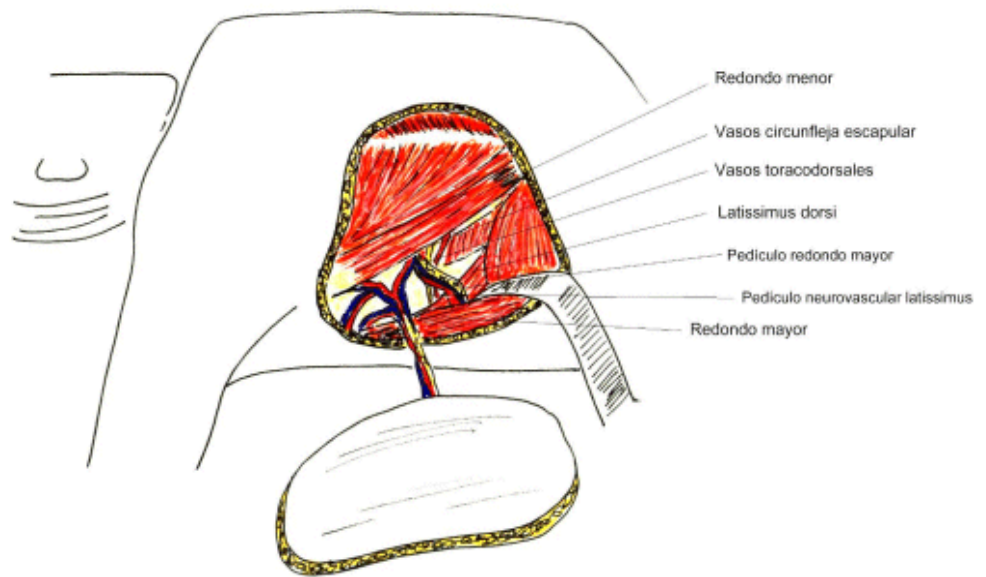
Colgajo óseo vascularizado, incluyéndose un fragmento que puede extenderse desde 2 cm por debajo de la cápsula articular hasta el ángulo inferior de la escápula.

Colgajo inervado, mediante la inclusión en el colgajo de los nervios lateral y posterior cutáneos.

Colgajo de fascia únicamente.

- **Aplicaciones:** Cobertura de axila y hombro. Reconstrucción de la mandíbula, extremidad superior y extremidad inferior como colgajo libre.
- **Técnica:** Colgajo escapular: se puede diseñar en isla o pediculado. Se extiende desde el espacio triangular, a unos 2 cm del pliegue axilar posterior, sobre la superficie de la escápula hasta una línea entre el borde vertebral de la escápula y la columna vertebral. El plano de disección va por debajo de la fascia profunda. Es aconsejable localizar el pedículo proximalmente y seguirlo, variando el diseño del colgajo si fuera necesario.

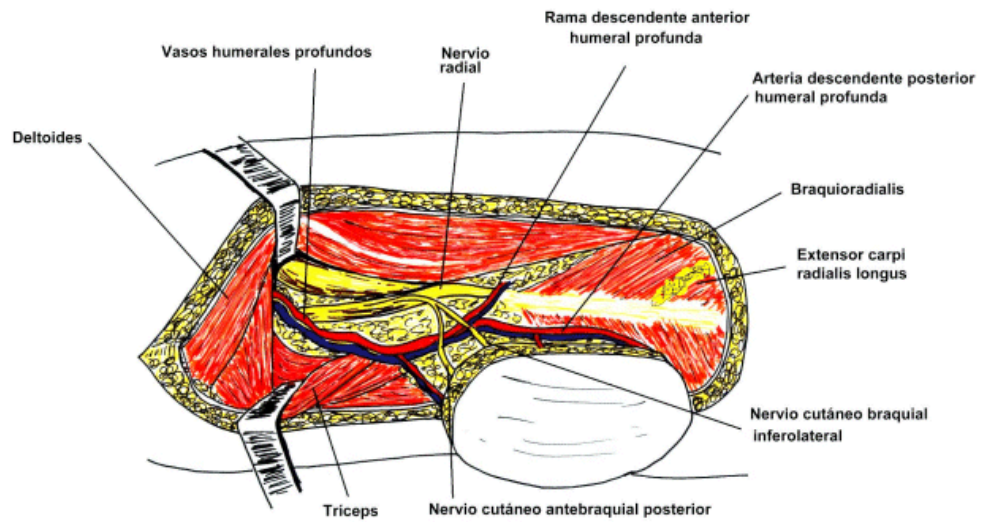
Colgajo paraescapular: Puede diseñarse en isla o pediculado. Se centra en una línea oblicua que va desde el espacio triangular y la espina iliaca posterior, con el límite proximal inferior al pliegue axilar posterior y el distal a medio camino entre el borde inferior de la escápula y la espina iliaca posterosupeior. El plano de disección es por debajo de la fascia profunda. Cuando se usa como colgajo libre, puede ser necesaria una mayor longitud del pedículo para lo cual hay que diseccionar la arteria circunfleja escapular hasta su tronco común con la toracodorsal, la arteria subescapular. Si aún se requiere una longitud mayor sería necesario ligar la arteria toracodorsal y proseguir la disección de la subescapular hasta la arteria axilar.



- **Precauciones:** Un colgajo mayor de 7-10 cm puede resultar problemático para la zona donante. Es conveniente preservar la continuidad entre la arteria subescapular y la toracodorsal, por si fuera necesario usar el latísimos como colgajo en un posterior estadio reconstructivo. En algunos casos la arteria circunfleja es rama directa de la axilar.

COLGAJO LATERAL DE BRAZO

- **Características:** Se localiza en los dos tercios distales del brazo, entre la inserción del músculo deltoides y el epicóndilo. Se puede extender hasta los 15x8 cm. Es un colgajo fasciocutáneo tipo B.
- **Vascularización:** El pedículo principal es la arteria radial colateral, rama de la arteria braquial profunda. Tiene una longitud de 7 cm y un diámetro de 2.5 mm. Se localiza en un septo intermuscular entre el músculo braquial y el vientre lateral del tríceps. Pedículos menores son los vasos perforantes de la cabeza lateral del tríceps y del músculo braquial y la arteria recurrente radial.
- **Modificaciones:** Expansión tisular.
Hueso vascularizado, a partir de conexiones vasculares con el periostio del húmero, en su tercio distal puede elevarse un fragmento óseo de unos 10-15 cm de largo por 1 –1.5 cm de ancho.
- **Utilidades:** Cobertura: del hombro, axila y codo. Puede ser de flujo ortógrado y de flujo inverso. Como colgajo libre se usa en la cobertura de cabeza y cuello, extremidad superior e inferior y en la reconstrucción de la muñeca y de la mano.
- **Técnica:** Se incide la isla de piel y la fascia en la porción posterior sobre la porción externa del tríceps, la disección avanza hacia el plano anterior hasta visualizar el tabique intermuscular externo donde se ven los vasos perforantes. Ahora se realiza la misma disección por debajo de la fascia en el plano anterior, exponiendo el músculo braquial y el radial hasta el septo. Se incide la fascia a nivel distal en el plano del periostio humeral y se progresa proximalmente hasta la inserción del deltoides. Es necesario incidir las fibras de origen de la porción lateral del tríceps para mejorar la exposición del pedículo vascular. El nervio radial se puede ver anterior a la arteria colateral radial posterior.



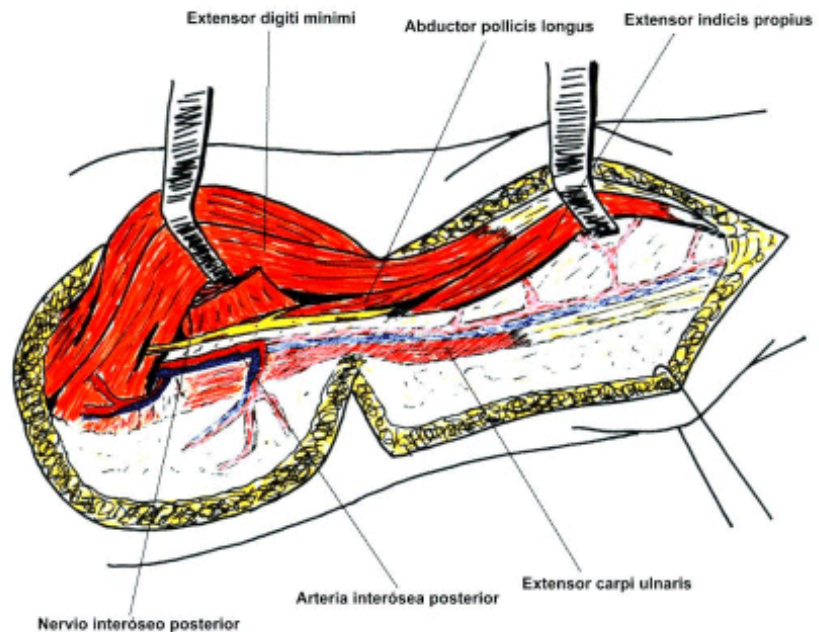
- **Precauciones:** Identificar para no dañar el nervio radial durante la disección proximal del pedículo. Es útil realizar la disección con la ayuda de un sistema de isquemia controlada. El grosor del fragmento óseo debe limitarse a 1 cm para evitar fracturas de húmero.



COLGAJO INTERÓSEO POSTERIOR

- **Características:** Se localiza en el dorso del antebrazo, entre los huesos cubital y radial, desde el cuarto proximal hasta la muñeca. Se puede diseñar con un tamaño de 18x8cm. Es un colgajo fasciocutáneo tipo B.
- **Vascularización:** Pedículo dominante es la arteria interósea posterior, rama de la arteria cubital, que tiene una longitud de 5 cm y un diámetro de 1.5 mm. Perfora la membrana interósea desde su origen volar, en el borde proximal, para discurrir por debajo del músculo supinador y más distalmente entre los músculos extensor carpi ulnaris y extensor digiti minimi. El pedículo menor es la arteria interósea anterior.
- **Modificaciones:** Expansión tisular. Puede elevarse con un fragmento óseo vascularizado del cubital.
- **Utilidades:** Cobertura: codo, antebrazo, muñeca, la porción dorsal de la mano, primera comisura y el pulgar. Reconstrucción: de los huesos del carpo y metacarpo.
- **Técnica:** Tras incidir la piel y la fascia sobre la musculatura dorsal del antebrazo, se inicia la disección en la porción más distal, identificando los tendones del extensor carpi ulnaris y extensor digiti minimi que se separan para acceder a la membrana interósea donde se identifica el pedículo, que se divide para seguir la disección en este plano hacia la porción proximal hasta su base debajo del vientre muscular del supinador.

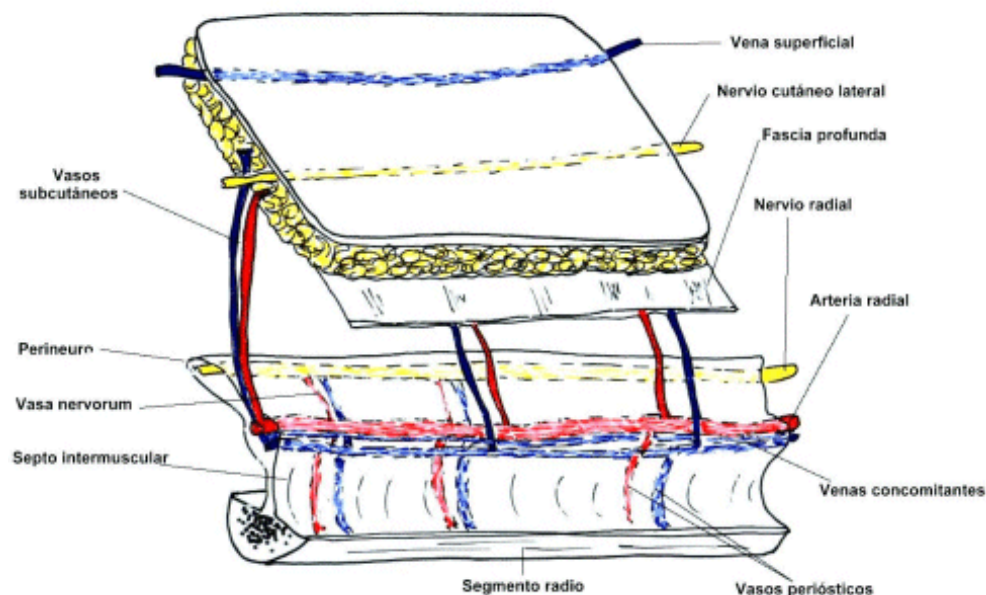
Colgajo de flujo inverso: se inciden piel y fascia de la misma manera que en el colgajo standard, y se identifican en la porción más proximal del antebrazo los vientres musculares del extensor carpi ulnaris y extensor digiti minimi y se separan para ver el músculo supinador que se halla en un plano más profundo, e inmediatamente por debajo la membrana interósea y el pedículo vascular que se dividen, progresando la disección hacia la zona distal en el mismo plano con cuidado de no lesionar la anastomosis entre las arterias interóseas anterior y posterior a este nivel.



- **Precauciones:** Es aconsejable levantar el colgajo mediante isquemia controlada. Es preferible identificar el pedículo a nivel distal y seguir las perforantes septocutáneas, ya que ocasionalmente la arteria interósea posterior puede localizarse en el septo entre el abductor pollicis longus, extensor pollicis longus y extensor indicis proprius; en lugar de entre el extensor carpi ulnaris y el extensor digiti minimi. Hay que tener en cuenta que traumatismos en la región dorsal de la muñeca podrían haber dañado la arteria interósea anterior y, por lo tanto no podría utilizarse este colgajo de flujo inverso.

COLGAJO RADIAL ANTEBRAQUIAL

- **Características:** Casi toda la piel y fascia de la cara ventral del antebrazo, desde la fosa antecubital hasta la muñeca, pueden ser incluidas en el diseño de este colgajo, aproximadamente unos 10x40 cm. Es un colgajo fasciocutáneo de tipo B.
- **Vascularización:** Pedículo dominante: arteria radial y sus venas concomitantes así como la vena cefálica, drenaje del sistema superficial. Tiene una longitud de unos 20 cm y un diámetro de 2.5 mm. La arteria radial discurre entre los vientres musculares del braquioradialis y pronator teres en la mitad proximal del antebrazo, y entre los tendones del braquioradialis y flexor carpi radialis en la mitad distal.
Pedículos menores: ramas musculocutáneas y la arteria cubital inferior.
- **Modificaciones:** Expansión tisular, de mayor importancia en el cierre de la zona donante. Colgajo óseo vascularizado, puede diseñarse un colgajo con un fragmento del hueso radial.
- **Utilidades:** Cobertura del codo, antebrazo, muñeca, mano y pulgar. Colgajo microvascularizado: es muy útil en defectos de cabeza y cuello, porción posterior del tronco, extremidad superior e inferior y reconstrucción de esófago y pene.
- **Técnica:** Se inciden piel y fascia a nivel distal y se identifican los tendones del braquioradialis y del flexor carpi radialis. La vena cefálica se localiza en el lado radial del braquioradialis, mientras que la arteria radial lo hace en el lado cubital. Se incide la piel en el borde cubital, iniciándose la disección por debajo de la fascia profunda desde cubital a radial hasta el septo intermuscular en el borde radial del flexor carpi radialis, donde se identifican las perforantes. Prosigue la disección desde radial a cubital hasta el mismo septo.
Colgajo de flujo inverso: el punto de rotación es el pulso palpable en la muñeca de la arteria radial.
Colgajo osteocutáneo: puede incluirse un segmento del radio, de unos 10 cm de longitud entre las inserciones del braquioradialis y pronator teres.

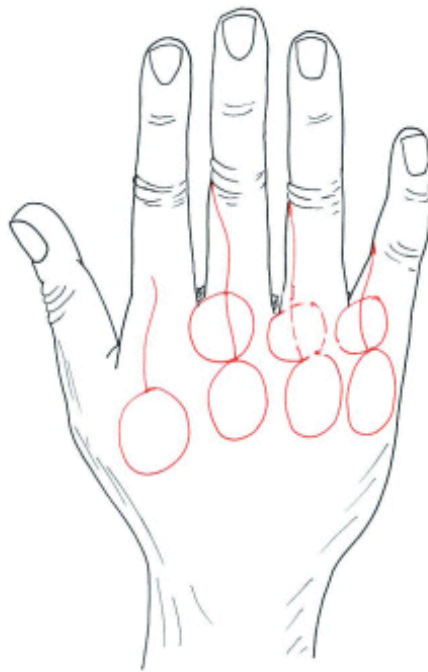


- **Precauciones:** Es fundamental realizar un test de Allen previo al uso de este colgajo y asegurarnos mediante Doppler de la buena circulación de la arteria cubital para irrigar la mano. Si se requiere un fragmento óseo debe ser menor del 40% de la sección total del radio. Es importante incluir el septo intermuscular para asegurarse de la presencia de las perforantes. La rama sensible del nervio radial discurre muy cerca de la arteria radial y debe ser identificado y preservado a menos que se quiera incluir en el colgajo. El periteneon debe ser preservado para mantener la integridad de los tendones, ya que soportarán un injerto de piel como cierre de la zona donante.



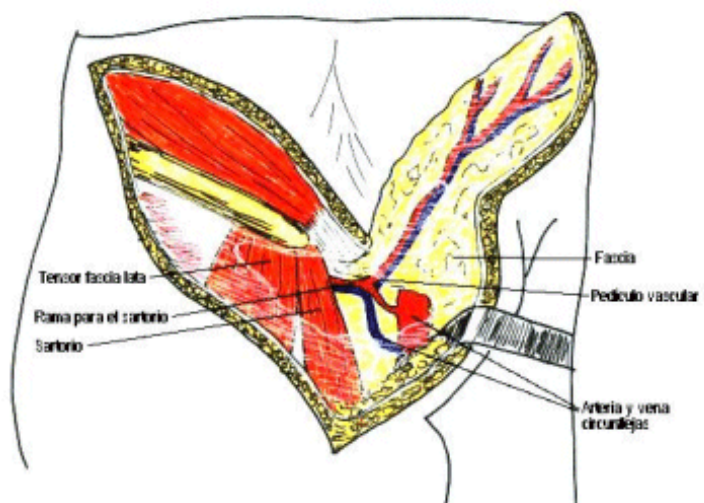
COLGAJOS DE LA ARTERIA DORSAL METACARPIANA

- **Características:** Son colgajos que se localizan en el dorso de la mano en la región intermetacarpiana o en la porción dorsal de las comisuras interdigitales. Son colgajos fasciocutáneos de tipo A.
- **Vascularización:** El pedículo son las arterias intermetacarpianas dorsales, siendo la primera y la segunda estables mientras que la tercera y cuarta son de menor calibre y no son constantes.
Pedículo menor: anastomosis con el arco palmar a nivel de las comisuras digitales.
- **Utilidades:** Cobertura de los dedos
- **Técnica:** Se realiza una incisión en el espacio intercomisural, se identifica la arteria sobre el músculo interóseo posterior paralela al metacarpiano y después se eleva el colgajo en el lado radial, por debajo de la fascia, para continuar por encima del paratenon del tendón extensor.



COLGAJO INGUINAL

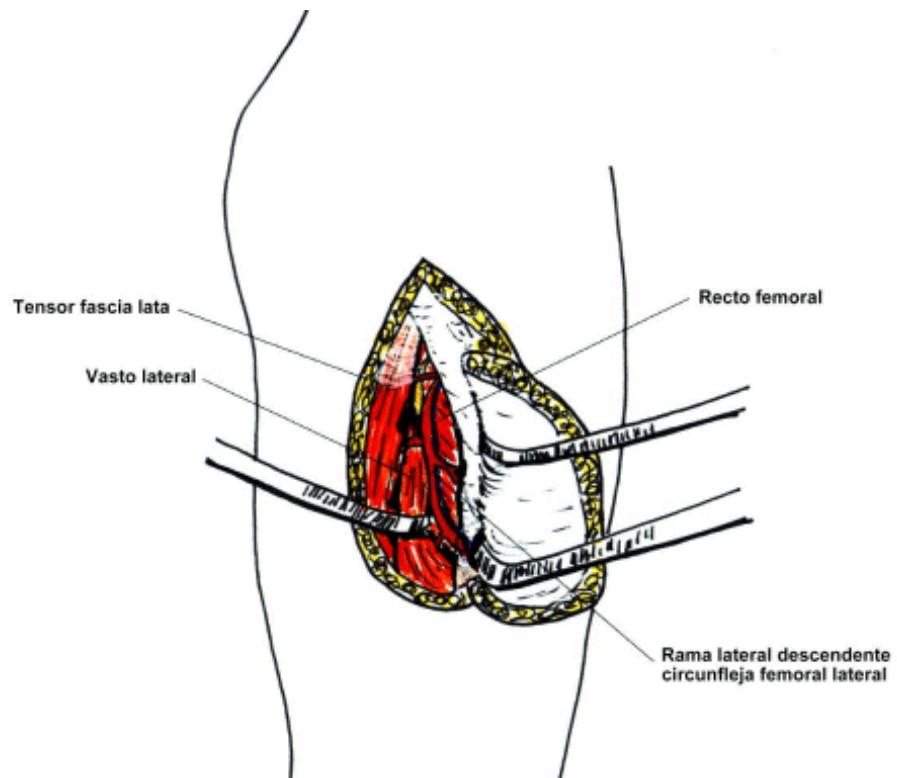
- **Características:** Se localiza en la región inguinal, con un diseño en forma de elipse limitada por los vasos femorales y la espina iliaca anterosuperior (EIAS), centrada en el ligamento inguinal, situando dos tercios del colgajo por arriba y uno por abajo del mismo. Considerando la porción más distal más allá de la EIAS como random, puede extenderse 35x15 cm. Colgajo fasciocutáneo de tipo A.
- **Vascularización:** Pedículo dominante: arteria circunfleja iliaca superficial (SCIA), rama de la arteria femoral. Tiene una longitud de 2-3 cm y un diámetro 1-3 mm.
Pedículo menor: arteria epigástrica superficial inferior.
- **Modificaciones:** Puede incluir una porción ósea de la cresta iliaca, en cuyo caso se incluye también en el colgajo la arteria circunfleja iliaca profunda.
- **Aplicaciones:** Cobertura del abdomen, muslo y dorso de la mano (tubular). Como colgajo libre puede usarse en la cobertura de cuero cabelludo, suelo de la boca, mano, brazo y codo y para aumento tisular en la enfermedad de Romberg en la cara, incluso en la reconstrucción mamaria.
- **Técnica:** Tras incidir la elipse se inicia la disección desde la porción más lateral del mismo hacia medial, no es necesario incluir la fascia que está fuertemente adherida a los músculos subyacentes mediante tractos fibrosos. Se prosigue hasta el borde lateral del músculo sartorio. Si se requiere un pedículo más largo debe continuarse la disección pero en un plano más profundo, por debajo de la fascia muscular hasta su origen en la arteria femoral.



- **Precauciones:** Es conveniente marcar el curso de la arteria mediante Doppler. Cuando se diseña un colgajo muy largo, la porción más externa puede sufrir isquemia ya que se basa en una red vascular subcutánea que podemos considerar un patrón aleatorio. En su uso como colgajo libre hay que tener en cuenta la gran variabilidad anatómica del pedículo, su longitud es corta y puede tener un calibre muy pequeño.

COLGAJO ANTEROLATERAL DE MUSLO

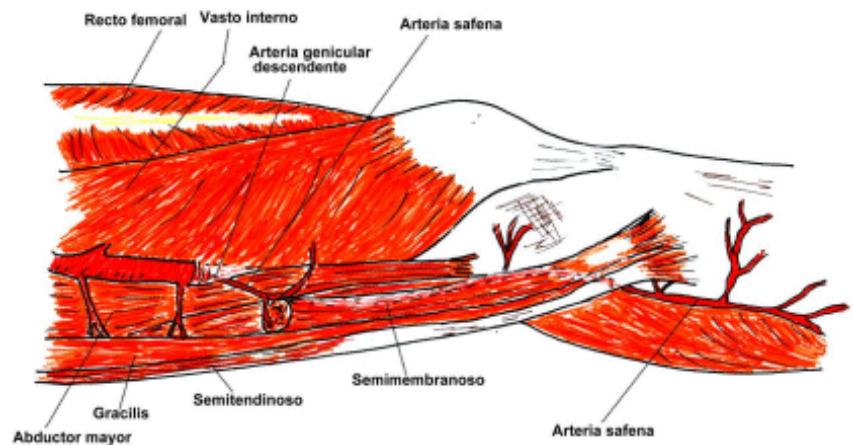
- **Características:** Se diseña sobre la superficie del músculo rectus femori, desde la ingle hasta la rodilla, puede alcanzar los 15 cm de ancho, pero es recomendable no extenderlo más allá de lo que pueda ser cerrado primariamente. Corresponde a un colgajo fasciocutáneo tipo B y C.
- **Vascularización:** Pedículo dominante: la arteria descendente circunfleja femoral lateral cutánea, rama directa de la arteria femoral superficial independiente de la arteria circunfleja femoral lateral del músculo rectus femori, que también da ramas cutáneas. Tiene una longitud de 8-12 cm y un diámetro de unos 2mm.
- **Aplicaciones:** Cobertura de la epífisis femoral, ingle y úlceras de presión. Puede usarse como colgajo microvascularizado a distancia.
- **Técnica:** Se inicia en la porción más distal y medial, donde se identifica fácilmente la fascia sobre el músculo cuádriceps o el tendón, progresando hacia arriba en un plano subfascial, hasta llegar al músculo sartorio donde se observan las perforantes profundas que deben ser respetadas.



COLGAJO SAFENO

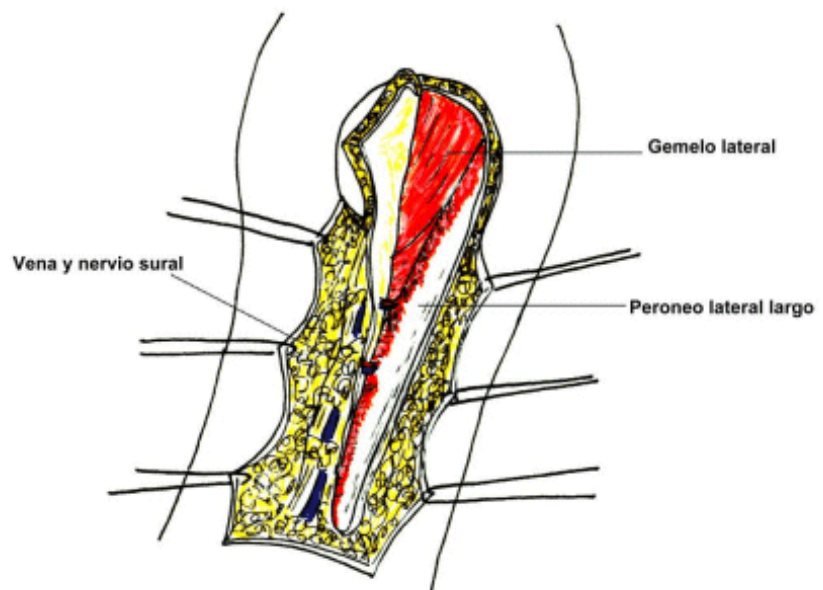
- **Características:** Se puede diseñar un colgajo en la cara medial de la pierna, desde unos 10 cm por encima de la rodilla hasta 20 cm por debajo. Con una extensión de 29x8 cm. Es un colgajo fasciocutáneo de tipo A.
- **Vascularización:** El pedículo dominante es la arteria safena, rama de la arteria genicular descendente que tiene una longitud de 4 a 16 cm (es muy variable) y un calibre de 1.5 a 1.8 mm.
- **Aplicaciones:** Como cobertura de la región infrapatelar de la rodilla, los dos tercios proximales de la tibia. Era el colgajo que se utilizaba en el "cross leg". Puede transferirse como colgajo libre.
- **Técnica:** Se inicia la disección en la zona medial del muslo, a unos 12 cm por encima de la

rodilla para identificar el pedículo entre el músculo sartorio y el vasto interno, en un plano subfascial, se sigue para determinar si las ramas cutáneas anteriores son importantes y, en caso contrario, desplazar el diseño del colgajo hacia la región posterior. Se continúa la disección hacia la zona distal, hasta alcanzar la longitud deseada, siguiendo el pedículo vascular, vena safena y nervio.



COLGAJO SURAL

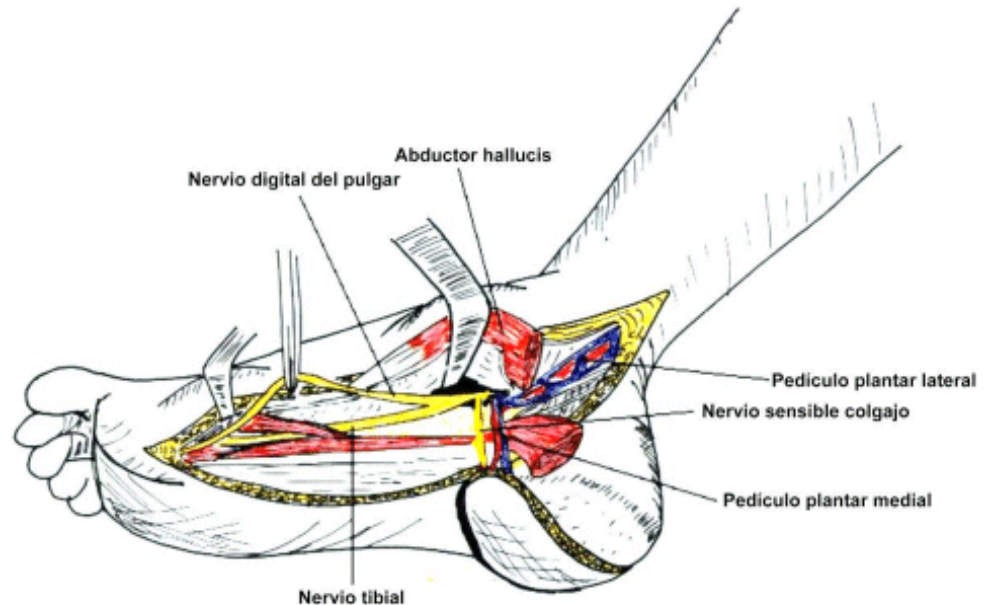
- **Características:** Puede diseñarse pediculado o en isla, en la región posterior de la pierna, aproximadamente entre la unión de los dos vientres musculares de los gemelos y unos 5 cm proximal al maleolo lateral. Es un colgajo fasciocutáneo de tipo A.
- **Vascularización:** El pedículo dominante es la arteria sural que acompaña al nervio sural y que tiene una red anastomótica muy importante con la arteria peronea, localizándose la última perforante 5 cm por encima del maleolo lateral, siendo este su punto de rotación.
- **Aplicaciones:** Cobertura de la porción posterior del talón y del maleolo lateral.
- **Técnica:** Se inicia la disección en el plano subfascial, identificando el nervio, vena y arteria sural, para proseguir distalmente hasta tres traveses de dedo por encima del maleolo lateral que es su punto pivote.



COLGAJO MEDIOPLANTAR

- **Características:** Es un colgajo que se extiende en el área que no soporta peso de la planta del pie, es decir del arco plantar interno. Es un colgajo fasciocutáneo de tipo B.

- **Vascularización:** El pedículo dominante es la arteria medial plantar, rama de la arteria tibial posterior y puede estar ausente, por lo que es recomendable realizar una arteriografía previa. Se localiza entre el músculo abductor hallucis longus y el flexor digiti brevis.
- **Indicaciones:** Cobertura del área del talón que soporta todo el peso del cuerpo.
- **Técnica:** Se diseña en isla. La disección se inicia en la porción medial, incidiendo el retináculo flexor para exponer la arteria tibial posterior, identificando la arteria medial plantar en el origen del abductor hallucis. Con cuidado de no lesionar el nervio digital del primer dedo, se disecciona el músculo para seguir el pedículo hasta la porción distal donde se liga. Se continúa la disección en la porción lateral, incluyendo o no la fascia plantar. Se cierra la zona donante mediante un injerto tras suturar el músculo abductor al flexor digiti.

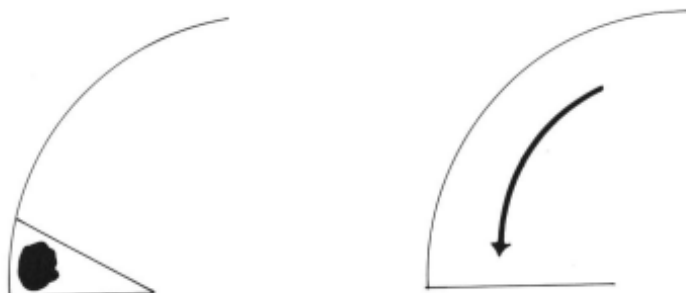


➡ COLGAJOS RANDOMIZADOS

Son colgajos que no dependen de un patrón vascular determinado sino de las propiedades físicas de la piel. Se utilizan fundamentalmente en la cara, ya que su mayor vascularización permite diseñar con eficacia colgajos con un ratio de longitud/anchura 3:1. Cuando las incisiones se alojan en áreas de mínima fuerza transversal el resultado estético es bueno.

➡ COLGAJO DE ROTACION

Se aplica preferentemente a defectos triangulares, siendo el lado más corto parte del colgajo y el más largo el radio del círculo. Si hay demasiada tensión puede darse un corte en la base del semicírculo y si hay tejido redundante puede extirparse un triángulo de Burow para que sea mejor el acoplamiento.

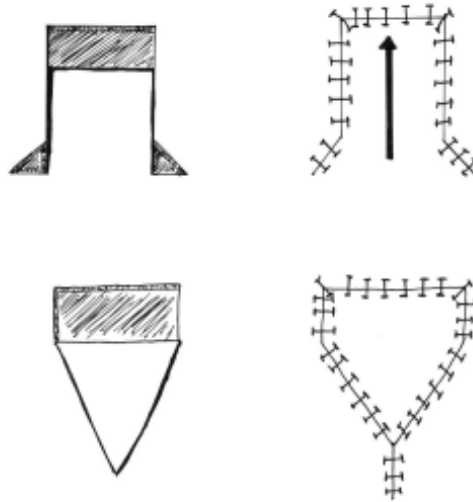


➡ COLGAJO DE TRANSPOSICION

En este caso el colgajo es rectangular y tiene los bordes redondeados. El ángulo máximo de transposición es de 90°. La línea de máxima tensión es diagonal al colgajo, donde pueden aparecer problemas de necrosis si la tensión de cierre es excesiva.

➡ COLGAJO DE AVANCE

Estos colgajos tienen un diseño muy simple que consiste en avanzar los bordes de una excisión hasta que se unen. La tensión máxima es perpendicular a la línea de incisión. Pueden ser rectangulares, doble avance rectangular y en V-Y.



➡ COLGAJO ROMBOIDAL (LIMBERG)

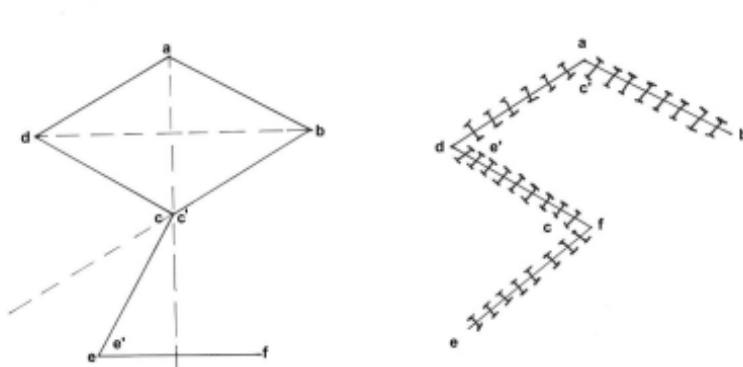
Es un colgajo romboidal diseñado para cubrir un defecto del mismo tamaño y forma. Tiene dos ángulos de 60° y dos de 120° , siendo todos los lados de la misma longitud.

El punto de máxima tensión está en el cierre de la zona donante. Puede diseñarse doble o triple.



➡ COLGAJO DE DUFOURMENTEL

Es una modificación del colgajo romboidal, con unos ángulos agudos de 30° y de 150° los mayores. Se trazan las diagonales dentro de la figura, prolongando la diagonal corta y uno de los lados, estas líneas forman un ángulo que se divide por la mitad, con una longitud igual a uno de los lados y a partir de ésta una línea paralela a la diagonal larga. Este colgajo aporta más tejido que el romboidal simple.



➡ COLGAJO BILOBULADO

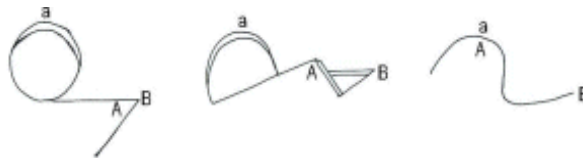
El colgajo bilobulado clásico consiste en dos colgajos a 90° uno del otro con una rotación total de 180°. Dependiendo del área en que se emplee pueden disminuirse los ángulos a 45-50° con una rotación total de 90 ó 100°, lo que disminuye la tensión en la sutura y la formación de orejas de perro.

El primer colgajo se diseña cercano al defecto con un tamaño aproximadamente igual o ligeramente inferior y el segundo colgajo un 25% o 50% más pequeño que el primero. Es muy útil en la reconstrucción de pequeños defectos en el ala nasal.



➡ COLGAJO EN NOTA

Es un colgajo triangular que se ha diseñado para cobertura de un defecto circular, haciendo pasar una tangente al defecto de 1.5 veces la longitud del diámetro del mismo, y a unos 50° o 60° otra incisión del mismo tamaño del diámetro del defecto a cubrir. Puede desepitelizarse la punta del colgajo para acoplarlo mejor al defecto. Es útil en defectos de 1.5 a 2 cm de diámetro.



➡ BIBLIOGRAFIA

1. Aslan G, Karakal N, Gorgu M, Erdogan B. "Nonsurgical delay of cutaneous flaps using the flashlamp pumped pulsed dye laser" Ann Plast Surg. 2000 Mar;44(3):277-81.
2. Baudet J, Pelissier P, Casoli V. "1984-1994: Ten years of skin flaps. Prefabricated flaps" Ann Chir Plast Esthet 1995 Oct;40(5):597-605.
3. Burget G., Menick F. "Aesthetis Reconstruction of the nose" Ed. Mosby, Missouri, USA, 1994.
4. Cariou JL. "1984-1994: ten years of skin flaps. Improvements and conceptual developments. Development of vascular concepts, classification and clinical concepts". Ann Chir Plast Esthet 1995 Oct;40(5):447-525.
5. Cormack G., Lamberty G. "The arterial anatomy of skin flaps" Ed. Churchill Livingstone, London England, 1994.
6. Hallock Geoffrey "Fasciocutaneous flaps" Ed. Balckwell Scientific Publications, Boston USA, 1992.
7. Hallock GG. "The fallacy of presumed superiority of proximally based versus distally based flaps". Plast Reconstr Surg. 1995 Nov ;96(6) :1372-7.
8. Hallock GG. "Clinical scrutiny of the de facto superiority of proximally versus distally based fasciocutaneous flaps". Plast Reconstr Surg. 1997 Nov;100(6):1428-33.
9. Houseman ND, , Pan WR. "The angiosomes of the head and neck: anatomic study and clinical applications" Plast Reconstr Surg. 2000 Jun;105(7):2287-313.
10. Jackson Ian " Colgajos locales en la reconstrucción de cabeza y cuello" Ed. Salvat, Barcelona España.
11. Larrabee W., Sherris D. "Principles of facial reconstruction" Ed. Lippincott- Raven, Pennsylvania USA, 1995.
12. Masquelet A., Gilbert A. "An atlas of flaps in limb reconstruction" Ed. Martin Dunitz United Kingdom 1997.
13. Mathes S., Nahai F "Reconstructive surgery. Principles, Anatomy & Technique"
14. Nakajima H, Imanishi N, Fukuzumi S, Minabe T, Aiso S, Fujino T. "Accompanying arteries of the cutaneous veins and cutaneous nerves in the extremities: anatomical study and a concept

of the venoadipofascial and/or neuroadipofascial pedicled fasciocutaneous flap". *Plast Reconstr Surg*. 1998 Sep;102(3):779-91.

15. Raposio E, Cella A, Panarese P, Caregnato P, Gualdi A, Santi PL. "Quantitative benefits provided by acute tissue expansion: a biomechanical study in human cadavers". *Br Plast Surg* 2000 Apr;53(3): 215-9.
16. Serafin Donald, "Atlas of microsurgical composite tissue transplantation" Ed. W.B. Saunders Company, Pennsylvania USA, 1996.
17. Whetzel TP, Barnard MA, Stokes RB. "Arterial fasciocutaneous vascular territories of the lower leg". *Plast Reconstr Surg*. 1997 Oct;100(5):1172-83.
18. Yousif NJ, Ye Z, Grunert BK, Gosain AK, Matloub HS, Sanger JR. "Analysis of the distribution of cutaneous perforators in cutaneous flaps". *Plast Reconstr Surg*. 1998 Jan;101(1):72-84.

➔ MANUAL

➔ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 7. COLGAJOS MUSCULARES Y MIOCUTÁNEOS

Ángela Tarongí Capllonch. Residente 4º año. Hospital Vall d'Hebron (Barcelona).

Juan M. Aguiar Simancas. Residente 3º año. Hospital Vall d'Hebron (Barcelona).

José Manuel Collado Delfa. Médico adjunto. Hospital Vall d'Hebron (Barcelona).

Ángel de Acosta Buesa. Médico adjunto. Hospital Vall d'Hebron (Barcelona).

➔ INTRODUCCION

La aplicación de un conocimiento preciso de la anatomía de la piel, la fascia, el músculo y el hueso nos permite reparar defectos congénitos o adquiridos en la mayoría de las regiones topográficas.

El defecto a reparar debe ser cubierto con tejidos resistentes y duraderos; una cobertura estable es esencial. Restituir la forma es también importante en cualquier proceso reconstructivo. Cuando utilizamos un colgajo muscular o musculocutáneo, debemos cumplir estos dos objetivos en el sitio a reparar y, simultáneamente, evitar al máximo la deformidad del sitio donante.

Cuando se moviliza un músculo de un lugar a otro debemos tener en cuenta el efecto que esto tendrá en la función. En el caso de que este músculo pueda ser compensado por otros que actúen sinérgicamente o que en el estado actual no realice función alguna (por ejemplo, músculos de las extremidades inferiores de los parapléjicos), no se producirá ningún déficit funcional.

Un conocimiento exacto de la anatomía vascular es el factor más importante para asegurar la viabilidad del colgajo.

➔ VASCULARIZACIÓN MUSCULAR

Para que un colgajo sea viable requiere un aporte arterial y un drenaje venoso comunicados a través de la microcirculación dentro del colgajo. La circulación muscular se basa en uno o varios pedículos vasculares que se introducen en el músculo y que constan de una arteria (rama de un vaso mayor regional) y de dos venas concomitantes que drenan en su correspondiente vena regional. Cuando hay más de un pedículo vascular, el dominante generalmente se introduce en el músculo por su parte proximal en el caso de las extremidades y por su parte medial en el caso del tronco. El tamaño y la localización de los pedículos dominantes suele ser constante en los músculos del ser humano; en cambio, el número y tamaño de los pedículos secundarios suele ser variable.

Es necesario un conocimiento preciso de la anatomía vascular del músculo para valorar la contribución relativa de cada pedículo a la vascularización. La sección del pedículo dominante durante el levantamiento del colgajo producirá por norma general la necrosis del mismo. En cambio, si se seccionan los pedículos secundarios, la circulación muscular se mantiene gracias al dominante. Los colgajos musculares generalmente se basan en sus pedículos dominantes, aunque existen colgajos basados solamente en sus pedículos menores, que se denominan colgajos de base distal.

Los colgajos musculocutáneos constan del músculo correspondiente y una isla cutánea que lo acompaña, irrigada por ramas perforantes verticales provenientes de las arterias musculares. Esta isla cutánea no puede sobrepasar el borde muscular más de 3 cm. Para asegurar su viabilidad El número de perforantes musculocutáneas disponibles y su distribución definen el tamaño y forma de la isla de piel que podemos diseñar.

➔ CLASIFICACIÓN DE LOS COLGAJOS MUSCULARES

Basándose en la anatomía vascular, Mathes y Nahai establecieron en 1981 una clasificación que diferencia a los músculos entre sí según las relaciones anatómicas que establecen con sus pedículos vasculares, teniendo en cuenta las siguientes características:

- El origen regional del pedículo
- El número y tamaño de los pedículos
- La localización del pedículo con relación al origen e inserción del músculo
- Los patrones angiográficos de los vasos intramusculares

Estos conocimientos anatómicos han permitido, desde un punto de vista práctico, clasificar a los colgajos musculares y musculocutáneos en grupos con diferentes aplicaciones clínicas según la anatomía vascular. Clasificar a los músculos de esta manera facilita la selección y la aplicación de los colgajos. Existen 5 patrones diferentes en esta clasificación (ver fig.1 y tabla 1):

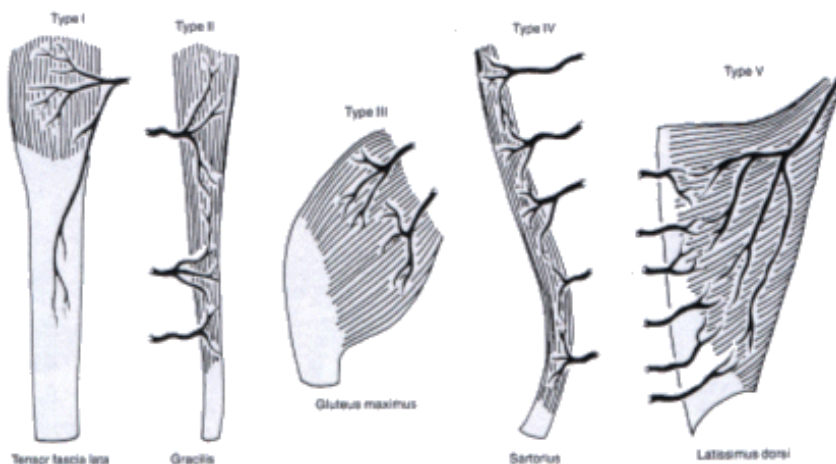


Fig. 1. Clasificación de los colgajos musculares y miocutáneos. Patrones de vascularización: tipo I, un pedículo vascular; tipo II, un pedículo dominante y pedículos menores; tipo III, dos pedículos dominantes; tipo IV, pedículos vasculares segmentarios; tipo V, un pedículo dominante y pedículos secundarios segmentarios.

- Tipo I: Un pedículo vascular. Los músculos de este grupo tienen un único pedículo vascular.
- Tipo II: Un pedículo dominante y varios pedículos menores. El pedículo dominante puede mantener todo el músculo y nos permite la sección de los pedículos menores. Este es el patrón más frecuente.
- Tipo III: Dos pedículos dominantes. El músculo posee dos pedículos principales de orígenes diferentes. Estos músculos pueden sobrevivir con sólo uno de los pedículos. También nos permite dividir el músculo y usar sólo una parte como colgajo.
- Tipo IV: Múltiples pedículos segmentarios. Cada pedículo irriga un segmento del músculo. La sección de más de dos o tres pedículos causa la necrosis distal del músculo
- Tipo V: Un pedículo dominante y varios pedículos segmentarios secundarios. Los músculos de este grupo poseen un pedículo dominante cerca de la inserción muscular y varios segmentarios cerca del origen. El músculo puede vivir tanto del pedículo dominante como del grupo íntegro de pedículos segmentarios.

Tabla 1. Clasificación de la anatomía vascular muscular.

Tipo I Un único pedículo vascular: Abductor del 5º dedo (mano) Primer interóseo dorsal Vasto lateral Abductor corto del pulgar Gastrocnemio Ancóneo Tensor de la fascia lata
Tipo II Un pedículo vascular dominante y varios pedículos menores: Abductor del 5º dedo (pie) Flexor cubital del carpo Sóleo Abductor del 1º dedo (pie) Flexor corto de los dedos Trapezio Bíceps femoral Gracilis Vasto medial Braquiorradial

Platisma Esternocleidomastoideo Recto femoral Tipo III Dos pedículos dominantes: Glúteo mayor Pectoral menor Temporal Intercostal Recto del abdomen Orbicular oral Serrato anterior Tipo IV Múltiples pedículos vasculares segmentarios: Extensor largo de los dedos (pie) Oblícuo externo Extensor largo del 1º dedo (pie) Sartorio Flexor largo de los dedos (pie) Tibial anterior Flexor largo del 1º dedo (pie) Tipo V Un pedículo vascular dominante y pedículos secundarios segmentarios: Dorsal ancho Oblícuo interno Pectoral mayor

PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA

Predicción del arco de rotación

El punto de rotación viene definido por el punto de entrada del pedículo vascular dominante en el músculo. En general, cuanto más cerca se encuentre el pedículo dominante del origen o la inserción del músculo, mayor será el arco de rotación. Únicamente la porción distal del músculo al punto de rotación es la realmente utilizada como colgajo de transposición.

Algunos músculos tienen dos posibles arcos de rotación. Los tipo III son ejemplos de músculos que pueden ser rotados sobre cualquiera de sus dos pedículos dominantes. También los músculos tipo V tienen dos arcos de rotación, uno sobre el pedículo dominante y el otro sobre la totalidad de los pedículos segmentarios secundarios. La transposición de un colgajo basado en sus pedículos segmentarios se conoce como arco de rotación reverso.

Generalmente, el arco de rotación es inversamente proporcional al número de pedículos vasculares. Los músculos tipo IV, como el sartorio y el tibial anterior, son ejemplos de músculos con múltiples pedículos vasculares segmentarios y un arco de rotación limitado. Sólo puede transponerse su tercio distal o proximal.

Predicción del territorio cutáneo

Existen tres patrones vasculares distintos de irrigación de la piel:

- Vasos cutáneos directos que discurren a través de la grasa subcutánea en paralelo a la superficie cutánea.
- Perforantes musculocutáneas originadas en los músculos subyacentes y que, verticalmente, perforan su fascia hasta llegar a la piel.
- Vasos fasciocutáneos que se originan en los principales troncos vasculares regionales para llegar a la piel a través de los septos intermusculares.

La piel que recubre a los músculos anchos y planos del tronco depende mayoritariamente de arterias perforantes musculocutáneas, mientras que la que recubre a los músculos delgados y estrechos suele depender de perforantes fasciocutáneas.

Cuando se levantan colgajos de músculos tipo II y IV se seccionan los pedículos secundarios o segmentarios, por lo que se pone en peligro el correspondiente territorio cutáneo. En los músculos tipo III toda la superficie cutánea que cubre el músculo suele sobrevivir con un solo pedículo. En el caso de los músculos tipo V, la isla cutánea puede sobrevivir tanto basada en el pedículo dominante como en los pedículos segmentarios. En los músculos tipo I, el aporte sanguíneo abastece toda la isla de piel que recubre el músculo.

En general, podemos afirmar que cada músculo superficial irriga la piel que lo recubre. El territorio cutáneo puede extenderse unos tres o cuatro centímetros más allá del borde muscular. Esta piel adicional se mantiene gracias a redes anastomóticas que existen en el tejido subcutáneo.

MODIFICACIONES DE LOS COLGAJOS MUSCULARES Y MUSCULOCUTÁNEOS

Las variaciones del colgajo estándar pueden facilitar la adaptación del mismo a un determinado problema reconstructivo. Las técnicas de reconstrucción deben tener en cuenta los requerimientos de las funciones especializadas de la zona lesionada, como son restaurar el soporte esquelético, proporcionar sensibilidad y restaurar la función muscular de la zona afecta. Así mismo, debemos intentar preservar la función muscular en la zona donante del colgajo.

Expansión tisular

Es un efectivo método para incrementar las dimensiones de un colgajo. Aunque más frecuentemente usado a nivel cutáneo, su aplicación puede extenderse a cualquier tejido blando de la economía, incluyendo el muscular.

Transposición segmentaria

Existen dos posibilidades:

- Un determinado músculo puede ser dividido y una porción del mismo, en continuidad con el pedículo vascular dominante, puede utilizarse como colgajo de transposición. El músculo restante, respetando su origen y su inserción, se mantiene para preservar la función del mismo en la zona donante.
- Todo el músculo puede ser levantado y dividido en dos partes para cubrir a la vez dos defectos independientes. El territorio cutáneo también puede modificarse y dividirse en dos islas cutáneas separadas, una para cada porción muscular, o bien, ser elevado únicamente junto con una de las dos porciones del colgajo muscular.

Hueso vascularizado

Los músculos tienen conexiones vasculares entre sus fibras y el periostio del hueso en el lugar de origen y de inserción. Estas conexiones generalmente están localizadas más allá del punto de rotación. Así, por ejemplo, se ha utilizado el colgajo osteomusculocutáneo pectoral mayor con un fragmento de costilla para reconstrucción mandibular.

Debido a la complejidad del colgajo cuando se incluye hueso vascularizado, puede ser preferible el trasplante microvascular para la reconstrucción esquelética. Debe evitarse la inestabilidad ósea y la pérdida de forma y función en la zona dadora.

Colgajo muscular funcional

La restauración de la función muscular en la zona afectada se puede conseguir mediante la preservación del nervio motor del colgajo muscular con restablecimiento del origen y/o inserción muscular y manteniendo la tensión muscular normal en el lugar del defecto.

Colgajo sensitivo

Los territorios cutáneos de los colgajos basados en músculo no proporcionan una sensibilidad normal, a no ser que se incorpore un nervio cutáneo sensitivo en el mismo.

Los colgajos musculares con nervios motores intactos o con reanastomosis del nervio motor a un nervio motor o sensitivo del área receptora parecen conservar sensibilidad protectora, posiblemente debido a fibras propioceptivas.

Colgajos de base distal

Determinados músculos pueden ser elevados como colgajos basados en pedículos segmentarios menores o secundarios tras dividir el pedículo vascular dominante. Anatómicamente, estos pedículos son más variables en su tamaño y localización que los principales. Por tanto, la viabilidad del colgajo basado en ellos es más comprometida. Además, el pedículo menor puede estar localizado en la zona de lesión del defecto, lo que lo hace, con frecuencia, poco útil para el diseño de los colgajos.

El previo retardo del músculo mediante la división selectiva del pedículo vascular dominante puede mejorar las posibilidades de supervivencia del colgajo. De todas formas, la transposición de sólo una porción del músculo basado en un pedículo menor es más segura.

Transposición reversa

Debemos diferenciar dos conceptos:

- Arco de rotación reverso: Los músculos tipo V tienen dos arcos de rotación. El arco estándar se basa en el pedículo vascular dominante; el segundo arco se basa en los pedículos segmentarios secundarios, que proporcionan un arco de rotación reverso.
- Flujo sanguíneo reverso (retrógrado): Es posible elevar la arteria y la vena regional con el colgajo, incluyendo todos sus pedículos. Mediante la división de los vasos regionales a nivel proximal se permite la transposición del colgajo en una dirección distal. Para que el diseño funcione se requiere un relleno retrógrado de los pedículos. A nivel de las extremidades, esto supone la indemnidad de los arcos vasculares palmares y plantares.

Esta modificación del colgajo podría afectar adversamente la perfusión de una extremidad debido a la división de un vaso mayor de la misma.

Colgajos combinados

El desarrollo de los colgajos combinados es útil en la cobertura de un defecto extenso, o bien en coberturas especializadas. Así, podemos utilizar colgajos musculocutáneos-fasciocutáneos, o combinar colgajos musculocutáneos con colgajos de patrón axial cutáneo.

Con frecuencia, dos colgajos musculares comparten un origen regional común de sus pedículos vasculares dominantes y, así, ambos colgajos pueden elevarse simultáneamente. Por ejemplo, basándonos en la arteria subescapular, podemos elevar el músculo dorsal ancho y el serrato anterior con su pedículo toracodorsal, junto al colgajo escapular con su pedículo circunflejo escapular.

La combinación de varios tejidos ha proporcionado mayor volumen y longitud a los colgajos.

Colgajo retrógado

De forma selectiva podemos ligar un pedículo vascular para estimular la circulación sanguínea dependiente de otros pedículos. Está especialmente indicado en el caso de los colgajos de base distal.

SELECCIÓN DE UN COLGAJO ESPECÍFICO

En cirugía reconstructiva disponemos de un gran número de herramientas para lograr una cobertura óptima del defecto. Cada método tiene sus ventajas funcionales y estéticas, así como sus limitaciones. Diversos factores determinan la selección de un determinado colgajo.

- El músculo debe ser adyacente al defecto, excepto en el caso de los colgajos microvascularizados.
- El colgajo debe tener el suficiente tamaño y volumen para cubrir el defecto tras el desbridamiento completo del mismo. Si se necesita cubrir un defecto profundo, un colgajo musculocutáneo o mioadiposo puede ser la elección. Hay que prever la atrofia muscular posterior si se interrumpe el origen, la inserción o la inervación motora. En muchas ocasiones, se debe cortar el nervio motor para evitar la contracción muscular y, a veces, dolor a largo plazo.
- El músculo debe ser prescindible. Generalmente, los músculos sinérgicos compensan la pérdida de función. Existen técnicas de preservación de la función (transposición segmentaria).
- Es importante conocer previamente el estado del pedículo vascular del colgajo, si es preciso, mediante una arteriografía preoperatoria. También hay que conocer la variabilidad anatómica de la irrigación muscular.
- La morbilidad de la zona dadora es otro factor a tener en cuenta. Las zonas dadoras de los colgajos musculares suelen cerrar directamente dejando una cicatriz aceptable. En los musculocutáneos puede ser necesario un injerto cutáneo.
- El territorio cutáneo del colgajo debe tener una textura adecuada. Si el defecto es en plantas y palmas hay que pensar en que son zonas sometidas a presión. En el pie el acolchamiento debe ser adecuado pero sin interferir con el calzado. Si el defecto es intraoral y, utilizamos un colgajo musculocutáneo, puede presentarse el problema del crecimiento piloso y de las glándulas anejas funcionantes.
- El estado general del tejido del colgajo propuesto es importante. La irradiación o el traumatismo previo aumenta las posibilidades de fracaso. Los vasos periféricos que discurren por los plexos dérmicos y subdérmicos pueden estar obliterados.
- La flexibilidad del colgajo es inversamente proporcional al grosor de la capa de tejido subcutáneo.
- Si es necesario restaurar la sensibilidad o la función motora, solamente son adecuados un determinado número de colgajos. La sensibilidad del colgajo es esencial en zonas de presión para evitar recidivas. Es posible utilizar colgajos musculocutáneos inervados, como el colgajo neurosensitivo del tensor de la fascia lata.
- Los colgajos musculares cubiertos por injertos cutáneos tienen una sensibilidad disminuida pero, si el músculo subyacente permanece inervado, la sensibilidad a la presión puede estar preservada.¹⁰ Si se necesita hueso vascularizado deben utilizarse los colgajos osteomusculocutáneos.

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LOS COLGAJOS MUSCULARES Y MUSCULOCUTÁNEOS

A la hora de decidir el colgajo más apropiado para nuestro caso, es importante conocer las ventajas e inconvenientes de cada técnica.

- Ventajas:
 - Poseen un rico aporte sanguíneo.
 - El pedículo vascular suele encontrarse lejos del defecto a reparar debido al arco de rotación y a la longitud del músculo.
 - El músculo proporciona volumen en defectos profundos y extensos, así como acolchado de las estructuras vitales (tendones, nervios, vasos, huesos y prótesis).
 - El músculo se puede moldear para conseguir la forma o el volumen deseado.
 - Debido a la buena vascularización es resistente a la infección bacteriana.
 - La reconstrucción suele necesitar sólo un tiempo quirúrgico.
 - La recuperación de la función (motora, sensorial) puede conseguirse sólo con algunos colgajos.
- Inconvenientes:
 - El defecto de la zona donante puede causar un déficit funcional.
 - Aspecto inestético de la zona donante en algunos casos.
 - En ocasiones, el colgajo aporta demasiado volumen, dejando un resultado estéticamente inaceptable.
 - Los colgajos musculares y musculocutáneos pueden atrofiarse y dejar de dar una cobertura fiable.
 - La pérdida de estos colgajos produce grandes deformidades.

APLICACIONES REGIONALES DE LOS COLGAJOS MUSCULARES Y MIOCUTÁNEOS.

Cabeza y cuello

Las principales aplicaciones de los colgajos basados en músculo en la reconstrucción de cabeza y cuello son:

- Cobertura protectora para estructuras vitales (arteria carótida)
- Proporcionan suficiente volumen para cubrir un defecto significativo.
- Proporcionan piel para cobertura intraoral, craneal, facial y cervical.

Los principales colgajos locales y regionales para la cobertura de esta zona incluyen los siguientes:

- **Músculo orbicularis oris:** Es un músculo tipo III. Puede elevarse como colgajo muscular, miocutáneo o musculomucocutáneo. Se utiliza para reconstrucción del labio y esfínter oral.
- **Músculo temporal:** Es un músculo tipo III con forma de abanico. Se utiliza para cobertura de la órbita, maxilar superior, región auricular, paladar y mandíbula.
- **Esternocleidomastoideo:** Es un músculo tipo II que se utiliza para reconstrucción intraoral y faríngea, cobertura de región cervical superior y mandíbula, protección de vasos mayores a nivel cervical, cierre de fístulas faringocutáneas, cobertura de la región occipital, facial inferior y mediolateral. Como portador de un fragmento de clavícula vascularizada puede utilizarse para reconstrucción mandibular. Este colgajo presenta el inconveniente de una elevada tasa de fallos y complicaciones, por lo que sólo se utiliza en casos seleccionados.
- **Platisma:** Es un músculo tipo II, delgado y ancho. Sus aplicaciones son la reconstrucción intraoral, labios, tercio inferior facial y región cervical anterior. Utilizado con base distal proporciona cobertura de la región cervical inferior, siendo de gran ayuda en los casos de cierre de traqueostomía. Sus ventajas son la flexibilidad, delgadez, textura y color de la piel y la capacidad de proveer sensibilidad y animación facial.
- **Pectoral mayor:** es un músculo tipo V, largo y ancho cuyas aplicaciones incluyen la cobertura intraoral, faríngea y externa de cabeza y cuello, y la reconstrucción esofágica. Se utiliza en la reconstrucción mandibular como portador de costilla vascularizada y piel. Es uno de los colgajos más versátiles en la reconstrucción de cabeza y cuello.
- **Trapezio:** Es un músculo tipo II que tiene un amplio arco de rotación anterior. Sus indicaciones principales son la reconstrucción de la región parotídea y auricular, cobertura

de la región laterosuperior facial, cuero cabelludo, región cervical anterior y posterior, reconstrucción orbitaria utilizando un colgajo extendido y reconstrucción faríngea. También puede ser utilizado como colgajo osteomusculocutáneo incorporando el extremo lateral de la clavícula o la espina de la escápula para la reconstrucción mandibular.

- **Dorsal ancho:** Es un músculo tipo V indicado para reponer grandes cantidades de tejido cuando debido a diversas causas resulta imposible el uso de otros colgajos más convenientes. Puede utilizarse para la reconstrucción de defectos de la región cervical posterior y anterior, tercio inferior facial, región intraoral y faríngea, y región occipital.

➡ Mamas

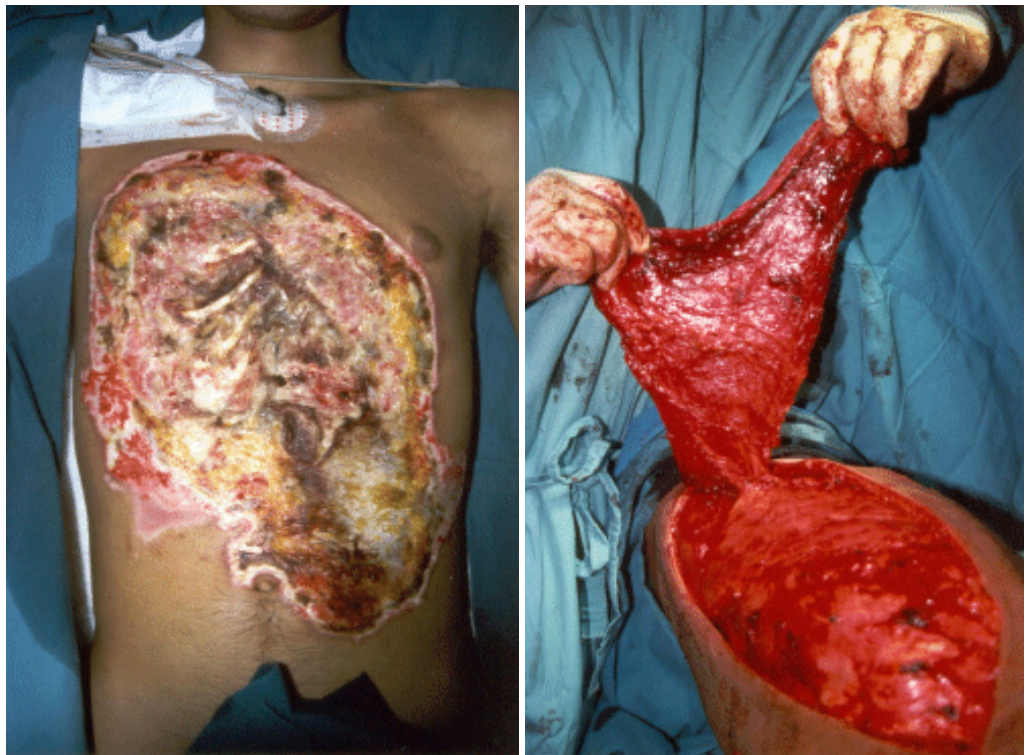
El tratamiento de elección del cáncer de mama en la actualidad es la mastectomía radical modificada, preservando el músculo pectoral. La implantación retromuscular de una prótesis es la técnica reconstructiva más frecuente en pacientes con el músculo pectoral mayor intacto y una adecuada piel suprayacente. El músculo pectoral menor también puede cubrir el implante en pacientes que carecen del músculo pectoral mayor o bien si éste es muy delgado.

- **Dorsal ancho:** Es un músculo que se utiliza como colgajo regional para la reconstrucción mamaria, aunque muchas veces, necesita de un implante protésico para lograr una adecuada proyección.
- **Recto del abdomen:** Es un músculo tipo III que aporta irrigación a una gran cantidad de tejido adiposo y cutáneo abdominal. En la reconstrucción mamaria generalmente se utiliza una isla cutánea transversal situada en la región infraumbilical. El TRAM (colgajo miocutáneo transversal del recto abdominal) es considerado el colgajo de elección en la reconstrucción mamaria. Las ventajas del TRAM son el hecho de que aporta suficiente volumen de tejido, por lo que no se precisa de un implante protésico, y a la vez se realiza una abdominoplastia. Proporciona buena calidad de piel, mejor que en el caso del dorsal ancho. La principal desventaja es el riesgo de hernia abdominal; sin embargo, existen técnicas operatorias para restaurar la integridad de la pared abdominal.

➡ Mediastino, pared torácica y cavidad pulmonar

La causa más frecuente de reconstrucción del mediastino es la complicación de una herida de esternotomía media infectada. El músculo de elección para cobertura de defectos del mediastino, región cervical inferior y tercio superior del esternón es el músculo pectoral mayor. En la cobertura de la pared torácica anterior se prefiere el músculo dorsal ancho. El serrato anterior también puede ser útil en la reconstrucción de esta zona, así como el colgajo intercostal.

- **Pectoral mayor:** Este músculo puede movilizarse tanto sobre su pedículo dominante (arteria toracoacromial) como colgajo reverso sobre sus pedículos segmentarios. La técnica de transposición reversa conserva el tercio lateral del músculo con el pedículo dominante y los nervios motores, manteniendo de este modo el pliegue axilar anterior. Si se precisa cobertura adicional debido al gran tamaño del defecto en mediastino inferior, puede utilizarse el recto anterior del abdomen, aunque la arteria mamaria interna podría estar lesionada a nivel de la herida.
- **Dorsal ancho:** Indicado en la cobertura del mediastino superior cuando el pectoral mayor está ausente o lesionado. La ventaja principal en estos casos es que el pedículo está alejado de la herida. En heridas de la pared torácica anterior con resección de dos o tres costillas y de piel, éste es el colgajo de elección. El tercio superior del músculo, basado en el pedículo toracodorsal, se utiliza para cubrir defectos de la pared torácica anterolateral superior. Los dos tercios inferiores del músculo, basados en los pedículos secundarios de las perforantes paraespinales, pueden utilizarse como colgajo reverso para la cobertura de defectos de la pared torácica inferolateral y posterior. El colgajo dorsal ancho es de gran utilidad en el tratamiento de las hernias diafragmáticas, del síndrome de Poland y de defectos asociados a la espina bífida.



Abdomen:

- **Recto del abdomen:** Es el colgajo de elección en los defectos abdominales unilaterales. El colgajo extendido de la arteria epigástrica inferior profunda consiste en un colgajo miocutáneo recto abdominal de base inferior con una extensión fasciocutánea superolateral. Está indicado en cobertura de grandes defectos abdominales.
- **Oblicuo externo:** Este colgajo se utiliza poco. Sin embargo, es una alternativa para la reconstrucción de pequeños defectos de la pared abdominal superior.
- **Dorsal ancho:** Se utiliza para cobertura de defectos de la región superolateral del abdomen.
- **Tensor de la fascia lata:** Es un músculo tipo I. Proporciona gran cantidad de piel y fascia con una baja morbilidad a nivel de la zona dadora. Es el colgajo de elección en la reconstrucción de la pared abdominal inferior.
- **Recto femoral:** Es un músculo tipo II, muy voluminoso. Es el colgajo de elección en los casos complicados de defectos abdominales que afectan a la región preperitoneal. Su principal inconveniente es que puede afectar a la extensión de la rodilla.

Extremidad superior

Los colgajos musculares utilizados para cobertura del hombro son el trapecio, el pectoral mayor y el dorsal ancho. Este último es el principal colgajo muscular utilizado en la cobertura de defectos del brazo. Una alternativa para la cobertura de los defectos de la mitad inferior del brazo es el colgajo muscular braquiorradial. En los defectos del codo se utilizan poco los colgajos musculares, como el ancóneo o el flexor cubital del carpo. Son de aplicación menos frecuente en la mano.

➡ Ingle y periné

- **Sartorio:** Es un músculo tipo IV que generalmente se utiliza para cobertura de vasos femorales expuestos e injertos protésicos vasculares.
- **Gracilis:** Es un músculo tipo II con un arco de rotación anterior y posterior. Con el arco anterior se utiliza para cobertura de ingle, periné y abdomen. Con el arco posterior, para cobertura de defectos isquiáticos y perirrectales. Se utiliza para reconstrucción de vagina, pene, escroto y esfínter anal.
- **Tensor de la fascia lata:** Es el colgajo de elección para la cobertura inguinal. También se utiliza para reconstrucción vulvar, defectos trocántereos y en casos de hernia inguinal recidivante.
- **Recto del abdomen:** Este colgajo utilizado con base inferior está indicado en la cobertura de ingle y pelvis anterior.
- **Glúteo mayor:** Es un músculo tipo III utilizado para defectos pélvicos y perineales, y para la reconstrucción del esfínter anal. En determinados casos la isla cutánea puede extenderse hasta la cara posterior del muslo, irrigada por la rama descendente de la arteria glútea inferior.

➡ Extremidad inferior

En la extremidad inferior los defectos más frecuentes se asocian a infecciones óseas, fracturas y articulaciones o prótesis expuestas.

La zona más problemática de la extremidad inferior es el tercio inferior de la pierna debido a la escasez de tejidos blandos disponibles. Pueden utilizarse el extensor largo de los dedos, el extensor largo del primer dedo, flexor largo de los dedos, flexor largo del primer dedo, peroneo corto y tibial anterior.

- **Gastrocnemio:** Es un músculo tipo I. Tanto el gastrocnemio medial como el lateral tienen un amplio arco de rotación. Es el colgajo de elección para cobertura de la rodilla y tercio superior de la pierna. También puede cubrir defectos del tercio medio.





- **Sóleo:** Es un músculo tipo II. Es el colgajo de elección para la mayoría de los defectos del tercio medio de la pierna. En el tercio inferior puede utilizarse únicamente en casos de defectos pequeños.
- **Sartorio:** Es un colgajo alternativo para cobertura de defectos de la rodilla, así como el vasto lateral y el vasto medial.

➡ Pie

Las causas más frecuentes de defectos en el pie son traumatismos o bien enfermedades sistémicas crónicas como la diabetes mellitus o la enfermedad vascular periférica.

- **Flexor corto de los dedos:** Es un músculo tipo II que se utiliza para la cobertura del calcáneo. Como colgajo en isla basado en la arteria plantar lateral puede llegar hasta la región posterosuperior del talón. Como colgajo reverso proporciona cobertura a las cabezas de los metatarsianos.
- **Abductor del primer dedo:** Es un músculo tipo II cuyo pedículo es rama de la arteria plantar medial. Cubre defectos del maleolo medial, de la región plantar posterior y del dorso proximal del pie.
- **Abductor del quinto dedo:** Es un músculo tipo II cuyo pedículo es rama de la arteria plantar lateral. Indicado en la cobertura del maleolo lateral. Movilizado con base distal puede cubrir defectos de la mitad distal del dorso del pie.

➡ Úlceras por presión

- **Glúteo mayor:** Es un músculo tipo III. Se considera el colgajo de elección para la reconstrucción de úlceras por presión sacras e isquiáticas. Si utilizamos este músculo son recomendables las técnicas de preservación de la función, como movilizar un colgajo de avance de cada lado utilizando sólo las dos mitades superiores de los músculos para la cobertura de la región sacra. El colgajo glúteo puede ser tanto de avance como de transposición, en caso de defectos mayores. En úlceras muy extensas se utiliza el colgajo glúteo extendido a muslo.
- **Tensor de la fascia lata:** Es un músculo tipo I utilizado especialmente para las úlceras trocantiéreas y es una opción alternativa para las úlceras isquiáticas. Las ventajas principales son una baja morbilidad en la zona dadora y la posibilidad de aportar sensibilidad. El colgajo tensor de la fascia lata innervado se basa en el nervio cutáneo femoral lateral (L2-L3) y se utiliza para reconstrucción de defectos isquiáticos. El inconveniente de este colgajo es su escaso grosor, aunque se puede aumentar el volumen desepitelizando la zona distal y utilizándola para relleno. En determinados casos, para facilitar el cierre de la zona dadora, son necesarias otras modificaciones como el tensor de la fascia lata bilobulado o el colgajo en V-Y.
- **Gracilis:** Es un músculo tipo II indicado en el tratamiento de las úlceras isquiáticas.

- **Hamstring:** El Hamstring consta del bíceps femoral, el semimembranoso y el semitendinoso. Su principal indicación es la cobertura de úlceras isquiáticas. Puede utilizarse como colgajo de avance en V-Y. En determinados casos, para facilitar la movilización, es posible liberar los orígenes musculares del ísquion.

COMPLICACIONES

La seguridad de los colgajos musculares y miocutáneos ha sido demostrada en muchas ocasiones. Generalmente, las complicaciones se deben a una mala planificación preoperatoria, a errores de la técnica operatoria, o bien a un mal manejo postoperatorio.

Las complicaciones más frecuentes son:

- Seroma.
- Hematoma.
- Necrosis cutánea superficial.
- Dehiscencia de la herida.
- Inadecuada cobertura del defecto.
- Infección.
- Pérdida parcial del colgajo.
- Pérdida completa del colgajo.

Cuando realizamos la evaluación preoperatoria hemos de valorar el estado del pedículo vascular, siendo de gran utilidad la arteriografía. El diseño del colgajo debe retasarse hasta el completo desbridamiento de la herida para evitar errores de cobertura. También hemos de tener en cuenta los factores sistémicos: el tabaquismo crónico produce una disminución de la circulación cutánea, la obesidad disminuye la viabilidad del territorio cutáneo del músculo y el grosor del colgajo reduce el arco de rotación.

La técnica quirúrgica es muy importante. La colocación de suturas provisionales entre la piel del colgajo y el músculo o fascia subyacente previenen la sección de los vasos perforantes musculocutáneos. En la disección es preferible evitar la esqueletización del pedículo vascular.

El manejo postoperatorio debe ser adecuado. Evitar presiones en la base del colgajo, vendajes constrictivos, y excesivo movimiento en la zona del colgajo. Los colgajos musculares son difíciles de monitorizar, especialmente si están cubiertos de un injerto cutáneo, pero se debe observar el color, temperatura y sangrado. Colocar drenajes aspirativos en la zona dadora y receptora. Si el defecto era una zona contaminada es conveniente el tratamiento antibiótico perioperatorio. Es muy importante evitar el reposo prolongado e iniciar la rehabilitación de forma precoz.

BIBLIOGRAFIA

1. Cohen M. "Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery. Vol I". Little, Brown and Company, 1994. Pp. 56-87.
2. Cormack G.C., Lamberty B.G.H. "The Arterial Anatomy of Skin Flaps". Churchill Livingstone Inc, 1994.
3. Grabb and Smith's. "Plastic Surgery". Little, Brown and Company, 1991. Pp. 1113-1141.
4. McCarthy. "Plastic Surgery. Vol. I. General Principles". W. B. Saunders Company, 1990. Pp. 379-411.
5. Masquelet A.C., Gilbert A. "An Atlas of Flaps in Limb Reconstruction". Martin Dunitz Ltd, 1995.
6. Mathes S.J., Nahai F. "Reconstructive Surgery. Principles, Anatomy and Technique". Churchill Livingstone Inc, 1997

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 10. PRINCIPIOS DE LA CIRUGÍA DE LOS TUMORES CUTÁNEOS

Carlos Cuesta Romero. Médico Adjunto. Hospital de La Ribera (Alzira, Valencia).

Íñigo Cerdá Dezcállar. Médico Adjunto. Hospital de la Cruz Roja. (Palma de Mallorca).

→ INTRODUCCIÓN

El tratamiento óptimo de un tumor cutáneo primario se halla condicionado por la preexistencia de múltiples factores, incluyendo tamaño y localización, posibilidad de invasión de estructuras vitales, edad y estado de salud general del paciente, amén del interés cosmético del paciente concreto, con eventuales preferencias.

La elección terapéutica, en función del proceso patológico presente, puede incluir: excisión quirúrgica, crioterapia, electrodesecación y curetaje, dermabrasión química o mecánica, afeitado, aplicación tópica de 5 flúor uracilo, o intralesional de bleomicina (verruccosis), corticoterapia (cicatrices queloideas), y excisión empleando cirugía micrográfica de Mohs. También han sido descritos, radioterapia, infiltración de interferón intralesional, cirugía laser, y terapia fotodinámica. La excisión quirúrgica es frecuentemente empleada en carcinoma basocelular (CBC) y carcinoma espinocelular (CEC), constituyendo el tratamiento de elección en melanoma cutáneo primario, y otras neoplasias cutáneas menos frecuentes, como dermatofibrosarcoma protuberans de Darier Ferrand, histiocitoma fibroso maligno, o leiomioma, aunque otras modalidades pueden ser empleadas como coadyuvantes.

El papel de la cirugía, en linfomas o carcinoma metastático, se concreta en la biopsia, ya que estos pacientes frecuentemente requieren terapia sistémica, mientras en tumoraciones quirúrgicamente incurables, podría existir una indicación con criterio paliativo, para atenuar "status" álgicos, o reiterados procesos hemorrágicos.

→ Consideraciones preliminares

La anamnesis preoperatoria debe verificar que el paciente no consume antiagregantes plaquetares como ácido acetil salicílico, ticlopidina, vasodilatadores como dipiridamol, o incluso anticoagulantes orales como acenocumarol; en cuyo caso, son necesarios entre diez y catorce días de suspensión previa para suprimir su efecto con respecto a los primeros, mientras es imprescindible, previa consulta con hematología, la permuta por heparina de bajo peso molecular en el último.

Es interesante conocer si el paciente es eventualmente hipersensible, para elegir la oportuna solución aseptizante cutánea, o evitar determinados apósitos adhesivos. La adrenalina puede hallarse contraindicada en cardiopatas isquémicos, y consumidores de inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO).

Entidades nosológicas y tratamientos a considerar con posible trascendencia tanto en el resultado final, como en la aparición de complicaciones, pueden ser: diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia respiratoria, cardiopatía y portadores de marcapasos, consumo de inmunosupresores, o hábito tabáquico inveterado con daño en la microcirculación.

Durante la exploración física del paciente, deben estudiarse diversos elementos para sopesar las eventuales dificultades ligadas a la exéresis:

- Situación evolutiva: una lesión evolucionando muy lentamente, tiene más probabilidades de ser menos invasiva que una tumoración de desarrollo rápido.
- Edad: la exéresis debe ser especialmente radical en el paciente joven, para eliminar completamente el riesgo de recidiva, haciéndole participe que la reparación será más dificultosa.
- Tipo anatomopatológico: los epitelomas esclerodermiformes y ulcerados van a requerir resecciones especialmente ampliadas, como además las lesiones recidivadas.
- Localización: puede presuponer dificultades adicionales, tratarse de un problema de extensión en superficie, como la proximidad al punto lacrimal y al borde libre palpebral, o bien en profundidad, como la necesidad eventual de ablación de cartílagos por un epiteloma

de la punta nasal.

Los estudios complementarios, investigarán muy especialmente la función de hemostasia. Debe anticiparse la necesidad de un exámen extemporáneo si existen elementos de dificultad, extraordinariamente importante en casos complejos. Aunque su realización, prolonga el tiempo quirúrgico, no pareciendo indicada para la mayor parte de los CBCs que constituyen lesiones bien delimitadas, sí es recomendable sea sistemático tanto para epitelomas esclerodermiformes, como lesiones recidivadas, y muy especialmente después de radioterapia. El examen extemporáneo se considera menos preciso que el examen histológico clásico, y susceptible de comportar errores tanto por exceso como por defecto.

Dentro de la historia clínica, y de forma adicional, es preceptiva la práctica sistemática de iconografía de la lesión para un más exacto seguimiento, y preferiblemente almacenada en formato digitalizado.

En cualquier caso, debe obligatoriamente consignarse el consentimiento informado, haciendo especial mención a la posible resección insuficiente, incluso recidiva, potencial riesgo de lesión de estructuras anatómicas vasculo-nerviosas específicas, e incluso lesiones más profundas concretas; subrayando la eventual aparición de cicatrices hipertróficas e incluso queloideas.

PRINCIPIOS GENERALES DE TRATAMIENTO

El objetivo principal de la cirugía de los tumores cutáneos, es la ausencia de recidiva, tanto local como a distancia; librar radicalmente al paciente del tumor, extirpando ampliamente sin considerar la reparación, siendo así la exéresis quirúrgica suficiente, tanto en superficie como en profundidad.

En este sentido se ha originado el concepto de margen de seguridad, que de forma empírica en función de cada tipo histológico, ha permitido establecer una tasa extremadamente reducida de recidiva. Debe considerarse que este margen es un dato clínico, de dónde la necesidad de examinar muy especialmente los contornos del tumor, delimitarlos, y después diseñar el margen que corresponda a su extirpación.

Intentar independizar mentalmente la exéresis de la reparación, y ante todo no arriesgar la primera por insuficiente, para facilitar la segunda. Es evidente que será tanto más fácil de realizar cuando se conocen todas las técnicas reconstructivas, y cuando es factible modificar "in itinere" la intención inicial, si así se revela necesario. Las circunstancias anteriores condicionan la importancia de una determinación clínica preoperatoria cuidadosa que es especialmente útil para los cirujanos que no disponen más que de un abanico limitado de técnicas, o bien para otros especialistas que no dominan todas las técnicas de la Cirugía Plástica; para no aventurarse, bien sea respecto a una exéresis insuficiente, o bien sea a una reparación defectuosa, deben saber identificar especialmente los casos que son de su competencia, es decir, lesiones limitadas, con presencia de exceso cutáneo, de aquellas que precisan técnicas reparadoras más complejas.

El tratamiento quirúrgico, tanto si es referido a tumores benignos, como a los malignos, debe seguir unos principios generales que son los de la prudencia elemental:

Primer principio (relativo a los medios)

Aunque la consideración haga referencia a tumores de reducido tamaño, o bien a grandes tumores, se trata siempre de cirugía, y como tal, las intervenciones consideradas menores, deben respetar todas las reglas elementales de asepsia e instalación técnica de la cirugía convencional.

Puede ser recomendable el decúbito, en algunos pacientes, una veintena de minutos antes de la intervención e incluso la administración parenteral de un sedante. En todos los casos deben monitorizarse, tensión arterial, pulsioximetría, y registro electrocardiográfico continuo, amén de la disponibilidad de drogas vasoactivas precargadas, como atropina y fenilefrina.

La experiencia nos demuestra la utilidad de disponer de una vía venosa periférica debidamente canalizada, previniendo así su búsqueda durante circunstancias de colapso circulatorio establecido.

La observación del pertinente período de ayuno para la prevención de broncoaspiración del contenido gástrico; y en gestantes que necesariamente ameriten intervención, la prevención del síndrome de hipotensión súbita o de la vena cava inferior, adoptando la postura de decúbito lateral izquierdo.

La asepsia deberá hacer referencia tanto al paciente, cuya área debe hallarse pincelada y limitada por campos estériles, como al propio cirujano, quien en todo momento, debe observar sus elementales comportamientos; este último debe emplear el correspondiente gorro y mascarilla, lavándose manos y antebrazos de forma habitual antes de enguantarse.

La instalación técnica debe hallarse en un bloque quirúrgico, disponiendo especialmente de una mesa elevadora, bisturí eléctrico, y una mesa de instrumental. Los instrumentos estériles no deben ser muy numerosos, sino finos y adecuados. A título orientador, una caja de instrumental para cirugía menor cutánea, debe contener como mínimo: un mango de bisturí del número 15; una pinza de disección fina, tipo Adson con dientes; una pinza de hemostasia fina, conductoras del electrobisturí; dos ganchos cutáneos o erinas de Gillies; un par de tijeras finas de disección con

punta curva, tipo Ragnell Stevens, o Metzenbaum; un par de tijeras finas puntiagudas de Iris con punta recta; un par de tijeras corta hilos de Mayo; dos o tres pinzas rectas de Halsted; un pequeño porta agujas fino de Crile-Murray; una pinza porta torunda tipo Pean o Kocher; tres receptáculos, para el producto desinfectante (pincelados de povidona yodada o clorhexidina), anestésico como lidocaína, y suero fisiológico para lavados.

Es indispensable la ayudantía de un auxiliar, bien para apertura de cajas de instrumental, facilitar productos fungibles, incluidas suturas, siendo útil además, obtener la ayuda de alguien que observe las mismas normas de asepsia que el propio cirujano.

• Anestesia por infiltración o por bloqueo

Una aguja de calibre muy fino, hipodérmica de 0.45-0.5 mm de diámetro, es empleada para inyectar anestésico como por ejemplo lidocaína, que en localizaciones no distales, puede asociarse a vasoconstrictor (lidocaína al 1% ó 2% con adrenalina 1/100.000), y a bicarbonato sódico en proporción este último, de uno a diez, modificando así la acidez de la solución y reduciendo el dolor de la punción; otro recurso también útil, es el pellizco local previo. Para determinados casos, como la toma de pequeños injertos de espesor parcial, pacientes de edad pediátrica, incluso fóbicos hipersensibles, puede preverse la aplicación sobre piel intacta, de mezcla eutéctica de anestésico tópico (EMLA), lidocaína 25 mg más prilocaína 25 mg por cada gramo de crema, como mínimo una hora antes de la intervención, bajo oclusión hermética. En ciertas áreas anatómicas como las faciales, digitales, carpo metacarpales y podálicas, es posible realizar bloqueos de las ramas neurales sensitivas. En las primeras, para obtenerlo, la aguja debe introducirse hasta sentir el contacto óseo, en la proximidad de la emergencia de las ramas del quinto par, aunque debe considerarse que existe una imbricación de estos territorios sensitivos y puede ser necesaria la práctica asociada de infiltración directa. Queda proscrita la infiltración intratumoral por riesgo de diseminación neoplásica, comenzando por la periferia, al nivel de la línea continua correspondiente a incisión exéretica. Se finaliza por una infiltración en profundidad, en el plano subcutáneo, esta última, es acometida a distancia, sin penetrar la aguja directamente bajo la lesión. Se observa la forma de despegamiento tumoral con respecto a los planos profundos bajo el efecto de la difusión del infiltrado; si 1a lesión no se desprende fácilmente, incluso si se umbilica, mantenida respecto a la profundidad, se podrá prever una ablación especialmente profunda.

➡ Segundo principio

Al elaborar un plan quirúrgico, existen dos procesos que requieren atención por separado: La extirpación completa con adecuados márgenes quirúrgicos de seguridad tanto en superficie como en profundidad, y la reparación del defecto. Pequeñas modificaciones en la excisión por consideraciones funcionales y/o cosméticas, pueden tener devastadoras consecuencias para la recidiva, requiriendo procedimientos secundarios o incluso limitando la supervivencia del paciente.

De este modo 1a cirugía exéretica no debe considerar la reparación, excepto si se decide asumir un riesgo para respetar un órgano noble, como por ejemplo, el globo ocular. Se exceptúa la orientación del huso, susceptible del cierre directo primario. Cuando se presupone benignidad, la ablación debe ser completa, pero adyacente. La reparación no debe realizarse evidentemente, de forma más inestética que la lesión inicial.

Cuando sea maligna o aparente, la exéresis debe conllevar un margen de seguridad, Tabla 1, cuya cuantificación dependerá ante todo de la presunta naturaleza atribuida al tumor.

PATOLOGIA EN PIEL SANA	MARGEN DE EXERESIS	TRATAMIENTO
Tumores melánicos benignos	1 ó 2 mm	
Queratosis actínica, Queilitis	5 mm	Crioterapia o 5-FU tópico Bermellectomía
Enfermedad de Bowen Eritroplasia de Queyrat del glande	5 mm	Decorticación-Injerto
Enfermedad de Paget mamaria	5 mm	Mastectomía
Nevus sebáceo de Jadasshon	5 mm	
CBC perlado, diámetro <2 cm	3-4 mm	
CBC esclerodermiforme	10 mm	
CBC diámetro >2 cm	10 mm	
Recidiva	10 mm	
Inoperable		RT única, o asociada a QT
CEC	10 mm	Dissección linfática
Asociando adenopatía		Dissección linfática profiláctica discutida,
CEC labial	10 mm (exéresis transfixiva)	si >1cm, bilateral, lesión mediana
CEC vulva	10 mm	Dissección linfática profiláctica
CEC falo	10 mm	si espesor >1 mm
Con invasión de albugínea (T2)	Amputación parcial	Dissección linfática profiláctica discutida
Inoperable		RT + QT

Dermatofibrosarcoma protuberans	50 mm	Exéresis del primer plano anatómico sano en profundidad
Tumor de Merckel	20 mm	
Con afectación ganglionar		Dissección linfática + RT
Histiocitofibroma maligno	30 mm	Dissección Linfática + RT
Leiomioma	30 a 50 mm	

Tabla 1. Márgenes quirúrgicos de resección considerados recomendables para dermatosis precancerosas y carcinoma in situ, tumores cutáneos epidérmicos y dérmicos malignos (5-FU: 5 flúor-uracilo; CBC: carcinoma basocelular; CEC: carcinoma espinocelular; RT: radioterapia; QT: quimioterapia)

• Delimitación de la lesión

Bajo buenas condiciones de luminosidad, movilizándolo la piel con el auxilio de lupas (aumento x 2.5), previamente a la administración, si procede, del anestésico local, debido a que la vasoconstricción y edema resultantes pueden enmascarar sus contornos, se referencian cuidadosamente los límites de la lesión definiéndolos por una serie de puntos realizados con un pincel fino y tinta quirúrgica, como violeta de genciana, o bien azul de Bonney (cuya fórmula química es la siguiente: malaquita verde 5 mg; violeta de genciana 5 mg; alcohol de 95% 500 cc.; agua destilada 1000 cc.), o incluso simplemente con un lápiz dermatográfico. Estos puntos se sitúan en el límite aparente de la lesión, siguiendo su mismo contorno si esta es irregular, movilizándolo los tegumentos para apreciar su flexibilidad, modificando la iluminación, e incluyendo dentro de estos límites todo aquello que aparezca como sospechoso. Seguidamente, un margen apropiado al tipo de tumor y localización anatómica específica, es delimitado circundando a la neoplasia, y diseñada una excisión fusiforme (recomendando su orientación en la dirección del drenaje linfático más próximo) para que la herida reparada siga las líneas de relajación cutánea o se oculte en una arruga, pliegue normal o estructura anatómica.

Por otra parte, algunas veces una planificación quirúrgica óptima incluye extirpar tumor y márgenes como un disco o incluso de forma irregular, y diseñar la reparación después que el defecto es aparente; las redundancias pueden ser reparadas según localización y movilidad cutánea del paciente, con excisiones o w plastias, o bien todo el defecto puede ser cubierto por una plastia o injerto. La confección de los límites quirúrgicos, cuando se trata de lesiones que se presuponen precancerosas se constituye en cinco mm. a partir del punteado inicial. Los CBCs inferiores a dos cms. de diámetro, se extirpan con márgenes oscilando entre tres y cuatro mm., cuando se trata de la variedad perlada, y hasta diez mm. si son morfeiformes o esclerosantes que se extienden en promedio más de siete mm. de sus márgenes clínicamente evidentes, de tumores de esa estirpe de más de un cm. de extensión, o bien CECs; en estos últimos, sus márgenes quirúrgicos son frecuentemente más difíciles de calcular, ya que esas lesiones se hallan pobremente delimitadas alrededor del tumor visible, asociando además, frecuente eritema circundante. No existen recomendaciones definidas para márgenes quirúrgicos en terapia de otros tipos de cánceres cutáneos primarios.

Entre los tumores de anejos cutáneos, carcinoma sebáceo es resecado con márgenes de cinco a seis mm de piel o mucosa normal; sin embargo, para lesiones palpebrales, si la lesión epitelial es grande o si extensa neoplasia intraepitelial ha sido documentada por biopsia previa, es aconsejada la exenteración. Neoplasias dérmicas, como la de células de Merckel, implica veinte mm. de tejido circundante. Leiomiomas son extirpados también con amplios márgenes, de tres a cinco cm. Para neoplasias histiocitarias y fibroblásticas, como entre las primeras histiocitoma fibroso maligno, son recomendados márgenes de tres cm, mientras entre las segundas, dermatofibrosarcoma protuberans, tiene unos porcentajes de recidiva del cuarenta por ciento si los márgenes son inferiores a dos cm, y de un veinte por ciento, si son mayores de tres cm, alcanzando así la recomendación los cinco cm.

En melanomas cutáneos primarios, el criterio fundamental, no es clínico, sino que se establece en la microestadificación previa, de dónde márgenes de un cm son probablemente suficientes para las lesiones inferiores a un mm de espesor; márgenes de dos cm se han demostrado eficaces para espesores entre uno y cuatro mm, procurando su ampliación hasta los tres cm para espesores superiores a cuatro mm, aunque el principal problema de estos últimos es su elevada propensión para la diseminación a distancia. Recomendaciones que deben ser cuidadosamente ponderadas frente a consideraciones funcionales al tratar tumores faciales cerca de estructuras esenciales como globo ocular, párpado, nariz, oreja, o nervio facial, órganos que no deben ser sacrificados a menos que exista invasión directa.

• Exéresis

Debe mantenerse la piel en tensión antes de incidir, para ello se pueden emplear dos erinas, aunque es preferible la tracción con los dedos, por medio de gasas y manteniendo la piel en dirección transversal. La incisión se realiza mediante hoja de bisturí desechable número 15, que deberá aplicarse perpendicular al plano epidérmico, hasta alcanzar la apropiada

profundidad, para evitar un biselado que comprometería la sutura final, favoreciendo el deslizamiento de los bordes y provocando un escalón. La incisión cutánea es completada en toda la periferia tumoral para evitar que este límite sea ocultado por el sangrado. Se iniciará en la localización declive, o bien en la región cuya delimitación es más comprometida, como el canto medial palpebral. Una vez circundada completamente la incisión, el borde situado frente al tumor será elevado por una erina o pinza de disección, procediendo a la disección y transección en profundidad desde su base, a través del plano subcutáneo mediante la ayuda de tijeras curvas o bien a hoja de bisturí.

Para los CBCs y CECs, generalmente la excisión en tejido celular subcutáneo suele ser suficiente. Por su parte, los melanomas, se recomienda deben ser extirpados con límites hasta la fascia subyacente, sin precisar su inclusión. Dermatofibrosarcoma protuberans generalmente involucra fascia, de esta forma la base del espécimen debe incluirla junto a una capa muscular. Finalmente, se realiza hemostasia minuciosa por electrocausticación, y eventual ligadura del vaso responsable.

Tercer principio

No reparar mediante una plastía, la pérdida de sustancia consecuente a la exéresis de un tumor maligno o de naturaleza incierta, cuando su magnitud completa y suficiente no haya sido determinada histopatológicamente. En el caso en que la resección inicial fuera incompleta y obligue a una reintervención, este comportamiento supondría el sacrificio definitivo de un colgajo, conllevando una reparación mucho más difícil.

• Exámen provisional de la reparación

Una vez establecidos los límites de la exéresis, se realiza un primer cálculo de las posibilidades de reparación antes que los tejidos sean modificados por la posible infiltración anestésica local adicional.

En procesos potencialmente malignos, debe practicarse recambio completo de guantes, agujas, e instrumental para evitar siembra neoplásica.

Se va a determinar la laxitud cutánea en la periferia de la región exéretica, observando la dirección de los pliegues cutáneos, y especialmente en las localizaciones de cara y cuello, solicitando al paciente, a que active la animación facial para realizar el diseño de la reparación.

Los métodos de cobertura de pérdida de sustancia cutánea, consecutiva a cirugía exéretica, siguen patrones convencionales enumerados como sigue: cicatrización dirigida, sutura directa, injertos, y colgajos.

Los tres primeros, siempre son utilizables con completa seguridad, al menos durante el primer tiempo.

Antes de planificar una reparación compleja con desplazamiento de piel normal adyacente al defecto, se debe considerar que una reparación simple o incluso temporal con resultado cosmético subóptimo, por ejemplo, un injerto de piel parcial hendida cubriendo un defecto grande y profundo, puede ser preferible para cualquier tumor con elevado riesgo de reaparición local, como CBC morfeiforme recidivante después de varios procedimientos o dermatofibrosarcoma protuberans.

La localización debe ser fácilmente observada frente a recidiva, y la definitiva reconstrucción puede tener lugar, una vez transcurrido un período prudencial libre de enfermedad.

Es la anatomopatología la que confirma el carácter completo de la exéresis; en caso contrario, una excisión complementaria puede hallarse indicada, y la reconstrucción en tal caso debe ser sacrificada. Si el método elegido es la cicatrización dirigida, la sutura directa o un injerto, el sacrificio se realiza sin consecuencias, por contra el sacrificio de un colgajo comporta una reparación secundaria mucho más compleja.

Con el objeto de evitar que un colgajo local o regional sea de empleo único, reservar su indicación eventual a los únicos casos de certidumbre histopatológica. En caso de duda, si la pérdida de sustancia no es suturable, debe dejarse a la cicatrización dirigida en espera del resultado del estudio microscópico, y la reparación definitiva a un segundo tiempo.

En algunos casos como en melanomas, la reparación por una plastia puede hallarse incluso contraindicada por principio, para evitar los socavados cutáneos.

Algunos defectos tisulares, especialmente los localizados en superficies cóncavas como canto medial y temporal, o defectos superficiales nasales, pueden en ocasiones, obtener mejores resultados funcionales y cosméticos cuando son dirigidos hacia la cicatrización por segunda intención.

Casi cualquier defecto auricular, si permanece intacto el pericondrio, se resolverá de forma aceptable por segunda intención; puede existir contracción apareciendo asimetría entre aurículas, aunque el resultado es natural respecto a apariencia y función. Si se va a acometer reparación por primera intención, debe identificarse el eje mayor de la herida, facilitando su cierre por socavado en la base. La hemostasia debe realizarse por

electrocausticación puntual, mientras, algunos vasos pueden requerir ligadura. El cierre por capas es lo óptimo, empleando suturas reabsorbibles subcutáneas que proporcionan firmeza en la consolidación a largo plazo, obliteran el espacio muerto, y favorecen el correcto afrontamiento de los bordes de la herida. Las suturas cutáneas pueden entonces completar la aposición y eversión de los bordes epidérmicos sin tensión.

- **Cuidados postoperatorios inmediatos**

La colocación de apósitos y vendaje de la herida constituye una parte integral del procedimiento quirúrgico; el apósito óptimo es compuesto, dado que debe cumplir diversas funciones. Una vez lavada la localización, se aplica directamente en los bordes de la sutura, una pincelada antiséptica. Posteriormente se impregna en un rociado adhesivo circundando el área quirúrgica, aponiendo tiras oclusivas estériles de forma continua para fortalecer, en primer lugar directamente sobre la herida, y después perpendiculares a ella. La siguiente capa, proporciona compresión y absorbe cualquier emisión hemática o fluidos manando desde la herida, y puede componerse de gasa arrollada, asegurada con esparadrapo, o bien un vendaje elástico según la localización lo requiera.

Debe minimizarse la compresión sobre colgajos, y muy especialmente sobre sus pedículos, aunque incluso en estos es necesario para protección de la herida y absorción del trasudado. El vendaje compresivo es conservado generalmente, durante las primeras cuarenta y ocho horas; sin embargo algunos autores mantienen completamente el vendaje seco e intacto hasta que las suturas son retiradas, transcurridos entre cinco y veintinueve días, dependiendo de la localización y tamaño de la herida, el material de sutura, y técnica de aplicación.

Respecto a la cicatrización por segunda intención, son necesarias curas diarias, para alcanzar reepitelización lo más rápida y cosméticamente posibles. La oclusión inicial, es realizada mediante apósito humedecido en suero salino, y superpuesto, apósito oclusivo no adherente para prevenir su incorporación a la región cruenta, aplicando finalmente fijación o bien venda de compresión.

Transcurridas cuarenta y ocho horas, el paciente lava la herida a diario con suero salino y jabón suave, aclarando con agua, o bien agua oxigenada diluida, friccionando enérgicamente hasta eliminar costras y escaras. Seguidamente la herida es secada completamente, recubierta con pincelado antiséptico y apósito húmedo asegurado en su posición con cinta adhesiva. Para acelerar su cobertura, se preconiza el untado sistemático y reiterado del área cruenta y circundante, con aceites como el de oliva o rosa de mosqueta. Como alternativas a este tipo de cura, pueden emplearse membranas semipermeables hidrocoloides. Los hidrogeles son recomendables en extensas heridas superficiales proporcionando cierto alivio algíco, en tanto que los apósitos de alginato son empleados frecuentemente para heridas exudativas. La cobertura de la herida hasta la reepitelización completa reduce su tiempo de curación.

- **Complicaciones**

El porcentaje de complicaciones consecutivas a la ablación de neoplasias cutáneas de pequeña y moderada extensión es generalmente reducido. Pueden producirse reacciones sistémicas de hipersensibilidad a los anestésicos locales, aunque la mayoría de los episodios hipotensivos y sincopales, son relacionados con la ansiedad, y por tanto serán minimizados con un abordaje confortable y calmoso. Adhesivos, antisépticos, y vendajes pueden ocasionar dermatitis local.

Hemorragia pre y postoperatoria pueden acontecer a pesar de minuciosa hemostasia, pudiendo en sangrados discretos, prescribir compuestos antiplasmínicos como ácido epsilonaminocaproico. La infección es infrecuente pero acontece más probablemente en heridas cerradas primariamente, que en aquellas dirigidas por segunda intención.

La profilaxis antimicrobiana puede contemplarse en pacientes con elevado riesgo de infección como diabéticos, heridas abiertas durante largo tiempo antes del cierre, o bien patología susceptible de graves complicaciones secundarias a la infección como por ejemplo, portadores de válvulas protésicas cardíacas, enfermedad de Barlow, o prótesis articulares.

Cuando la neoplasia ha invadido la cercanía o bien los nervios principales, deben incluirse en los márgenes de resección, si se pretende la curación, resultando en pérdida de función motora o sensorial.

Antes del procedimiento, debe describirse detalladamente la cicatriz consecuente. La mayor parte de las cicatrices resultarán cosméticamente aceptables con el transcurso del tiempo; sin embargo es frecuente la hipertrofia transitoria, requiriendo apropiado seguimiento reiterado, puesto que el paciente suele hallarse preocupado acerca del resultado final.

Cuarto principio

El análisis histopatológico debe ser sistemático, de este modo, todos los especímenes son remitidos al laboratorio, incluso si su aspecto clínicamente es benigno, debiendo existir confirmación diagnóstica por un departamento de patología, preferiblemente especializado en tumores cutáneos. La colocación de una sutura en el margen más cefálico, por ejemplo a las doce horas del fragmento,

con referencias a ello, tanto en la solicitud de estudio patológico, como en el informe operatorio, pueden facilitar la localización de cualquier margen informado por el patólogo conteniendo tumor; en cualquier caso, en la primera, se deberán adjuntar datos clínicos, evolución y características macroscópicas detalladas, incluyendo posible diagnóstico diferencial. Adicionalmente, debe existir un entendimiento con el anatomopatólogo respecto al significado exacto de los conceptos "límite" o "insuficiente".

Para un adecuado procesamiento histopatológico la muestra se debe introducir inmediatamente en el medio apropiado y así de este modo, evitar la degradación tisular. Los especímenes que vayan a ser examinados mediante microscopía óptica, se sumergirán en formaldehído al 10%; el examen ultraestructural bajo microscopía electrónica, requiere la fijación en glutaraldehído; mientras, su estudio inmunohistoquímico, puede exigir la inmersión en medios específicos apropiados o bien simplemente en formaldehído.

• Posibles situaciones consecuentes al resultado histopatológico

La decisión de reextirpar el área de una excisión inadecuada, se fundamenta en la probabilidad de recidiva, considerando además que si lo hacen, estas lesiones presentan mayor riesgo de una ulterior reaparición, además de complicaciones como la invasión local de una estructura esencial o de metástasis a distancia; localización del primario en áreas cosméticamente importantes, además de dificultar el estrecho seguimiento y la capacidad del paciente en el autoexamen.

- CECs, que suelen desarrollarse a expensas de piel anormal, y cuyos resultados del informe patológico demuestran queratosis actínicas con atipia asociada en sus márgenes, estas no precisan reexcisión.
- ¿Que actitud adoptar, cuándo el examen histológico clásico indica extirpación insuficiente, mientras la reparación ha sido realizada de forma inmediata?: algunos autores, que han estudiado el porvenir de estas lesiones parcialmente extirpadas, han observado un 33% de recidivas, concluyendo, que puede considerarse suficiente con una vigilancia rigurosa y no reintervenir mas que en caso de clara recidiva; sin embargo otros, consideran inaceptable afrontar ese riesgo, puesto que el seguimiento puede ser más o menos eficaz, y por tanto, debe practicarse la reintervención inmediata y eficaz en todos los casos de persistencia de la enfermedad.
- Resecciones "límite": se trata de extirpaciones histológicamente completas en las que el margen de seguridad es muy limitado, pasando la sección a ras del borde tumoral. En estas circunstancias, se han cuantificado un 12% de recidivas, y de este modo se ha establecido la reintervención inmediata en todos los casos. Debe especialmente, agrandarse el margen de seguridad sin dudar, en los casos en que una recidiva pudiera ser descubierta tardíamente por defecto de vigilancia, o bien se localizara en un área comprometida como la región cantal medial. Por otra parte, en los casos en que la referencia es confusa, una reparación satisfactoria es difícil de volver a realizar, así como en una localización anatómica no peligrosa, en el paciente añoso, y dispuesto a someterse a vigilancia regular, puede eventualmente no reintervenirse. Inexcusablemente se debe, explicar la situación al paciente y advertirle del riesgo de recidiva, que siendo inferior al 2% en CBCs de exéresis completa, va a incrementarse hasta el 10-20%. Participa de esta forma, debidamente advertido de la elección entre reintervención inmediata y control; y se someterá efectivamente a vigilancia si es esta la decisión elegida. El análisis preciso de los factores histológicos del espécimen que son significativos, puede además proporcionar elementos orientativos del pronóstico, facilitando la toma de decisiones respecto al dilema vigilancia / reintervención. Entre ellos, y referidos a CBC, se pueden citar los siguientes: 1) La infiltración del margen por la empalizada periférica: cuando supera el 75%, existe un 93% de recidivas; mientras no ha existido recidiva en los casos en que era inferior al 25%. 2) La ulceración, cuya existencia incrementaría el riesgo de recidiva. 3) La infiltración linfocitaria: cuya presencia testimonia una reacción defensiva, y su ausencia es pues un elemento peyorativo. En cualquier caso, el número elevado de recidivas a los cinco años, puede conducir en el sentido de una reintervención sistemática.

Concluyendo, a menos que exista contraindicación absoluta para cirugía adicional, todos los CBCs con elevado riesgo de recidiva o con afectación de márgenes profundos, todos los CECs, y todas las restantes neoplasias cutáneas primarias con márgenes patológicamente afectados, deben ser reextirpadas.

Los porcentajes de curación son significativamente mayores cuando la excisión es realizada por cirugía micrográfica de Mohs, procedimiento en etapas, dónde el tejido extirpado, mediante técnica específica, permite el examen microscópico de casi todos los márgenes en secciones de corte oblicuo congelado, frente al muestreo de las secciones verticales convencionales.

Los errores de lectura, sobre todo en tumores que involucran trayectos nerviosos, son minimizados colaborando con un patólogo experimentado.

Esta modalidad terapéutica se halla especialmente indicada en recidivas de CBC, CEC, áreas proclives a recidiva, inmediata proximidad con estructuras nobles, histología agresiva, e inmunosupresión; pero requiere entrenamiento previo que puede oscilar entre tres y seis meses, en función del volumen de pacientes.



BIBLIOGRAFIA

1. Aplicaciones locales para las heridas (y II): apósitos para heridas y úlceras. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 1991; 29: 32-37.
2. Baron P.L. "The surgical management of melanoma: from diagnosis to local treatment: Semin. Oncol. 1996; 23: 714-718.
3. Bruce Scott D. "Anestesia tópica", "Bloqueo de nervios periféricos". En Técnicas de anestesia regional. Ed. Médica panamericana, Madrid, 1990. Pp. 31-42, 55-71, 106-141.
4. Guichardt S. "Chirurgie des tumeurs cutanées". En Encyclopédie Médico Chirurgicale. Techniques chirurgicales Chirurgie plastique reconstructrice et esthétique. Vol I: Editor: Éditions scientifiques et médicales Elsevier. Ed. Elsevier, Paris, 1999. Pp. 1 17.
5. Harris M.N., Shapiro R.L., Roses D.F. Malignant melanoma. Primary surgical management (excision and node dissection) based on pathology and staging. Cancer 1995; 75: 715-725.
6. Husain M. "Control hemodinámico perioperatorio". En Procedimientos de anestesia clínica del Massachusetts General Hospital. Editor: Davison J.M. Eckhardt W.F., Perese D. Ed. Masson-Little, Brown and Company, Barcelona, 1995; Pp. 255-268.
7. Karakousis C.P. "Surgical treatment of malignant melanoma". Surg. Clin. North. Am. 1996; 76: 1299-1312.
8. Marchac. D. "L'exérèse chirurgicale". En Traitement chirurgical des épithéliomes baso-cellulaires de la face. Editor: Marchac D. Ed. Médecine et Hygiène, Genève, 1986. Pp. 7-13.
9. Montero Juanes J.M. "Consentimiento informado en la actuación médica. Trascendencia. Requisitos y excepciones en la prestación del consentimiento según la legislación española. Cir. Plas. Iberolatínamer. 1997; 23 (extra): 437-441.
10. Narayan D., Ariyan S. "Surgical management of the primary melanoma". En Cutaneous melanoma. Editor: Ariyan S. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2000. Pp. 409-419.
11. Narayan D., Ariyan S. "Surgical management of the primary melanoma". Clin. Plast Surg. 2000; 27 (3): 409-419.
12. Olbricht S.M. "Treatment of malignant cutaneous tumours". Clin. Plast. Surg. 1993; 20 (1): 167-180.
13. Piepkorn M., Raymond L.B. "A factual, not arbitrary, basis for choice of resection margins in melanoma". Arch. Dermatol. 1996; 132: 811-814.
14. Revol M., Servant J M. "Principes de la chirurgie des tumeurs cutanées". En Manuel de Chirurgie plastique reconstructrice et réparatrice. Editor: Revol M., Servant J M. Ed. Pradel, París, 1993. Pp. 163 164.
15. Ringborg U., Anderson R., Eldh J., Glaumann B., et al. "Resection margins of 2 versus 5 cm for cutaneous malignant melanoma with tumour thickness of 0.8 to 2.0 mm. A randomized study by the Swedish Melanoma Study Group". Cancer 1996; 77: 1809-1814.

MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 11. TUMORES CUTÁNEOS BENIGNOS

Fulgencio Muñoz Romero. Facultativo Especialista de Área. Unidad de Cirugía Plástica. Hospital General de Alicante

Paloma Ramón Faba. Facultativo Especialista de Área. Unidad de Cirugía Plástica. Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca" de Murcia.

Iñigo Cerdá Dezcallar. Hospital de la Cruz Roja. Palma de Mallorca

TUMORES BENIGNOS DE LA EPIDERMIS

Queratosis seborreica

También denominada queratosis senil o verruga seborreica. Es el tumor epitelial benigno más frecuente. Suelen aparecer en personas mayores de 40 años, localizadas en cabeza, cuello y tronco. Pueden ser únicas, o con mayor frecuencia múltiples. Aparecen como lesiones aplanadas, bien delimitadas, de color amarillento o marrón; posteriormente adquieren un aspecto sobrelevado, verrugoso, de superficie untuosa o hiperqueratósica. Su tamaño oscila entre 0,5 y 2 cm. Semejan lesiones "colocadas" sobre la piel. Su color varía del pardo al negro. Las lesiones muy pigmentadas deben diferenciarse del carcinoma basocelular pigmentado y del melanoma maligno.

La erupción brusca de múltiples lesiones de queratosis seborreicas constituye el "signo de Leser-Trelat", considerado durante mucho tiempo como un marcador cutáneo de neoplasia interna. Actualmente, se discute dicha relación, siendo considerada casual por algunos autores. Se denomina dermatosis papulosa nigra, una variante propia de la raza negra, consistente en la presencia de múltiples lesiones de pequeño tamaño en las mejillas.

La sospecha clínica se confirma mediante el estudio histológico que muestra distinto grado de hiperplasia epidérmica con presencia de pequeños pseudoquistes córneos. Desde el punto de vista histológico se distinguen las siguientes variedades: acantósica, hiperqueratósica, reticulada, clonal, irritada y melanoacantoma.

El tratamiento suele consistir en curetaje y electrocoagulación o extirpación-biopsia.

Nevus epidérmico

También llamado nevus epidérmico verrugoso. Generalmente presentes al nacimiento, pueden manifestarse durante el primer año de vida. Aparecen en 1 de cada 1000 recién nacidos vivos. Formados por pápulas verrugosas de parduzcas a negras, confluyentes en placas de tamaño, localización y distribución variables. Pueden adoptar diferentes formas clínicas. El nevus epidérmico verrugoso localizado se distribuye de forma lineal en las extremidades y de forma ondulada en el tronco. Como su nombre indica la lesión es localizada. Las formas extensas se denominan nevus epidérmico verrugoso sistematizado. Clásicamente, las formas extensas de distribución unilateral se denominaban "nevus unius lateralis" y las bilaterales, "ictiosis hystrix". La variante extensa puede asociar malformaciones neurológicas, óseas, oculares, vasculares y urogenitales, constituyendo el denominado síndrome del nevus epidérmico de Solomon. El nevus epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (NEVIL) es la forma que cursa con brotes de inflamación y picor. Las lesiones de nevus epidérmico crecen lentamente durante la infancia y se mantienen estables a partir de la adolescencia.

La anatomía patológica muestra hiperqueratosis, acantosis, papilomatosis y elongación de las crestas interpapilares. En raras ocasiones existen hallazgos de hiperqueratosis epidermolítica, consistentes en fenómenos de vacuolización perinuclear y presencia de gránulos de queratohialina. El NEVIL muestra, además, en dermis superficial un infiltrado linfocitario. El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica, aunque ésta no siempre es posible.

Acantoma de células claras

Lesión nodular, poco frecuente, generalmente única, de 1 a 5 cm, rodeado por un collarite escamoso periférico. La localización más frecuente son las extremidades inferiores. La anatomía patológica muestra una lesión intraepidérmica bien delimitada, formada por

queratinocitos de amplio y claro citoplasma debido al acúmulo de glucógeno, como demuestra la tinción PAS positiva. La extirpación-biopsia es diagnóstica y terapéutica.

➤ **Nevus blanco esponjosos**

Lesión congénita transmitida de forma autosómica dominante. En los primeros años de vida aparecen áreas de la mucosa oral engrosadas, de aspecto esponjoso, blanquecinas. De curso progresivo, puede afectar también las mucosas nasal, esofágica, rectal y vaginal. La anatomía patológica muestra hiperplasia de la mucosa oral por intenso edema intracelular focal. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el leucoedema, la paquioniquia congénita, la disqueratosis congénita y la hiperplasia epitelial oral focal. De plantearse algún tipo de tratamiento, éste consistirá en curetaje y electrocoagulación o cirugía convencional.

➤ **Disqueratoma verrugoso**

Se trata de una lesión papulosa con un tapón queratósico central. Suele aparecer en cara, cuello, cuero cabelludo y axila fundamentalmente. Histológicamente se aprecia una invaginación crateriforme ocupada por un tapón queratósico. La epidermis circundante muestra células acantolíticas, cuerpos redondos y granos. Debe diferenciarse sobre todo del queratoacantoma. Algunos autores incluyen entre los tumores benignos epidérmicos los tumores epiteliales benignos producidos por virus como las verrugas, condilomas acuminados y molluscum contagiosum; debido a la extensión del tema los incluiremos de forma breve al final en el apartado "Otros".

➤ **TUMORES EPITELIALES BENIGNOS DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS ECRINAS**

➤ **Nevus ecrino**

Poco frecuente. Se manifiesta por un área circunscrita de hiperhidrosis. La histopatología muestra un acúmulo circunscrito de glomérulos secretores y conductos ecrinos, de morfología normales. Existe una variedad asociada a angiomas denominada "hamartoma ecrino angiomatoso".

➤ **Hidrocistoma ecrino**

Lesiones papulosas únicas, con menor frecuencia múltiples, traslúcidas, azuladas o recubiertas por piel de aspecto normal, localizadas en la cara de personas adultas, principalmente mujeres. Provocadas por un fenómeno de retención sudoral, es típico que aumenten de tamaño con el calor. La histopatología muestra una cavidad quística en dermis media delimitada por un epitelio formado por dos capas de células cuboidales idénticas a las de la porción intradérmica del conducto ecrino normal.

➤ **Siringoma**

Lesiones papulares, generalmente múltiples, amarillentas o recubiertas por piel normal. Afectan con mayor frecuencia a las mujeres a partir de la pubertad. Se localizan en párpados y mejillas fundamentalmente. También pueden aparecer en abdomen, axila, pene y vulva. Afecta al 20 % de las pacientes de sexo femenino portadoras de síndrome de Down. Se ha descrito una variante de distribución lineal; y otra en la que de forma brusca, aparecen múltiples lesiones en el tronco de personas jóvenes denominada "hidradenomas eruptivos de Darier-Jaquet". La dermatopatología muestra en el espesor de un estroma fibroso múltiples formaciones ductales limitadas por dos capas de células epiteliales, de la periférica se proyectan finos cordones epiteliales descritos como "en cola de renacuajo". Existe una variedad histológica denominada "siringoma de células claras", compuesta por lóbulos de células claras. Dicho aspecto se debe al acúmulo de glucógeno y por lo tanto se tiñen con la tinción de PAS. Puede asociarse a diabetes. Se han tratado con electrocoagulación y crioterapia. En la actualidad pueden tratarse con láser de CO2 ultrapulsado.

➤ **Poroma ecrino**

Tumor hemisférico sesil o pediculado, de 1 a 2 cm, se superficie congestiva, a menudo erosionada, con tendencia a localizarse en las porciones distales de las extremidades, sobre todo en la planta y bordes medial y lateral de los pies y con menor frecuencia en palma de manos; también se han descrito en cabeza y tronco. Pueden sangrar tras mínimos traumatismos. Generalmente la lesión es única, aunque se han descrito formas múltiples denominadas "poromatosis ecrina". Los poromas ecrinos localizados en la planta del pie pueden plantear, clínicamente, problemas de diagnóstico diferencial con el melanoma amelanótico.

Desde el punto de vista histogenético, es un tumor con diferenciación hacia las dos capas celulares que componen la porción intraepidérmica del conducto excretor de la glándula ecrina.

La histopatología muestra una masa tumoral dérmica procedente de la porción inferior de la epidermis, bien delimitada, formada por células cuboidales de menor tamaño que los queratinocitos con un núcleo redondo basófilo. En el interior de la masa tumoral pueden apreciarse estrechas luces ductales recubiertas por una cutícula eosinófila diastasa resistente. El "hidroacantoma simple" y el "tumor ductal intradérmico" son variantes histológicas de poroma ecrino de localización exclusivamente intraepidérmica o intradérmica, respectivamente.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica.

➤ **Hidradenoma de células claras**

Tumor intradérmico, único, de pequeño tamaño sin localización ni datos clínicos característicos, excepto la frecuencia con la que se ulcera. Los estudios histogenéticos indican que este tumor puede mostrar diferenciación hacia cualquiera de las estructuras de la glándula sudorípara ecrina. Los hallazgos histopatológicos consisten en una tumoración intradérmica bien delimitada compuesta por varios lóbulos celulares con presencia de estructuras tubulares ramificadas. Las células que lo componen son grandes, poliédricas, tienen núcleo oscuro y citoplasma claro PAS positivo debido al acúmulo de glucógeno. La extirpación-biopsia es diagnóstica y terapéutica.

Espiradenoma ecino

Lesión intradérmica, generalmente única, redondeada, bien delimitada, de 1 cm de diámetro, más frecuente en adultos jóvenes. Tiene la peculiaridad de ser un tumor doloroso, espontáneamente y/o a la presión. Deberá, por lo tanto, diferenciarse de otros tumores cutáneos dolorosos, principalmente de los neuromas, leiomiomas y de los tumores glómicos.

Histológicamente el tumor está compuesto por lóbulos epiteliales intradérmicos, intensamente basófilos. En su espesor aparecen luces tubulares recubiertas por una cutícula acidófila diastasa resistente. Los lóbulos epiteliales se encuentran constituidos por dos tipos de células, unas de núcleo hiper cromático de disposición periférica, y otras centrales o periductales con núcleo grande y claro. El estroma circundante se muestra edematoso o hialinizado, con gran vasodilatación y presencia de fibrillas nerviosas responsables del dolor de la lesión. El tratamiento consiste en la extirpación de la lesión.

Siringoma condroide

También denominado tumor mixto cutáneo y antiguamente, adenoma pleomórfico de la glándula sudorípara. Localizado en cabeza y cuello, sobre todo en nariz y mejillas; aparece como un nódulo intradérmico o subcutáneo, duro, adherido en ocasiones a la piel suprayacente que por lo demás muestra un aspecto normal. Su tamaño oscila de 0,5 a 3 cm.

La histopatología muestra una tumoración intradérmica, polilobulada, bien delimitada en la que aparecen luces tubulares o quísticas ramificadas, limitadas por dos capas de células epiteliales: cuboidales las internas y aplanadas las periféricas. El estroma presenta un aspecto pálido, edematoso. Su riqueza en mucopolisacáridos es la responsable de las tinciones positivas con azul Alcian y mucicarmín. Puede desarrollar metaplasia cartilaginosa.

Otros tumores benignos ecrinos que por su rareza sólo enumeraremos son el adenoma papilar ecino, siringoacantoma y siringofibroadenoma ecino.

TUMORES BENIGNOS DE LAS GLÁNDULAS SUDORÍPARAS APOCRINAS

Nevus apocrino

Muy raro. Se manifiesta como pápulas o nódulos congénitos localizados en cuero cabelludo, axilas o ingles. Se trata de una proliferación hamartomatosa de glándulas apocrinas. Su diagnóstico es histológico. Aparecen múltiples glándulas apocrinas bien diferenciadas en dermis reticular e hipodermis.

Cistoadenoma apocrino

También denominado hidrocistoma apocrino. Derivan de la porción secretora de las glándulas apocrinas. Es un tumor único, pequeño, hemisférico, de aspecto quístico, traslúcido o azulado localizado sobre todo en cara, aunque también en cuero cabelludo, pabellones auriculares, tronco y genitales. Cuando aparece en el glande puede confundirse con los quistes disráficos mediales. En otras localizaciones debe distinguirse del carcinoma basocelular quístico y del nevus azul.

La anatomía patológica muestra en dermis una cavidad quística con proyecciones papilares parietales en su interior. La pared quística y las proyecciones papilares están recubiertas por una capa de células que muestran secreción por decapitación. En la periferia del quiste se disponen células mioepiteliales. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica.

Hidradenoma papilífero

Su forma clínica característica es la de un nódulo único localizado en la vulva de mujeres mayores de 30 años. Es el tumor benigno más frecuente de la vulva. También se han descrito en la región perianal, pezón, cuero cabelludo, párpado y conducto auditivo externo. El tumor está cubierto por piel normal, es firme a la palpación y mide pocos milímetros de diámetro.

Se observa en dermis un tumor encapsulado formado por espacios quísticos ocupados por proyecciones papilares recubiertas por células apocrinas que muestran secreción por decapitación. Periféricamente se disponen células mioepiteliales aplanadas. La exéresis es curativa.

Siringocistoadenoma papilífero

Tumor congénito localizado fundamentalmente en cuero cabelludo y cara. También puede afectar el tronco, genitales e ingle. Aparece en la pubertad sobre un nevus sebáceo y/o epidérmico. Al nacimiento y en los primeros años de vida se manifiesta como una placa formada por pequeñas

pápulas; en la adolescencia aumenta de tamaño presentando un cráter central de superficie costrosa.

La histología muestra una invaginación epitelial quística originada en la epidermis ocupada por proyecciones papilares recubiertas por células apocrinas. En la periferia se disponen las células mioepiteliales características de los tumores de origen apocrino. Es característico de este tumor la presencia de múltiples células plasmáticas en el estroma.

➤ **Adenoma tubular apocrino**

Tumor raro diagnosticado mediante estudio histológico.

➤ **Cilindroma**

Se trata de uno de los tumores anexiales benignos más frecuentes. Predomina en las mujeres. Son tumores globulosos, hemisféricos, firmes, de tamaño variable, recubiertos por telangiectasias. Se localizan en cabeza y cuello. Aparecen en la pubertad o en la edad adulta. En la mayoría de las ocasiones son únicos. Existen formas múltiples, heredadas con carácter autosómico dominante, en las que las lesiones se extienden por amplias zonas del cuero cabelludo y de la cara, constituyendo los denominados “tumores en turbante”. Las formas múltiples se asocian a tricopiteliomas múltiples.

Histológicamente está compuesto por múltiples lóbulos epiteliales compactos dispuestos como si de las piezas de un rompecabezas se tratara. Cada lóbulo tumoral está rodeado por una vaina hialina PAS positiva y diastasa resistente. Los lóbulos están compuestos por dos tipos de células. Unas de disposición periférica, en empalizada, de núcleo pequeño y oscuro. Otras dispuestas centralmente de núcleo amplio y pálido. La extirpación debe ser amplia ya que recidivan con facilidad. Se han descrito casos excepcionales de malignización y metástasis.

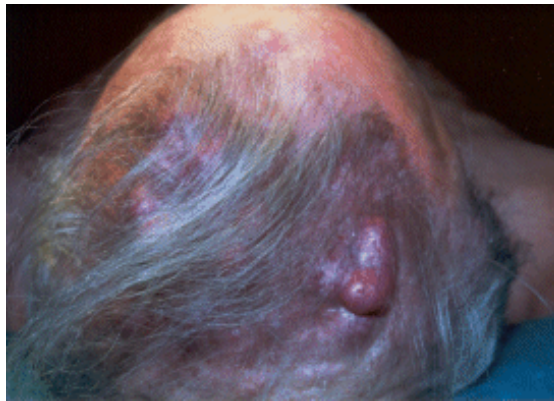


Fig. 1.- Cilindromas múltiples de cuero cabelludo

➤ **TUMORES BENIGNOS DE LAS GLÁNDULAS SEBÁCEAS**

➤ **Hiperplasia sebácea**

Muy frecuente. Aparece como pequeñas pápulas amarillentas umbilicadas localizadas en frente y mejillas de personas adultas. Localizaciones inusuales son areola, pezón, cuello y pene. Histológicamente aparece un ancho conducto sebáceo central en el que desembocan numerosos lóbulos sebáceos agrupados en torno a él. Pueden confundirse con pequeños carcinomas basocelulares.

➤ **Nevus sebáceo**

El nevus sebáceo de Jadassohn es una lesión congénita, bien delimitada, amarilla o naranja, localizada con mayor frecuencia en cuero cabelludo; también se ha descrito en cara y cuello. Su curso clínico-patológico presenta tres etapas o fases. La fase I, infantil o fase de placa alopecica se manifiesta como su nombre indica como una placa alopecica redondeada u oval. Al microscopio se observa acantosis y papilomatosis de la epidermis, y en dermis lobulillos sebáceos incompletamente desarrollados. En torno a la pubertad la placa alopecica adquiere un aspecto verrugoso, papilomatoso. Es la fase II, puberal o de placa verrugo-papilomatosa. Histológicamente se aprecia hiperqueratosis y papilomatosis de la epidermis y, en dermis, proliferación e hipertrofia de las glándulas sebáceas. En el fondo de la lesión se aprecian glándulas apocrinas. En la fase III, del adulto o de desarrollo tumoral aparecen sobre la superficie de la lesión diferentes tipos de tumores benignos y malignos. Clásicamente, los tumores relacionados con mayor frecuencia con el nevus sebáceo han sido el siringocistoadenoma papilífero y el carcinoma basocelular. Recientemente se han descrito muchos otros tumores aparecidos sobre lesiones de nevus sebáceo, incluyendo carcinomas epidermoides. Debido a estas asociaciones, el nevus sebáceo debe ser extirpado quirúrgicamente antes de la pubertad. Por último, recordar que el nevus sebáceo puede formar parte del síndrome de Solomon (ver nevus epidérmico).

➤ **Adenoma sebáceo**

Tumor generalmente único, de pequeño tamaño, localizado en cabeza y cuello de personas ancianas. Puede ser un marcador cutáneo del síndrome de Muir-Torre; cuadro heredado con un patrón autosómico dominante que asocia neoplasias sebáceas cutáneas (adenoma sebáceo, sebaceoma o carcinoma sebáceo) con o sin queratoacantomas y una o varias neoplasias malignas internas (con mayor frecuencia cáncer colorrectal y en segundo lugar gínitourinario). Histológicamente el adenoma sebáceo está compuesto por múltiples lóbulos sebáceos que muestran una diferenciación incompleta, separados por septos conectivos. Los lóbulos sebáceos están formados en la periferia por células germinativas basófilas y en el centro por células sebáceas maduras de citoplasma claro por el acúmulo de lípidos.

TUMORES BENIGNOS DEL FOLÍCULO PILOSO

Tricofoliculoma

Tumor único, casi siempre localizado en la cara. Se manifiesta clínicamente por un nódulo cupuliforme de 5 mm de diámetro con un orificio central del que surgen finos cabellos. Al microscopio se observa en dermis una cavidad quística limitada por un epitelio escamoso y llena de queratina. En torno a este folículo piloso “primario” se disponen numerosos folículos “secundarios” de menor tamaño, bien diferenciados.

Fibrofoliculomas

Se trata de pápulas de 2 a 4 mm, de piel normal, generalmente múltiples, localizadas en cara, tronco y extremidades. El síndrome de Birt-Hogg-Dubé, de herencia autosómica dominante asocia fibrofoliculomas múltiples, acrocordones, collagenomas, lipomas y/o fibromas orales. También se han descrito neoplasias de colon y riñón. Pueden tratarse mediante dermabrasión o láser de CO₂.

En cuanto a los tricodiscomas, algunos autores dudan de que se trate de una entidad aparte.

Tricoepitelioma

Existe una variante solitaria y otra múltiple. El tricoepitelioma solitario aparece en las primeras décadas de la vida, como una pápula rosada de unos 2 centímetros localizada con mayor frecuencia en la cara; también pueden aparecer en cuero cabelludo, cuello, tronco y extremidades superiores; no es hereditario. Los tricoepiteliomas múltiples se heredan con carácter autosómico dominante, aparecen en la infancia como pápulas firmes blanquecinas o rosadas de 0,5 cm de diámetro localizadas en surcos nasogenianos, nariz, labio superior y frente (distribución centrofacial), con menor frecuencia aparecen en cuero cabelludo, cuello y tronco. Pueden asociarse a cilindromas; en este caso se heredan de modo autosómico dominante por un gen localizado en el cromosoma 9.

Histológicamente ambas variedades presentan hallazgos semejantes. Se aprecia un tumor de localización dérmica, bien delimitado, compuesto por lóbulos de epitelio folicular con células basaloideas dispuestas periféricamente en empalizada. En el espesor del tumor es característica la presencia de quistes córneos debidos a fenómenos de queratinización brusca y completa. En el estroma peritumoral pueden encontrarse abundante colágeno, granulomas por cuerpo extraño y focos de calcificación. Debe diferenciarse principalmente del carcinoma de células basales con diferenciación queratósica con el que se confunde frecuentemente. Para algunos autores, ciertos casos de carcinoma basocelular descritos en niños y adolescentes podrían corresponder a tricoepiteliomas solitarios.

Pilomatricoma

También denominado epiteloma calcificado de Malherbe. Es un tumor frecuente; generalmente único. Aparece en cara, cuello y extremidades superiores de niños y adultos jóvenes como una lesión pápulo-nodular de 0,5 a 5 cm de diámetro recubierta por piel de aspecto normal, rosada o pigmentada, asintomática. A la palpación es duro, incluso pétreo. Pueden aparecer además en cuero cabelludo, tronco y extremidades inferiores. También se pueden aparecer en adultos de entre 50 y 70 años. Se han descrito formas múltiples asociadas a distrofia miotónica, a síndrome de Rubinstein-Taybi y síndrome de Gardner.

Histológicamente se trata de un tumor intradérmico o subcutáneo bien delimitado constituido por lóbulos compuestos por tres tipos de células. En la periferia de los lóbulos tumorales las células son basófilas, presentan un núcleo grande central y se aprecian numerosas figuras de mitosis. Hacia el interior de los lóbulos las células van perdiendo su núcleo, denominándose células transicionales; por último, carecen completamente de núcleo convirtiéndose en células sombra o fantasma. La proporción de estas células es mayor cuanto más evolucionado sea el tumor. Con frecuencia aparecen focos de calcificación y en ocasiones de osificación. El pilomatricoma muestra diferenciación hacia las células matriciales del pelo. El tratamiento es quirúrgico.

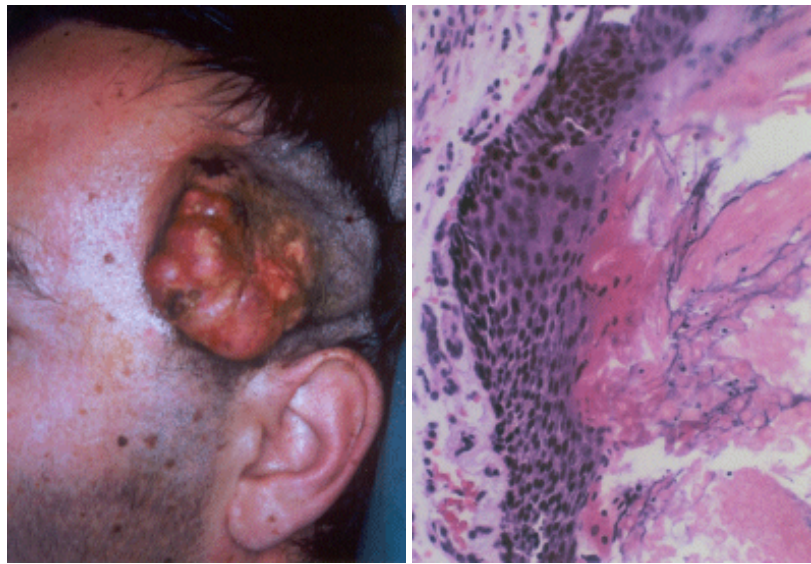


Fig. 2.- Pilomatricoma en paciente con distrofia miotónica

Fig. 3.- Imagen histológica característica de pilomatricoma

Tricolemmoma

Existe una variante solitaria y otra múltiple. La forma solitaria se localiza en la cabeza y cuello de pacientes adultos, principalmente en párpados, nariz y labio superior. Clínicamente pueden semejar una verruga vulgar o un carcinoma basocelular. Histológicamente, está constituido por lóbulos epiteliales en conexión con la epidermis o con la vaina epitelial externa. Las células periféricas se disponen en empalizada, el resto tienen un citoplasma claro, PAS positivo, debido al acúmulo de glucógeno. El tricolemmoma deriva de la vaina radicular externa.

Los tricolemmomas faciales múltiples forman parte de la enfermedad de Cowden o síndrome de los hamartomas múltiples que hereda con carácter autosómico que puede asociar neoplasias de tiroides y de mama.

NEVUS

Los nevus melanocíticos o pigmentocelulares, coloquialmente denominados lunares, son tumores cutáneos benignos formados por acúmulos de células névicas (tecas o nidos) localizados en la unión dermo-epidérmica. Son lesiones muy frecuentes. Suelen clasificarse en nevus melanocíticos congénitos y nevus melanocíticos adquiridos. Además existen otros nevus con peculiaridades clínico-patológicas distintivas que expondremos más adelante.

Nevus melanocíticos congénitos

Son lesiones presentes al nacimiento o manifestadas durante las primeras semanas de vida. Suelen clasificarse según su tamaño. Se han propuesto diversos criterios. Uno de ellos considera nevus melanocíticos congénitos pequeños los menores de 1,5 cm de diámetro; nevus melanocíticos congénitos medianos los comprendidos entre 1,5 y 20 cm de diámetro y gigantes los mayores de 20 cm de diámetro. Estos criterios son relativos y dependen de la localización de la lesión. Así, un nevus congénito mayor de 10 cm localizado en la cara se considera gigante.

Los nevus congénitos pequeños aparecen entre el 1 y el 2,5 % de los recién nacidos. Predominan en el tronco, seguido de cabeza y extremidades. Se ha estimado que el 14,9 % de las lesiones desarrolla melanoma, fundamentalmente en la vida adulta por lo que se recomienda extirpar los nevus congénitos pequeños en la pubertad.

Los nevus congénitos gigantes tienen una incidencia que oscila según las series entre 1/1000 y 1/20 000. La incidencia de melanoma desarrollado sobre un nevus congénito gigante oscila entre el 3 y el 7 %. El 40 % de los melanomas malignos diagnosticados en niños aparecen sobre nevus congénitos gigantes. El riesgo sería mayor para las lesiones de localización axial. En la mitad de los casos la transformación maligna se produce en la primera infancia por lo que se aconseja su extirpación antes de los 3 años. Cuando la extirpación no sea aceptada por la familia del paciente o resulte técnicamente imposible, la lesión deberá revisarse periódicamente. Pueden llegar a ser muy extensos. Dependiendo de su topografía se han denominado “en antifaz”, “en calzón”, “en camiseta”... Durante los primeros meses de vida suelen ser aplanados; posteriormente adquieren una superficie verrugosa, a menudo pilosa y en ocasiones polipoide. Su color varía de pardo a negro. Predominan en la espalda aunque pueden aparecer en cualquier localización. Los localizados en cabeza y cuello pueden asociarse a hidrocefalia, hipertensión intracraneal, retraso mental, crisis convulsivas... por melanocitosis leptomeningea o neurocutánea de pobre pronóstico por el riesgo de desarrollar melanoma de meninges. En otras localizaciones pueden asociarse a trastornos subyacentes como trastornos oculares, atrofia ósea, espina bífida, pie equino ...

Las características histológicas de los nevus congénitos son semejantes a las de los nevus

adquiridos. Sin embargo, existe una serie de hallazgos microscópicos, que sin ser específicos, son muy orientadores del origen congénito de la lesión. Estos hallazgos consisten en la presencia de células névicas en dermis profunda y tejido celular subcutáneo, formación de hileras celulares “en fila india” entre las bandas de colágeno y presencia de células névicas en relación con los conductos excretores de las glándulas sudoríparas ecrinas, folículos pilosebáceos, músculos erectores del pelo, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos. En las lesiones gigantes pueden encontrarse además imágenes de nevus de Spitz y/o de nevus azul. La malignización, cuando se produce, se origina principalmente de los melanocitos de la unión dermo-epidérmica y menos frecuentemente de las células névicas dérmicas.

El tratamiento quirúrgico puede realizarse mediante escisiones múltiples, el empleo de injertos cutáneos o de expansores tisulares. La dermoabrasión es una técnica desaconsejada ya que no elimina el componente profundo de la lesión.



Fig. 4.- Nevus congénito gigante

➡ **Nevus melanocítico adquirido**

Aparecen después del periodo perinatal. Son muy frecuentes. El número de lesiones aumenta durante las primeras décadas de la vida. Un individuo adulto puede llegar a presentar entre 15 y 40 lesiones. El número de lesiones aumenta durante la pubertad y el embarazo. Suelen ser redondeados u ovals, sin sobrepasar los 6 mm de diámetro. Al principio son aplanados, adquiriendo posteriormente una superficie verrugosa. Algunos son pilosos. El color varía del pardo al negro, aunque la pigmentación no siempre está presente. Cada lesión suele ser monocroma. En general tienen una forma regular y un color uniforme. Suelen ser estables aunque no estáticas. Al principio aumentan lentamente de tamaño, permanecen un largo periodo sin cambios y posteriormente involucionan. En los hombres predominan en el tronco y en las mujeres en las piernas. Pueden aparecer en cualquier localización, incluyendo mucosas, palmas, plantas y matriz ungueal. Estas localizaciones son más frecuentes en pacientes de raza negra. Cuando aparecen en la matriz ungueal originan una banda longitudinal pigmentada, persistente y estable. El traumatismo de un nevus puede originar cambios inflamatorios agudos por un fenómeno de “foliculitis subnévica”, sin que indique un proceso de malignización. Estos cambios remiten en pocos días. Los nevus también pueden sufrir algún tipo de cambio local durante el embarazo y el empleo de anticonceptivos orales. Sin embargo, existen unos cambios clínicos que indican signos de alarma de posible malignización de un nevus melanocítico; éstos son: alteraciones bruscas de la superficie, tamaño, contorno y/o coloración, aparición de un halo inflamatorio periférico, presencia de máculas o nódulos contiguos, exudación, ulceración o sangrado, prurito o dolor y presencia de adenopatías regionales. Igualmente, se han descrito cinco signos de sospecha de melanoma ante una lesión pigmentada; son los denominados criterios ABCDE: “A” asimetría, “B” bordes mal definidos, irregulares, “C” coloración irregular, no uniforme, “D” diámetro mayor de 6 mm, “E” elevaciones de la superficie de la lesión. Ante la aparición de alguno de los signos de sospecha se vigilará estrechamente la evolución del nevus; ante la presencia de alguno de los denominados signos de alarma se procederá a la extirpación-biopsia de la lesión. Actualmente se acepta que a mayor número de nevus adquiridos, mayor posibilidad de desarrollar melanoma. Así mismo se admite que la radiación ultravioleta es un factor de riesgo para desarrollar nevus y melanoma. Los factores de riesgo para desarrollar melanoma maligno se discuten en otro capítulo.

• **Dermatopatología:**

Las células que componen los nevus melanocíticos se denominan células névicas; a diferencia de los melanocitos, poseen escasas dendritas, se disponen en acúmulos o tecas y su contenido en melanina es variable. Desde el punto de vista histológico, los nevus se clasifican por la localización de las células névicas en la piel en nevus juncutrales o yuxtaepidérmicos, nevus compuestos y nevus intradérmicos.

En los nevus juncutrales o yuxtaepidérmicos las células névicas se disponen en la capa basal de la epidermis y en la unión dermo-epidérmica por encima de la capa basal. Las células son redondeadas o poligonales con núcleo grande y pigmento abundante; son, pues, células de morfología epitelioide (células tipo A). Las crestas interpapilares suelen estar alargadas, y las células névicas pueden disponerse en los vértices de dichas crestas.

En los nevus compuestos las células névicas ocupan la capa basal de la epidermis, la unión

dermo-epidérmica y la dermis. En la epidermis tienen una morfología epiteliode; en la dermis, son de menor tamaño, semejando linfocitos (células tipo B). En los nevus intradérmicos, las células névicas se localizan exclusivamente en la dermis sin conexión con la epidermis. En la dermis superficial las células tienen un aspecto epiteliode; linfocitoide en dermis media y en dermis profunda adoptan una morfología fusiforme o neuroide (células tipo C). La producción de melanina disminuye en las zonas más profundas.

- **Diagnóstico diferencial**

Las lesiones características excepcionalmente plantean problemas diagnósticos. En ocasiones deberán diferenciarse del nevus de Spitz, nevus azul, dermatofibroma, queratosis seborreica, carcinoma basocelular y principalmente del melanoma maligno.

- **Tratamiento**

El nevus adquirido que presenta signos de transformación maligna deberá ser extirpado; de lo contrario el tratamiento se realiza por motivos estéticos o porque debido a su localización sufre irritaciones periódicas. El rebanado o "afeitado" y la dermoabrasión pueden acompañarse de recurrencias locales por extirpación incompleta del nevus con imágenes histológicas de pseudomelanoma.

Halo nevus

También denominado nevus de Sutton o vitiligo perineval. Se produce un anillo de hipomelanosis alrededor de uno o más nevus pigmentados por un fenómeno autoinmune, como el vitiligo, con el que se relaciona. Se localizan en el tronco de niños y adultos jóvenes. El nevus central puede llegar a desaparecer completamente; el halo tiende a permanecer despigmentado aunque ocasionalmente repigmenta. El nevus central suele ser compuesto o intradérmico. Las células névicas son normales aunque pueden presentar fenómenos de picnosis, vacuolización... Entre ellas aparecen linfocitos y células plasmáticas. En dermis se aprecia un infiltrado linfohistiocitario. También se han descrito áreas de despigmentación en torno a nevus azul, nevus congénito, nevus de Spitz y melanoma.

Nevus spilus

También denominado nevus sobre nevus. Consisten en máculas de color marrón claro en cuyo interior aparecen máculas o pápulas de color más oscuro. La mácula marrón claro suele ser congénita, histológicamente se evidencia una hiperpigmentación simple de la capa basal; las máculo-pápulas más oscuras aparecen a edades más avanzadas y corresponden a tecas de células névicas junturales o compuestas. Se han descrito casos de desarrollo de melanoma maligno a partir de los elementos más pigmentados.

Nevus de células balonizadas

Son más frecuentes en la infancia y primeras décadas de la vida. Predomina en cabeza, cuello y tronco. No poseen datos clínicos característicos. Histológicamente está compuesto por células de gran tamaño con núcleo central y citoplasma claro de aspecto vesiculoso. También se aprecian células névicas normales. De modo aislado, las células balonizadas pueden aparecer en cualquier tipo de nevus melanocítico. En el melanoma de células balonizadas aparecen mitosis y células pleomórficas.

Nevus de células fusiformes

También conocido como nevus de Reed. Algunos autores lo consideran una variante de nevus de Spitz. Son pequeños, muy pigmentados. Predominan en las piernas de mujeres jóvenes. Está compuesto por células fusiformes dispuestas en tecas en epidermis y dermis papilar. Puede confundirse con un melanoma.

Nevus profundo penetrante

Muy pigmentado, puede presentar policromía. Aparecen en cara, porción superior de tronco y zonas proximales de las extremidades inferiores de adultos jóvenes. Histológicamente se trata de una lesión bien delimitada, simétrica, con forma de V con el vértice hacia dermis profunda. Las tecas están formadas por células névicas fusiformes pigmentadas, se aprecian melanófagos; pueden alcanzar tejido celular subcutáneo; se relacionan con las estructuras anexas y nerviosas. Debe diferenciarse del nevus azul y melanoma.

Nevus melanocítico recurrente

Conocido también como pseudomelanoma. Es la consecuencia de la recidiva de un nevus compuesto o intradérmico, tras su extirpación incompleta mediante rebanado, electrocoagulación, crioterapia, dermabrasión o láser. Histológicamente se aprecia actividad melanocitaria juntural con imágenes de pleomorfismo celular. En dermis existe un infiltrado linfoplasmocitario y fibrosis secundaria a la intervención previa. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el melanoma de extensión superficial.

Nevus de Spitz

También denominado nevus de células fusiformes y/o epitelioides y melanoma benigno juvenil. Es una lesión pápulo-nodular, menor de 1,5 cm de diámetro, sobrelevada, hemisférica, rosada, marrón o negra. Aparece en niños y adultos jóvenes. Predomina en cara y extremidades inferiores.

Es más frecuente en mujeres. La lesión típica es una pápula rosada firme, de 3 a 10 mm de diámetro localizada en la mejilla. Presenta una fase inicial de crecimiento rápido seguida de una de estabilidad. El pronóstico es bueno.

Histológicamente se trata con mayor frecuencia de un nevus compuesto; formado mayoritariamente por células fusiformes; también existen células epitelioides y células gigantes. Existe pleomorfismo celular y mitosis individuales. Las células maduran en profundidad. La epidermis suele ser hiperplásica con presencia de células eosinofílicas hialinas o cuerpos de Kamino. Estas estructuras se han descrito también en melanoma y nevus compuestos, aunque en menor número y de menor tamaño. El diagnóstico diferencial histológico con el melanoma maligno puede ser complicado. Es aconsejable la extirpación de la lesión.

➤ **Nevus atípico o displásico**

Son lesiones maculares o papulosas de 5 a 12 mm de diámetro localizadas en tronco y extremidades superiores de adolescentes y adultos jóvenes. Su morfología es irregular, asimétrica, con bordes mal definidos y tonalidades rosadas, marrones y negras. Se trata de una lesión precursora de melanoma maligno. El síndrome del nevus displásico o atípico se caracteriza por la presencia de múltiples nevus melanocitos atípicos, asociados o no a melanoma, con un patrón de herencia autosómico dominante o poligénico.

Histológicamente se caracteriza por la presencia de melanocitos atípicos en la unión dermo-epidérmica distribuidos irregularmente y de un infiltrado inflamatorio linfohistiocitario en dermis superficial (criterios absolutos). Además pueden presentar fibroplasia laminar o concéntrica, proliferación vascular y un componente intradérmico de células névicas (criterios relativos). Se recomienda, si es posible, la extirpación de las lesiones. En caso contrario se realizarán seguimientos periódicos de las mismas extirpando las que sufran alguna modificación.

➤ **Melanocitosis dérmicas**

Se caracterizan por la presencia de melanocitos ectópicos en dermis; adoptan un tinte azulado por el efecto Tyndall que sufre la luz al atravesar la piel. Incluyen el nevus azul, el nevus de Ota, el nevus de Ito y la mancha mongólica.

➤ **Nevus azul**

Nódulo solitario azulado o negruzco. Se distinguen tres variedades: nevus azul común, nevus azul celular y nevus azul combinado.

- **Nevus azul común:** Suele ser menor de 1 cm de diámetro. Más frecuente en mujeres, predomina en el dorso de manos y pies; también aparecen en dorso de extremidades, cara y cuero cabelludo. Histológicamente aparecen numerosos melanocitos dendríticos o fusiformes ricos en melanina en dermis. Se acompañan de melanófagos, aumento de fibroblastos y colágeno.
- **Nevus azul combinado:** Asocia también tecas de células névicas típicas.
- **Nevus azul celular:** Mide de 1 a 3 cm de diámetro. Predomina en mujeres, localizado en nalgas y región sacrococcígea. La edad media de los pacientes es de 40 años. Además de los melanocitos descritos en el nevus azul común existen células con amplio citoplasma pálido, núcleo fusiforme con cromatina densa y escasa melanina. Se recomienda la extirpación de los nevus azules, o, de lo contrario su seguimiento u observación.

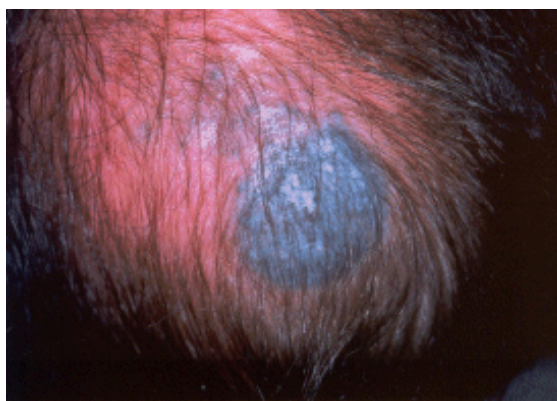


Fig. 5.- Nevus azul en cuero cabelludo

➤ **Mancha mongólica**

Se trata de una mácula gris azulada, congénita, localizada en la región sacra y porción inferior de la espalda de 2 a 8 cm de diámetro. Predomina en niños orientales, nativos americanos, negros americanos y niños del sur de Europa. Histológicamente se observan melanocitos dendríticos, elongados paralelos a la superficie cutánea en dermis media o inferior. Puede desaparecer durante la infancia o perdurar en la vida adulta.

➡ **Nevus de Ota**

También denominada melanocitosis óculodérmica. Predominan en personas de origen oriental. Congénito o aparecido en las primeras décadas de la vida. Aparecen máculas azuladas o negruzcas distribuidas unilateralmente en el territorio de la primera y segunda ramas del nervio trigémino. Es frecuente la afectación conjuntival y ocular. También pueden afectarse las mucosas nasal, oral, meninges y tímpano. La anatomía patológica es semejante a la de la mancha mongólica. La lesión puede de modo excepcional malignizarse desarrollando un nevus azul maligno o un melanoma. Esta circunstancia es más frecuente en pacientes blancos y la malignización se origina con mayor frecuencia en la coroides. El tratamiento se realiza por motivos estéticos. Recientemente se han publicado resultados alentadores con el empleo del láser.

➡ **Nevus de Ito**

También denominado melanocitosis acromiodeltoidea. De características clínicas semejantes a la mancha mongólica pero localizado en el hombro y la región torácica anterior. Puede asociarse a nevus de Ota. No se ha descrito su malignización.

➡ **TUMORES BENIGNOS DEL TEJIDO FIBROSO O FIBROHISTIOCITARIOS**

➡ **Queloides y cicatrices hipertróficas**

Ambas entidades consisten en una proliferación excesiva de tejido fibroso o cicatricial. La cicatriz hipertrófica se mantiene limitada al lugar de la lesión original; el queloide sobrepasa dichos límites, invadiendo la piel circundante.

El queloide puede aparecer tras una lesión cutánea o espontáneamente. Es un tumor firme, rosado o violáceo, de aspecto abollonado, generalmente aparecido sobre una zona de piel lesionada. Pueden ser pruriginosos o dolorosos. Afectan más frecuentemente a mujeres y pacientes de raza negra. Predomina en hombros, porción superior de la espalda y tórax - sobre todo el área preesternal-, zonas de piel más gruesa y en las que las cicatrices quedan sometidas a tensión.

La cicatriz hipertrófica tiene un aspecto semejante, aunque menos sobreelevada y no tiende a sobrepasar la zona de la lesión inicial. Generalmente es lineal, ya que suele ser debida a una cicatriz quirúrgica.

Histológicamente, en la cicatriz hipertrófica se aprecia en dermis haces de tejido fibroso y fibroblastos distribuidos en espiral o al azar. El queloide muestra gruesas bandas eosinófilas acelulares de colágeno.

En el tratamiento puede emplearse crioterapia, infiltraciones locales de corticoides, escisión del queloide seguida de infiltración de corticoides y presoterapia, radioterapia, interferon alfa 2 b recombinante, láminas de gel de silicona y aplicaciones de rosa de mosqueta.

➡ **Fibroma blando**

También llamado fibroma péndulo, fibroma molluscum y acrocordón. Son muy frecuentes. Suelen ser lesiones pediculadas, con pliegues superficiales, de aspecto arrugado, de color de la piel normal, de 3 a 5 mm de tamaño. Los de mayor tamaño pueden necrosarse parcial o totalmente si sufren torsión de su pedículo. Son generalmente múltiples, predominan en cuello y axilas; también pueden aparecer en pliegues submamarios e ingles. Su número incrementa cuando el paciente aumenta de peso o durante el embarazo. Histológicamente presentan un tallo de tejido conectivo laxo con vasos dilatados recubierto por una epidermis normal o engrosada.

➡ **Dermatofibroma**

También llamado fibroma duro, histiocitoma o histiocitoma fibroso benigno. Es un tumor muy frecuente que aparece fundamentalmente en las extremidades inferiores de mujeres de edad media; puede afectar a personas de cualquier edad o sexo y aparecer en cualquier localización. Algunos pacientes refieren el antecedente de traumatismo o picadura previo. Son pápulas o nódulos, únicos o múltiples, duros, engastados en la piel, "en pastilla", de 0,5 a 3 cm de diámetro, de color marrón o negro azulado.

Histológicamente se trata de una lesión dérmica o dermoepidérmica, mal delimitada que respeta la zona de Grenz, compuesta por proporciones variables de fibroblastos, histiocitos, colágeno joven, colágeno maduro y capilares. Cuando predominan fibroblastos y colágeno se habla de dermatofibroma fibroso. Es la variante más frecuente. Las fibras de colágeno pueden disponerse individualmente o en bandas entrelazadas. Los fascículos de células fusiformes pueden adoptar un patrón arremolinado o en rueda de carro.

Si predominan las células fagocíticas con aspecto de histiocitos se denomina dermatofibroma celular o histiocitoma. Pueden encontrarse histiocitos cargados de lípidos o de hemosiderina y células gigantes multinucleadas. Igualmente se han descrito otras variantes histológicas menos frecuentes como el dermatofibroma atípico, el histiocitoma de células epitelioides, el dermatofibroma aneurismático ...

El diagnóstico diferencial clínico debe realizarse con el angioma, xantoma, leiomioma, queloide, nevus melanocítico, y en raras ocasiones, las formas pigmentadas con el melanoma.

El tratamiento consiste en la extirpación-biopsia.

Fibroqueratoma digital adquirido

Localizado generalmente en las articulaciones interfalángicas distales o surcos periungueales. Tiene el aspecto de un pequeño cono cutáneo queratósico. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con el cuerno cutáneo y el dedo supernumerario. Histológicamente se aprecia una epidermis hiperqueratósica y acantósica. El centro de la lesión está formado por gruesos haces de colágeno entrelazados orientados en el eje de la lesión. El tratamiento consiste en la extirpación de la lesión.

Fibromas perifoliculares

Poco frecuentes. Adoptan el aspecto de numerosas pápulas perifoliculares de color piel, localizados sobre todo en cara y cuello. Con menor frecuencia pueden alcanzar la porción superior del tronco o ser generalizados. En este último caso el cuadro puede ser familiar y asociarse con pólipos de colon.

Histológicamente, los folículos pilosos pueden ser normales o dilatados y están rodeados por fibras de colágeno joven dispuesto concéntricamente entre las que se aprecian numerosos núcleos fusiformes. El diagnóstico diferencial debe realizarse con los angiofibromas de la esclerosis tuberosa y con los fibrofoliculomas.

Pápula fibrosa de la nariz

Son lesiones bastante frecuentes, generalmente únicas. Consisten en pequeñas pápulas cupuliformes localizadas en la porción inferior de la nariz -con menor frecuencia en la piel circundante- de personas maduras. Actualmente se consideran nevus melanocíticos o angiofibromas involucionados.

Elastofibroma dorsal

Nódulo de varios centímetros de diámetro profundamente situado, localizado en la región subescapular inferior de individuos de edad avanzada. Histológicamente aparecen densos haces de colágeno entre los que se disponen fibras elásticas.

Tumor de células gigantes de las vainas tendinosas

Nódulo firme de 1 a 3 cm de diámetro localizado en dedos, manos y muñecas en íntima relación con el recorrido de las vainas tendinosas. Tras el ganglión representa el segundo tumor más frecuente de las manos. Predomina en mujeres adultas. El "fibroma de las vainas tendinosas" es un tumor clínicamente semejante diferenciado por los hallazgos histológicos.

Tumor desmoide

Tumor benigno, generalmente solitario, originado de la aponeurosis muscular con tendencia a invadir el músculo. Afecta a adultos jóvenes, mayoritariamente mujeres. La forma clínica más frecuente afecta a mujeres, se origina a partir del músculo recto anterior del abdomen, después de un embarazo. En otras ocasiones aparece sobre cicatrices de intervenciones abdominales. Pueden originarse a partir de cualquier músculo esquelético. Pueden formar parte del síndrome de Gardner.

Hamartoma fibroso de la infancia

Generalmente uno, en ocasiones dos, nódulos subcutáneos presentes al nacimiento o que hacen su aparición durante el primer año de vida. Tras un periodo inicial de crecimiento rápido, se estabilizan.

Miofibromatosis infantil

Raro cuadro clínico del que existen dos formas de presentación. La miofibromatosis superficial en la que los nódulos fibrosos se limitan a la piel, tejido celular subcutáneo, músculo esquelético y hueso. El pronóstico es bueno. En la miofibromatosis generalizada, existen lesiones viscerales; presenta una mortalidad del 80 % por compresión de órganos vitales, principalmente los pulmones. En los niños que sobreviven las lesiones pueden involucionar. Ultraestructuralmente, las lesiones están compuestas por miofibroblastos.

Fibromatosis hialina juvenil

Raro proceso de herencia autosómica recesiva. Se inicia en la infancia. Cursa con grandes tumores localizados en cabeza y cuello, hipertrofia gingival y contracturas en flexión de diversas articulaciones.

Fibromatosis digital infantil

Entidad rara caracterizada por la presencia de nódulos únicos o múltiples en las falanges distales de los dedos de las manos o los pies. Las lesiones pueden ser congénitas o aparecer durante el primer año de vida; pueden regresar espontáneamente. Ultraestructuralmente, la mayoría de las células corresponden a miofibroblastos.

Cojinetes de las falanges o nudillos

Placas circunscritas, fibromatosas, localizadas sobre las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas de los dedos de la mano.

Fascitis noular pseudosarcomatosa

Proceso poco frecuente. Afecta extremidades y tronco de adultos de edad media. Se manifiesta por un nódulo subcutáneo, generalmente único, de rápido crecimiento hasta alcanzar 5 cm de diámetro; involucionan espontáneamente en varios meses. La recidiva de la lesión tras su extirpación obliga a reconsiderar el diagnóstico. Desde el punto de vista histológico destaca la presencia de fibroblastos pleomórficos en un estroma mucinoso. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el fibrosarcoma.

TUMORES BENIGNOS DEL TEJIDO ADIPOSO

Nevus lipomatoso superficial de Hoffmann-Zurhelle

Se trata de una malformación nevoide con aumento localizado de tejido adiposo. Congénita o de aparición muy precoz. Formado por pápulas o nódulos blandos, aislados o confluyente en una placa de aspecto cerebriforme de color de la piel normal o amarillento con predilección por las regiones lumbar y glútea. Histológicamente se aprecia la presencia de adipocitos normales ectópicos en dermis. Debe realizarse el diagnóstico diferencial con la hipoplasia dérmica focal o síndrome de Goltz, cuadro de herencia dominante ligado a cromosoma X, que presenta una imagen histológica semejante pero clínicamente asocia alteraciones esqueléticas, oculares, cardíacas y neurológicas.

Lipoma

Se trata de una proliferación circunscrita de tejido celular subcutáneo muy frecuente. Pueden ser únicos o múltiples. Predominan en los hombros, la espalda, los brazos, las piernas, la frente y la nuca. Tienen una consistencia elástica a la palpación. Cuando se localizan en la región lumbosacra, debe descartarse una espina bífida o un meningocele subyacente. En ocasiones aparecen múltiples lipomas grandes, confluyentes constituyendo las denominadas lipomatosis. Las dos más frecuentes son la neurolipomatosis dolorosa de Dercum y la lipomatosis simétrica benigna o enfermedad de Madelung en la que los acúmulos predominan en cuello, tronco y brazos.

Desde el punto de vista histológico son lesiones delimitadas por una cápsula de tejido conectivo compuestas por adipocitos normales. Los lipomas que contienen una proporción importante de tejido conectivo se denominan fibrolipomas. Cuando predominan vasos sanguíneos se trata de angioliipomas; pueden ser dolorosos.

El lipoma de células fusiformes suele ser único, localizado en espalda y nuca de hombres ancianos, y están compuestos por adipocitos, fibroblastos de morfología fusiforme y abundantes mastocitos. El lipoma pleomórfico se caracteriza por la presencia de células gigantes multinucleadas llamadas "células en flor". El lipoblastoma predomina en las extremidades inferiores de niños menores de 7 años, está compuesto por células grasas embrionarias.

El hibernoma aparece en personas adultas a partir de restos de la grasa fetal; está compuesto por tres tipos de células: una pequeñas con citoplasma eosinófilo y granular; grandes células multivacuoladas y por grandes células univacuoladas.

TUMORES BENIGNOS NERVIOSOS

Neuromas

Existen tres formas clínicas. El neuroma traumático, que a su vez incluye el neuroma de amputación y el denominado dedo supernumerario rudimentario; el neuroma cutáneo idiopático único o múltiple y los neuromas mucosos múltiples.

Los neuromas de amputación son muy dolorosos a la presión. No así los encontrados en los dedos supernumerarios rudimentarios que aparecen como consecuencia de la destrucción de un dedo supernumerario.

Los neuromas idiopáticos son asintomáticos. El neuroma solitario suele aparecer en la infancia. Los múltiples predominan en adultos; pueden afectar la mucosa oral pero sin evidencia de neoplasia endocrina.

Los neuromas mucosos múltiples forman parte del síndrome de neoplasia endocrina múltiple tipo 2b, también conocido como síndrome de Sipple o de Gorlin. Tiene una herencia autosómica dominante. Se asocia a carcinoma medular de tiroides de aparición precoz y a feocromocitoma. Los neuromas aparecen como pequeños nódulos en la mucosa de labios, lengua, cavidad oral; en ocasiones se aprecian en la conjuntiva.

En las tres formas la histología muestra grandes haces de nervios periféricos rodeados por tejido conectivo.

Neurofibroma

Es el tumor nervioso más frecuente. Los neurofibromas solitarios son raros. Son más frecuentes las formas múltiples, casi siempre relacionados con la enfermedad de von Recklinghausen o neurofibromatosis. Raramente, las lesiones pueden malignizarse. Clínicamente consisten en

nódulos recubiertos por piel de color normal, blandos o sólidos, de diferentes tamaños que pueden aparecer en cualquier localización aunque predominan en el tronco. Muchas lesiones pueden invaginarse con la punta del dedo. Cuando las lesiones son extensas, afectando toda una extremidad, recubierta por piel redundante, hiperpigmentada se denominan neurofibromas plexiformes. Las formas extremas de esta variante se han designado clásicamente “tumor real”; son casi exclusivos de la neurofibromatosis.

Histológicamente son lesiones dérmicas o subcutáneas, de límites imprecisos, encapsuladas, compuestas por una proliferación de células de Schwann, fibroblastos perineurales y endoneurales. Es evidente su relación con pequeñas fibras nerviosas. Las células tumorales son elongadas, con núcleo hipercromático, distribuidos en delgados fascículos ondulados. Se han descrito las siguientes variantes clínico-patológicas: neurofibroma mixoide, neurofibroma paciniano y neurofibroma epiteloide. El tratamiento consiste en la extirpación.

➤ **Neurilemoma o Schwannoma**

Tumor raro, asintomático, que deriva de las células de Schwann en la vecindad de un nervio periférico. Aparece en la cuarta y quinta décadas de la vida. Predomina en cabeza, cuello y extremidades. Generalmente es único. Las formas múltiples suelen asociarse a neurofibromatosis de von Recklinghausen. Anatomopatológicamente son lesiones subcutáneas, encapsuladas, caracterizadas por presentar un doble patrón histológico llamados áreas de Antoni A y B. Las áreas de Antoni A forman el componente celular de la lesión. Son células fusiformes cuyos núcleos se disponen en algunas zonas en empalizada formando dos filas paralelas separadas por las prolongaciones de las células de Schwann originando los cuerpos de Verocay. Las áreas de Antoni B son mucho menos celulares, predominando un estroma mixoide laxo con vasos sanguíneos y células inflamatorias crónicas. Se han descrito las siguientes variantes: schwannoma celular, melanótico y plexiforme.

➤ **Ganglioneuroma**

Pequeño tumor solitario, muy raro que puede aparecer en cualquier localización. Histológicamente se identifican células ganglionares.

➤ **Tumor de células granulares**

Descrito por Abrikossoff como mioblastoma de células granulosa. Se trata de un nódulo firme, bien delimitado de 0,5 a 4 cm de diámetro generalmente único. En el 10 % de los pacientes las lesiones son múltiples. Más frecuente en la edad adulta y en mujeres. La localización más frecuente es la lengua. También puede aparecer en piel, tejido celular subcutáneo y vísceras. Existe una forma maligna.

Histológicamente está compuesto por células grandes y elongadas, con un núcleo pequeño central, agrupadas en nidos. El hallazgo característico es la presencia en el citoplasma eosinófilo de gránulos PAS positivos, diastasa resistentes. La epidermis que recubre el tumor suele ser hiperplásica. En la actualidad se acepta que se trata de un tumor originado de las células de Schwann, aunque se desconoce la causa de los numerosos gránulos lisosomiales.

➤ **Glioma nasal**

Localizado con mayor frecuencia alrededor de la raíz nasal. Representa una herniación intrauterina de tejido cerebral. Clínicamente semeja un angioma. Debe diferenciarse del encefalocele mediante técnicas radiológicas antes de biopsiarlo. Histológicamente está constituido por células gliales, astrocitos y sustancia glial intercelular.

➤ **Meningioma cutáneo**

Muy raro. Tiene su origen en las células aracnoideas de las meninges cerebrales o espinales. Puede ser primario o secundario. El meningioma cutáneo primario suele ser congénito, se localiza en cuero cabelludo, frente o áreas paravertebrales. El meningioma cutáneo secundario representa la extensión cutánea de un meningioma intracraneal. El hallazgo anatomopatológico característico son los cuerpos de psammoma, formaciones hialinas, de disposición concéntrica de diferente tamaño y grado variable de calcificación.

➤ **Neurotecoma**

También llamado mixoma de la vaina nerviosa. Es un tumor benigno, intradérmico o subcutáneo, derivado de la vaina nerviosa. Histológicamente está compuesto por nidos o cordones de grandes células entremezcladas con haces de colágeno, en la proximidad de pequeños nervios.

Se describen dos variantes clínico-patológicas: la mixoide y la celular. El neurotecoma mixoide aparece en cabeza, cuello y extremidades superiores de adultos de edad media, principalmente mujeres. El neurotecoma celular aparece en la infancia, sobre todo niñas, localizado en cabeza, cuello y hombros.

➤ **Perineuroma**

Es un tumor poco frecuente. Deriva de las células perineurales. Se trata de una lesión subcutánea localizada en tronco y extremidades de adultos de edad media.

TUMORES BENIGNOS DEL TEJIDO MUSCULAR

Hamartoma de músculo liso

Congénito o de aparición en la primera infancia predomina en la región lumbosacra. Está compuesto por máculas, pápulas foliculares o placas que pueden alcanzar 10 cm de diámetro. Algunas lesiones muestran hiperpigmentación e hipertrichosis. Puede asociarse a nevus de Becker. Histológicamente se aprecian gruesos haces de músculo liso. En los pacientes con hipertrichosis los haces de músculo liso muestran conexiones con folículos pilosos de gran tamaño. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el piloleiomioma.

Leiomioma

Es un tumor derivado del músculo liso. Se distinguen 4 variantes.

- Piloleiomioma solitario. Deriva del músculo erector del pelo. Predomina en tronco y extremidades. Se presenta como un tumor menor de 2 cm de diámetro, doloroso a la presión.
- Piloleiomioma múltiple. Es el tipo más frecuente de leiomioma. Deriva también del músculo erector del pelo. Se manifiestan como nódulos subcutáneos; pueden afectar varias zonas. Son lesiones dolorosas.
- Leiomioma genital solitario. Deriva del músculo dartoico, vulvar o mamilar. Puede localizarse por lo tanto en escroto, labios mayores y con menor frecuencia en el pezón. Suelen ser asintomáticos.
- Angioleiomioma. Deriva de la capa muscular de los vasos cutáneos. Se presenta como una lesión subcutánea menor de 4 cm de diámetro generalmente dolorosa, localizada en las extremidades inferiores de mujeres.

Los tres primeros están compuestos histológicamente por haces de fibras de músculo liso entrelazados. Los angioleiomiomas, a diferencia de los otros tipos de leiomioma son encapsulados y contienen numerosos vasos.

QUISTES CUTÁNEOS

Los quistes cutáneos se definen como cavidades localizadas en dermis o hipodermis recubiertas por epitelio y de contenido líquido, gelatinoso o sólido. Los pseudoquistes tienen un aspecto semejante a los quistes verdaderos pero carecen de una pared epitelial. En los tumores quísticos, la cavidad se desarrolla en el interior del parénquima.

Quiste epidérmico infundibular

Son los quistes cutáneos más frecuentes, suponiendo el 80-90 % de los mismos. Predominan en cara, cuello y porción superior del tronco. Son tumores intradérmicos o subcutáneos, firmes, hemisféricos, redondos, de lento crecimiento midiendo de pocos milímetros a varios centímetros de diámetro. Tienen una conexión con la superficie cutánea, pero el orificio generalmente está estrechado. Suelen ser únicos o aparecen en número escaso; son múltiples en el síndrome de Gardner. Histológicamente, la pared está compuesta por una verdadera epidermis, semejante a la de la superficie cutánea y al infundíbulo folicular; puede estar adelgazada por la compresión del contenido. El quiste está ocupado por material queratinoso dispuesto en capas laminares. La rotura del quiste libera su contenido a la dermis desencadenando una reacción a cuerpo extraño. El tratamiento consiste en la extirpación del quiste incluyendo el saco o pared quística. Cualquier fragmento residual de la pared puede causar recidivas.

Quiste triquilemal o tricolémico

Es el segundo tipo más frecuente de quiste cutáneo. Clínicamente es semejante al quiste epidérmico. En el 90 % de los casos se localiza en cuero cabelludo. Frecuentemente son múltiples.

Anatomopatológicamente, la pared muestra una capa de células periféricas dispuestas en empalizada. Las células próximas al contenido del quiste aparecen edematizadas con un citoplasma pálido. No existe una capa de células granulosa y generalmente la queratinización es brusca. Estos hallazgos son idénticos a los de la porción triquilemal ístmica del folículo pilosebáceo. El contenido muestra un material homogéneo eosinófilico.

El tratamiento consiste en la extirpación completa de la lesión.

Quiste triquilemal proliferante

Al igual que el quiste triquilemal, el 90 % de los casos aparecen en cuero cabelludo. La segunda localización más frecuente es la espalda. Se trata de lóbulos uni o multilobulados, exofíticos, de 2 a 10 cm; pueden ulcerarse en superficie. Predominan en mujeres de edad media o avanzada. Histológicamente se evidencia queratinización triquilemal sin capa granulosa con lobulaciones y protrusiones en la pared del quiste de aspecto anárquico; existe hiperchromasia nuclear. Puede semejar un carcinoma espinocelular bien diferenciado del que se distingue por la ausencia de

atipias e infiltración y la presencia de cápsula y queratinización brusca. Puede recidivar tras su extirpación. Se han descrito casos de transformación maligna, aunque con poca frecuencia.

Quistes de milium

Tienen una localización superficial, suelen ser múltiples, de 1 a 2 mm de diámetro, hemisféricos. Se diferencian los quistes de milium primarios y secundarios.

Los quistes de milium primarios predominan en la cara. Derivan de la porción inferior del infundíbulo folicular. Se diferencia del quiste epidermoide por el tamaño.

Los quistes de milium secundarios representan quistes de retención asociados con la formación de ampollas subepidérmicas como sucede en dermatitis, traumatismos, enfermedades ampollas como el penfigoide ampolloso, porfiria cutánea tarda o epidermolisis ampollosa distrofica. Histológicamente son semejantes a los primarios. Pueden desarrollarse a partir de cualquier estructura epitelial cutánea.

Esteatocistoma múltiple

Se trata de un cuadro de herencia autosómica dominante, caracterizado por la presencia de numerosos nódulos quísticos, pequeños, de 1 a 3 cm de diámetro. Predominan en axilas, región esternal, espalda y brazos. Existen quistes de esteatocistoma simple. Son lesiones solitarias, no heredadas, aparecidas en adultos.

Anatomopatológicamente aparecen quistes de diferentes tamaños. La pared no contiene capa granulosa. El hallazgo característico es la presencia de células sebáceas en la pared del quiste. La extirpación de todas las lesiones es problemática, por lo que se intervienen las que causan alteraciones cosméticas.

Quiste dermoide

Quiste subcutáneo, de 1 a 4 cm de diámetro, generalmente congénito, localizado en la cabeza, sobre todo en región periorbital, adherido al periostio. También se ha descrito en el cuello. Es el resultado del secuestro de piel a lo largo de las líneas de cierre embriológico.

Histológicamente el quiste está limitado por una epidermis que posee varios anejos epidérmicos completamente desarrollados. Usualmente se observan folículos pilosos que proyectan sus pelos hacia la luz del quiste. La dermis circundante generalmente contiene glándulas sebáceas, glándulas ecrinas y apocrinas.

Quiste cutáneo ciliado

Se trata de una lesión muy rara, generalmente única, de varios centímetros de diámetro aparecida en las extremidades inferiores de mujeres.

Quiste del rafe medio del pene

Lesión única, de pocos milímetros de diámetro aparecida en la cara ventral del pene de adultos jóvenes.

Quistes eruptivos con pelos vellosos

Pápulas foliculares asintomáticas de 1 a 2 milímetros de diámetro, localizadas principalmente en el pecho de niños y adultos jóvenes.

OTROS

Queratoacantoma

Es un tumor epitelial benigno muy frecuente, de crecimiento rápido, localizado en piel fotoexpuesta; histológicamente muestra semejanza con el carcinoma escamoso pero regresa de forma espontánea. Se origina a partir de la epidermis y de la vaina epitelial externa folicular. Cuando son múltiples pueden formar parte del síndrome de Muir-Torre junto con neoplasias cutáneas sebáceas y tumores viscerales. El queratoacantoma solitario es la forma más frecuente. Aparece en piel fotoexpuesta de varones de raza blanca, principalmente en cara, dorso de manos y antebrazos. Su curso clínico es muy característico. En la fase inicial o proliferativa aparece una pápula dura con queratinización central, de rápido crecimiento. Entre una semana y dos meses adquiere una forma hemisférica, cupuliforme de 1 a 3 cm de diámetro con un cráter central queratósico. La lesión es desplazable sobre los planos subyacentes. Es el periodo de estado. Posteriormente, tras varias semanas, en la fase de regresión, se desprende el tapón queratósico apareciendo una ulceración central; los bordes se aplanan, permaneciendo una cicatriz residual.

La histopatología muestra en la fase inicial o proliferativa una invaginación epidérmica rellena de queratina, limitada por lengüetas de epidermis que protruyen en la dermis. Estas lengüetas contienen células que muestran atipias nucleares y abundantes figuras mitóticas; abundan las células disqueratósicas. La proliferación epitelial se observa en la periferia de la lesión y los fenómenos de queratinización en el centro de la misma. En dermis destaca un pronunciado infiltrado inflamatorio. La lesión completamente desarrollada muestra un cráter central relleno de queratina; una epidermis hiperplásica limita el cráter central. En la base del cráter pueden

apreciarse atipias pero en menor número que en la fase inicial. La queratinización es importante. En el estadio involutivo cesa la proliferación. Todas las células de la base del cráter se han queratinizado. Gradualmente el cráter se aplanar y finalmente desaparece con la cicatrización. La arquitectura de la lesión es muy importante para un correcto diagnóstico de la misma, por lo que si no puede extirparse completamente la biopsia debe realizarse desde el centro de la lesión e incluir uno de sus bordes.

El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con el carcinoma espinocelular; en las lesiones maduras no suele ser difícil, pero en las incipientes puede constituir un reto para el patólogo.

Se han descrito diferentes formas clínicas. El queratoacantoma gigante, localizado sobre todo en nariz y párpados; el queratoacantoma subungueal; el queratoacantoma centrífugo marginado, localizado en manos y piernas, puede alcanzar 20 cm de diámetro, no tiende a involucionar sino a extenderse periféricamente atrofiándose el centro de la lesión. Así mismo, se han descrito dos variantes de queratoacantomas múltiples. Los epiteliomas múltiples autoinvolutivos de Ferguson-Smith de herencia autosómico dominante; y los queratoacantomas eruptivos de Grzybowski, manifestados por pápulas foliculares de 1 a 3 mm en cara y tronco.

Aunque involucionan espontáneamente, el tratamiento del queratoacantoma consiste en la extirpación completa de la lesión. También pueden responder a la inyección intralesional de 5-fluoruracilo y a radioterapia.

Condrodermatitis nodular del hélix

Nódulo inflamatorio con una escama-costra central, doloroso, de unos 4 mm de diámetro, duro, localizado en el borde superior del hélix. Predomina en varones de edad media. Su causa no es bien conocida. Histológicamente, la epidermis muestra acantosis, hiperqueratosis y paraqueratosis; el centro de la lesión está ulcerada. En la base de la úlcera aparece colágeno degenerado limitado por tejido de granulación.

Puede confundirse con el carcinoma basocelular, queratosis actínica, carcinoma escamoso y tofo gotoso sobre todo. Debe realizarse la escisión completa de la lesión.

Xantelasma

Es el tipo más frecuente de xantoma. Pápulas o placas blandas, amarillas o naranjas localizadas en los párpados. Puede asociarse o no con hiperlipoproteinemia. Pueden tratarse con cirugía, electrocoagulación, ácido tricloroacético y láser de CO₂.

Verrugas

Son tumores epiteliales infecciosos benignos producidos por el papilomavirus humano, virus DNA. Se trata de una infección muy común que afecta sobre todo a niños y jóvenes. El papilomavirus se puede transmitir de persona a persona. Su periodo de incubación es muy variable. Ciertos estados de inmunosupresión aumentan la incidencia de las lesiones. En un elevado porcentaje desaparecen espontáneamente en dos años.

- Verruga vulgar. Es el tipo más frecuente de verruga. Pueden ser únicas o múltiples. Son lesiones pápulo-verruugosas, de superficie queratósica y fisurada. Algunas son filiformes. Aparecen en dedos, manos, cara, cuello, bordes y lecho ungueales y rodillas principalmente. La epidermis infectada muestra hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y papilomatosis con elongación de las crestas interpapilares. En las capas superiores se observan células grandes vacuoladas con núcleo picnótico e inclusiones basófilas.
- Verrugas planas. Pápulas aplanadas menores de 4 mm de diámetro localizadas en manos, muñecas, antebrazos y cara de niños y jóvenes. Su color varía del amarillento al marrón. Su superficie es ligeramente queratósica. Pueden confundirse con líquen plano, líquen nítido, enfermedad de Darier y queratosis seborreicas.
- Verrugas plantares. Pápulas queratósicas, enclavadas en la piel por el peso del cuerpo, semejantes a callosidades, localizadas sobre todo a nivel de la cabeza de los metatarsianos. Cuando se diseminan se denominan verrugas en mosaico.

Los tratamientos utilizados con mayor frecuencia son los queratolíticos y la crioterapia.

Molluscum contagiosum

Producidos por un poxvirus (DNA). Afecta a niños y personas jóvenes. Se transmite de persona a persona. Son pápulas cupuliformes, de aspecto perlado, umbilicadas en su vértice. La expresión de las lesiones expulsa un material de aspecto granuloso. Se localizan sobre todo en cara, párpados, cuello, porción superior de tronco, brazos, axilas, ingles, región perineal y genitales. Los tratamientos realizados con mayor frecuencia son el curetaje y la expresión con pinzas.

Condilomas acuminados

Producidos por papovavirus. Se transmiten sexualmente. Producen lesiones verrugosas, blandas, de color piel, de aspecto de coliflor. Predominan en genitales y región perianal. En su tratamiento se emplea podofilino, podofilotoxina, imiquimod y crioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Azañas JM, Torrelo A. Nevus epidérmico: revisión de 97 casos. *Actas Dermo-Sif* 1993;84:549-554
2. Cribier B, Scrivener Y, Grosshans E. Tumors arising in nevus sebaceous: a study of 596 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000;42(2Pt1):263-268
3. Carpo BG, Grevelink JM, Grevelink SV. Laser treatment of pigmented lesions in children. *Semin Cutan Med Surg* 1999;18(3):233-243
4. Demircan M, Balik E. Pilomatricoma in children: a prospective study. *Pediatr Dermatol* 1997;14:430-432
5. Egan CL, Oliveira SA, Elenitsas R. Cutaneous melanoma risk and phenotypic changes in large congenital nevi: a follow-up study of 46 patients. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39:923-932
6. Elder D, Elenitsas R, Ragsdale BD. Tumors of epidermal appendages. En Elder D, Elenitsas R, Jaworsky CH, Johnson B. *Lever's histopathology of the skin*. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1997;747-803
7. Esche C, Kruse R, Lamberti C. Muir-Torre syndrome: clinical features and molecular genetic analysis. *Br J Dermatol* 1997;136:913-917
8. Groisman G, Lichtig C. Fibrous hamartoma of infancy: an immunohistochemical and ultrastructural study. *Hum Pathol* 1991;22:914-918
9. Herrera E. Tumores cutáneos. Madrid. Aula Médica.1999.
10. Jacquet L, Darier J. Hydradénomes éruptifs. *Ann Dermatol Syph* 1887;8:317-323
11. Kincannon J, Boutzale C. The physiology of pigmented nevi. *Pediatrics* 1999;104(4Pt2):1042-1045
12. Labbe D, Badie Modiri B, Petit F. Sebaceous nevus of Jadassohn. Apropos of 62 surgically treated cases and review of the literature. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1999;100(4):175-179
13. Losee JE, Serletti JM, Pennino RP. Epidermal nevus syndrome: a review and case report. *Ann Plast Surg* 1999;43:211-214
14. Marchac D, Larregue M. Les possibilités d'exérèse radicale des naevus géants de l'abdomen chez le nourrisson. *Ann Dermatol Vénéréol* 1985;112:43-48
15. McKee PH, Marsden RA, Santacruz DJ. Tumors of the epithelial appendages. En McKee PH, Marsden RA, Santacruz DJ. *Pathology of the skin*. London. Mosby-Wolfe 1996;15.1-15.74
16. Moulin G, Balme B, Thomas L Tumeurs bénignes de l'épiderme. *Encycl Méd Chir*. París, Elsevier, Dermatologie, 1996.
17. Murray JC, Pollack SV, Pinnel SR. Keloids: a review. *J Am Acad Dermatol* 1981;4:461
18. Odom RB, James WD, Berger TG. *Andrew's diseases of the skin*. Clinical dermatology. Philadelphia. WB Saunders Company 2000;733-892
19. Ragsdale B. Tumors of fatty, muscular and osseous tissue. En Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson B. En *Lever's histopathology of the skin*. Philadelphia. Lippincott-Raven. 1997;955-961
20. Reed RJ, Argenyi ZB. Tumors of neural tissue. Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson B. En *Lever's histopathology of the skin*. Philadelphia. Lippincott-Raven 1997:977-1009
21. Rhodes AR, Silverman RA, Harist TJ. An histologic comparison of congenital and acquired nevocytic nevi. *Arch Dermatol* 1985;121:1266-1273
22. Rogers M, McCrossin I, Commens C. Epidermal nevi and epidermal nevus syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:476-488
23. Ruiz Maldonado R, Rosario M, Hidalgo LR. Giant congenital melanocytic nevi, neurocutaneous melanosis and neurological alterations. *Dermatology* 1997;195:125-128
24. Santacruz DJ. Tumors of sweat gland differentiation. En Farmer ER, Hood A. *Pathology of the skin*. London. Appleton Lange 1990;624-666
25. Sperling LC, Sakas EL. Eccrine hidrocystomas. *J Am Acad Dermatol* 1982;7:763-770
26. Steffen C, Ackerman AB. Neoplasms with sebaceous differentiation. Philadelphia. Lea & Febiger 1994
27. Weedon D. Tumors of cutaneous appendage. En Weedon D. *Skin pathology*. London. Churchill Livingstone 1997;713,758

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 12. TUMORES EPITELIALES MALIGNOS

Paloma Mejina Martínez. Residente 1er año. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (Badalona).

Víctor Hernández Machado. Residente 5º año. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (Badalona).

Vicente González Mestre. Jefe de Servicio. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol (Badalona).

LESIONES PRECANCEROSAS EPITELIALES

Definición

Alteraciones patológicas del tejido epitelial con posibilidades de evolucionar a lesión cancerosa. Clínicamente pueden transformarse en cánceres invasivos.

Los cambios microscópicos de carcinoma espinocelular se encuentran en la epidermis y limitados a ella.

Clasificación

- **Queratosis actínica:** También conocida como queratosis solar o senil. Lesión precancerosa epitelial más común. En ancianos. Mácula o pápula color carne a rojo pardusco o negro amarillenta mal definida como una escama seca adherente; si induración, eritema, erosión o aumento sospechar evolución carcinoma espinocelular.
- **Queratosis arsenicales:** En sitios de fricción y traumatismo, en palmas y plantas. Múltiples pápulas punteadas, duras, amarillentas, córneas, placas verrugosas. Persisten durante años sin transformarse en carcinomas espinocelulares.
- **Queratosis por hidrocarburos (alquitrán):** Pápulas planas, ovales, grisácea que puede transformarse en nódulos verrugosos y finalmente en carcinoma espinocelular.
- **Queratosis térmicas:** Inducidas por luz infrarroja, cáncer por Kangri de Kashmir (debido a los efectos crónicos del calor sobre la porción inferior del abdomen en el Tibet).
- **Queratosis por radiación crónica**
- **Queratosis cicatrizales crónicas:** Úlceras crónicas, fístulas drenantes, osteomielitis crónica, cicatrices de quemaduras (úlceras de Marjolin), hidradenitis crónica supurativa, acné vulgar cicatrizal, lupus eritematoso cutáneo, liquen escleroatrófico de Bowen.
- **Enfermedad de Bowen:** Mácula, pápula o placa escamosa, hiperqueratósica, en ocasiones de aspecto verrugoso (membranas mucosas). El carcinoma se extiende por todo el espesor de la epidermis, aunque la capa basal puede estar intacta.
- **Eritroplasia de Queyrat:** Carcinoma espinocelular in situ del glande; placa brillante aterciopelada con los mismos cambios epidérmicos atípicos que los observados en la enfermedad de Bowen.
- **Eritroplasia (eritroplasia):** Supone el 95% de los carcinomas espinocelulares orales (el 2% son leucoplásicos). Placa rojiza aterciopelada relacionada con el hábito de fumar, mascar tabaco, bebidas alcohólicas.
- **Leucoplasia:** Lesión hiperqueratósica en las superficies mucosas (oral, anal, genital) en forma de placa blanca producida por irritación crónica.
- **Carcinomas intraepidérmicos:** Tipo Jadassohn.



CARCINOMA BASOCELULAR

Sinónimos: Epitelioma basocelular, basalioma.



Patogénesis

- Genética: Pacientes con piel sensible al sol y con escasa pigmentación melánica (tipos I y II)
- Daño actínico: Radiaciones ultravioletas solares (UVB), Radiación artificial (fototerapia y fotoquimioterapia), Rayos X o cobaltoterapia.
- Carcinógenos: Arsénico
- Cicatrices y lesiones cutáneas crónicas: Radiodermatitis crónica, Micosis fistulizadas, Cicatrices atróficas, Estímulos mecánicos crónicos, Úlceras de larga evolución, Cicatrices sometidas a tensión mecánica. Se han realizado estudios sobre la frecuencia de malignización de úlceras presentes en extremidades inferiores y se ha visto que es del 4.4%. El 75% son carcinomas basocelulares y el 25% espinocelulares, concluyendo que los cambios malignos son frecuentes en las úlceras crónicas de esta localización.
- Lesiones premalignas



Epidemiología

El más frecuente de los epitelomas . Mayor frecuencia en sexo masculino (2/1). La incidencia se duplica a medida que nos acercamos cada 165 km al Ecuador. Mayor proporción de cáncer de piel en Australia, Nueva Zelanda y Unión Sudafricana. El tumor afecta principalmente a individuos entre 50-80 años.



Histología

- Derivan de células inmaduras, pluripotenciales de la epidermis y los anejos que han perdido la capacidad para su diferenciación y queratinización normal.
- Las células tumorales se parecen a las células basales normales: pequeñas, con escaso citoplasma, gran núcleo basófilo, ovalado. La basofilia distingue el tumor de la epidermis normal.
- El nido de células basales se proyecta hacia abajo o dan brotes hacia dermis superior.
- Es característica la disposición en empalizada de las células en la periferia de los nidos tumorales.
- Casi siempre existe una respuesta inflamatoria crónica en el estroma.
- La membrana basal generalmente está indemne.
- La mitosis son raras y las células no tienen aspecto anaplásico.
- Existen numerosos patrones histológicos: Sólido, Adenoide, Superficial multicéntrico Quístico, Pigmentado, Queloidal, Esclerodermiforme (similar a morfea), Desmoplásico, Queratinizante, Calcificante, Osificante, Con depósito de amiloide, Células fusiformes, Granular, Bowenoide, Similar al pilomatricoma , Fibroepiteliomatoso, Con diferenciación del tipo glándula sebácea, Con diferenciación del tipo glándula sudorípara ecrina, Adamantinoide, Cilindroide, Siringoide, Mucinoso, Metatípico de tipo mixto, Metatípico de tipo intermedio



Manifestaciones clínicas

- Localización topográfica: Cara, cuello, miembros, cuero cabelludo (zonas expuestas). El 80% por encima de la línea que une el ángulo de la boca con el lóbulo de la oreja.
- Lesión única, nodular brillante, superficie lisa, borde perlado, con vasos telangiectásicos; posible hiperpigmentación en la periferia con elevación o depresión en el centro.
- Evolución lenta con escasos síntomas, aunque a veces puede ser agresivo; sangra al extraer las costras, en ocasiones aparece prurito o disestesia. Las metástasis son mínimas, entre el 0.01% hasta el 0.1%, preferentemente a pulmones, ganglios y huesos. El 40% desarrolla otros carcinomas en los 10 años siguientes
- Suelen originarse sobre piel sin lesiones precancerosas.
- No afectación de las mucosas.



Formas clínicas

- Nódulo ulcerativo (ulcus rodens). Más frecuente, nodular, grisáceo, con telangiectasias, crecimiento lento con tendencia a ulcerar y a formar costras hemorrágicas, el borde es duro perlado; aparece en cara y cuero cabelludo.

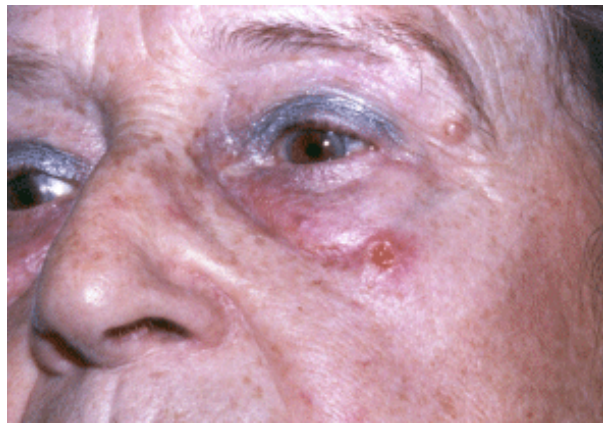


Fig. 1. Carcinoma basocelular típico

- Pigmentado. Color negro, marrón y superficie brillante deprimido en el centro con consistencia de dura a firme, presencia de telangiectasias. Diagnóstico diferencial con melanoma maligno.
- Esclerodermiforme o Morfeiforme. En nariz, frente, mejillas, de color blanco, amarillento; superficie plana o sobreelevada y presencia de telangiectasias. Radiorresistente.
- Superficial o pagetoide. Placa eritematosa con escamas finas, de poco espesor y borde perlado; crecimiento lento y centrífugo, más frecuente en tronco, puede acompañarse de prurito y costras; el pronóstico es más favorable. A veces se desarrollan tras la ingesta de arsénico después de 20-30 años.
- Gigante. De 10-20cm, con necrosis central.
- Fibroepitelial. En ancianos se presenta en hipogastrio, región lumbar, muslo; planos o sobreelevados de color de piel o eritematosos; pronóstico más favorable. Carcinoma basocelular fibroepitelial en zona no fotoexpuesta.
- Terebrante. Es una forma ulcerada, destructora e invasiva, que penetra en los tejidos subyacentes.

➡ Formas clínicas sindrómicas

- Síndrome de carcinomas basocelulares. Dominante, apareciendo en la adolescencia múltiples carcinomas basocelulares en áreas expuestas, a veces agresivos y con metástasis. Puede acompañarse de disqueratosis palmo-plantar, retraso mental, quistes dentígeros, de ovario y mesenterio, agenesia del cuerpo calloso, costillas bífidas, etc.
- Nevo lineal unilateral de células basales. Nódulos en forma zosteriforme, aparecen desde el nacimiento.
- Síndrome de Bazex. Carcinomas basocelulares múltiples en la cara, desde la adolescencia; anhidrosis e hipotricosis.

➡ Diagnóstico

Casi siempre en base a sus características clínicas. En casos dudosos, si no es posible su extirpación completa, realizar biopsia incisional antes del tratamiento.

➡ Diagnóstico diferencial

- Queratosis seborreica.
- Enfermedad de Bowen.
- Queratosis actínica.
- Angiofibroma de la nariz.
- Tumores benignos de la glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas.
- Melanoacantoma.
- Melanoma maligno (Ca. Basocelular pigmentado).

➡ Tratamiento

Las recidivas ocurren en menos del 5 % de los casos. La modalidad depende del tamaño, localización y de la edad del paciente. Se han empleado con éxito:

- Electrocirugía o cauterización y legrado. Útil en formas pequeñas superficiales, eficaz en la piel del tronco, especialmente en ancianos. Desventaja: no se puede realizar control histológico acerca de si el tumor ha sido extirpado; los resultados cosméticos son variables.

- **Resección quirúrgica.** La forma más frecuente y de elección; permite el estudio histológico de la totalidad de la lesión y de los bordes de resección. El margen de seguridad es de 5 mm; es muy útil para tumores de más de 0.5 cm, en áreas especiales (surcos, región central, párpado, unión mucocutáneos).
- **Radioterapia.** El tipo y la dosis ajustados según el tamaño y la localización; los tumores de párpados, nariz, sitios vecinos a orificios responden bien a los rayos X blandos. Está indicada en ancianos o personas en que se desestime la cirugía, o en lesiones extensas que requieren cirugía agresiva. Hay que tener en cuenta la radiodermatitis crónica tras la radioterapia.. No eficaz en dorso de manos, pabellón auricular, piernas: radionecrosis.
- **Criocirugía.** Congelación del parénquima del tumor con nitrógeno líquido; los resultados cosméticos no son siempre efectivos contraindicada en enfermedades con hipersensibilidad al frío. En un estudio donde se utilizó la criocirugía en Ca. Basocelular fue favorable en el 97% con una frecuencia de recurrencias y metástasis del 0.5%.
- **Quimiocirugía de Mohs.** Asegura la resección total del tumor; fijación in situ del tejido con cloruro de zinc al 40%, después de 3-4 horas se extirpa por planos con bisturí y se estudia al microscopio por biopsia por congelación; es ventajosa en tumores avanzados y en ancianos.
- **Modificación de la Técnica de Mohs en Tejido Fresco.** El tumor es extirpado sin prefijación, es cortado horizontalmente y examinado topográficamente. Está indicado en las recidivas, en enfermedad de curso prolongado y en un crecimiento esclerodermiforme.
- **Quimioterapia.** El 5-fluoracilo ha tenido éxito para las queratosis, lesiones premalignas, síndromes de carcinomas múltiples, lesiones in situ, de forma paliativa. Otros: mostaza nitrogenada, metotrexate, bleomicina.
- **Retinoides.** En basaliomatosis como profilaxis y tratamiento, en la enfermedad de Bowen, en el tratamiento previo con arsénico, etc. La terapia fotodinámica se basa en fotosensibilizadores activados que inducen la muerte celular mediante la formación de radicales libres (Fritsch C. Arch Dermatol, 1998). El estudio de este tratamiento con la aplicación tópica de ácido 5-aminolaevulínico demostró una respuesta efectiva del 89% en la Enfermedad de Bowen, del 50% en el carcinoma basocelular superficial y una respuesta pobre en las metástasis de piel (Cairnduff F. Br J Cancer, 1994).

Según estudios realizados el tratamiento más utilizado habitualmente se basa en la resección primaria, radioterapia y quimiocirugía de Mohs (Fleming ID. Cancer, 1995 Jan.).

Evolución y pronóstico

- La velocidad de crecimiento suele ser constante y lenta.
- Los controles deben realizarse a los 2, 6 y 12 meses y entonces cada 6-12 meses durante al menos 5 años.
- No suele dar metástasis, sino destrucción por contigüidad.
- Puede recidivar en un área tratada, debido a restos que no fueron eliminados. A veces éstas recidivas aparecen debajo de un injerto, siendo más frecuente en injertos de piel parcial que completa.
- Las tasas de curación en el tumor primario son del 95-99%, o alrededor del 92% tras la recidiva.
- El paciente que ha sufrido un carcinoma basocelular tiene un riesgo superior de tener otros con posterioridad.
- Evitar la exposición solar.
- Peor pronóstico: Morfeiformes, con ulceración profunda, recidivados tras cirugía o radioterapia, surco perinasal, ángulo nasoorbitario, regiones retroauriculares.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Sinónimos. Carcinoma escamoso, epitelioma espinocelular.

Patogénesis

- **Genética:** Los individuos de piel clara con baja protección de melanina y piel sensible (tipo I y II)
- **Radiación:** La exposición a los ultravioletas durante la vida es un factor importante, Radiodermatitis crónica con rayos X, Efectos crónicos del calor (cáncer Kangri)
- **Cambios cutáneos degenerativos e inflamatorios crónicos:** Lesiones preneoplásicas, Cicatrices a tensión, Cicatrices de quemaduras, Cicatrices esclerosadas de lupus vulgar, Úlceras de larga evolución (úlceras de Marjolin), Fístulas persistentes. La malignización de las úlceras avanzadas tras radiación es del 7.07%, y en casos de úlceras con otros orígenes del 0.81%.

- Carcinógenos químicos: Alquitrán, Arsénico, Asbesto, Aceite de parafina
- Inmunosupresión: En receptores de aloinjertos, Inmunodeprimidos
- Infecciones víricas: Papilomavirus humano

➤ Epidemiología

Menos frecuente que el Ca. Basocelular (relación 1:10). Mayor frecuencia en hombres, debido al trabajo al aire libre, sobretodo en población rural. La forma más frecuente ocurre en la transición de la piel a la mucosa y en la misma mucosa. La edad de presentación es entre 60 y 80 años, pero es inferior en países soleados.

➤ Histología

- Se origina a partir de células de la capa basal o queratinocitos del estrato espinoso, sus células muestran cierto grado de maduración hasta la formación de queratina.
- Las células son grandes, con núcleos vesiculares, abundante citoplasma y puentes intercelulares.
- En la dermis se observa infiltrado linfocitario y aumento de la vascularización.
- Cuanto más indiferenciados, producirán menos queratina y serán más malignos, con más mitosis atípicas y ausencia de puentes intercelulares.
- Es característico los globos de queratinización: perlas córneas.
- El grado de diferenciación se puede clasificar según Broders en la proporción de células indiferenciadas:

Grado I <25%

Grado II <50%

Grado III <75%

Grado IV >75%

➤ Manifestaciones clínicas

Localización topográfica : cara (labio inferior), manos, brazos, genitales y mucosas. Tendencia a metastatizar vía linfática. Curso progresivo. Lesión anterior precancerosa: dermatitis solares crónicas, queratosis solares o seniles, cicatrices crónicas, queilitis, leucoplasia, radiodistrofias, etc. Lesiones ulcerosas con bordes y paredes duras, bordes mamelonados o verrugosos; pueden aparecer como nódulos únicos o múltiples, recubiertos por escamas o exudado fétido.

- Carcinoma espinocelular intraepidérmico: Se produce en la epidermis, denominado carcinoma in situ; puede producirse en lesiones cutáneas existentes como queratosis térmicas, crónicas por radiación, cicatrizales, por hidrocarburos, solares, cuernos cutáneos, arsenicales o como formas morfológicas, como la enfermedad de Bowen y la eritroplasia de Queyrat.
- Carcinoma espinocelular invasor: El crecimiento es ilimitado y rápido, afecta al estado general y si se deja sin tratamiento puede provocar la muerte. La proporción de invasión en queratosis solar es del 12%, de la enfermedad de Bowen es del 5% y de la eritroplasia de Queyrat del 10%. El 20-40% de las eritroplasias se transforman en carcinomas epidermoides infiltrantes. El originado en piel normal es rápidamente invasor y metastásico, así como los localizados en labio, pene, vulva y ano. Puede invadir nervios periféricos en la región cefálica y cervical. La superficie puede sangrar, ser granulosa o costrosa, los márgenes de la úlcera se elevan y endurecen. El originado en dermatitis tardías por radiación es peligroso y puede crecer rápidamente, denominándose carcinoma de células en huso (diferenciar de fibrosarcoma y melanoma maligno).

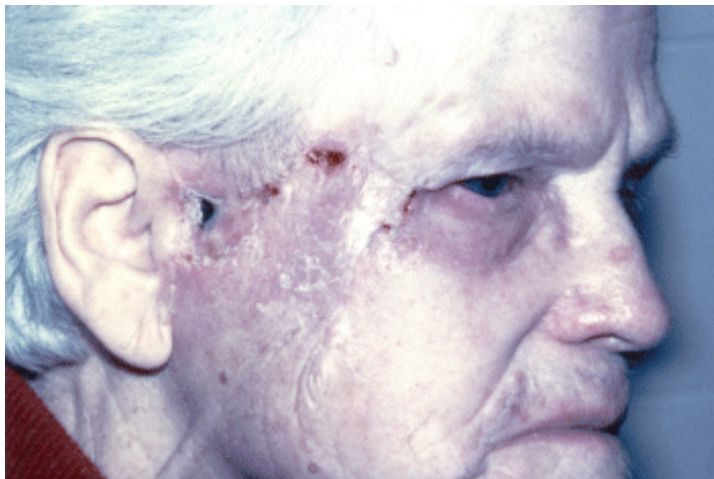


Fig. 2. Carcinoma epidermoide en zona de dermatitis crónica.

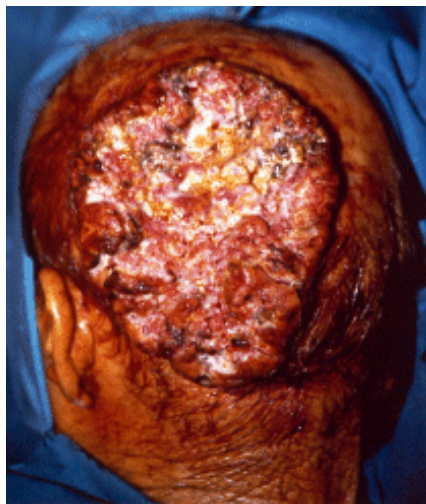


Fig. 3. Carcinoma epidermoide exofítico.

- Formas especiales:

- Carcinoma de labio. A partir de preneoplasias (leucoplasia, queilitis actínica preneoplásica o queilitis abrasiva); escama adherida, erosión, úlcera indolora, nódulo sólido con necrosis. Desplaza el ángulo de la boca, con metástasis a ganglios linfáticos regionales y más tarde alejados. Tratamiento quirúrgico.



Fig. 4. Carcinoma epidermoide labio

- Carcinoma de pene. Entre 40-70 años, requiere diagnóstico y tratamiento precoz por su mal pronóstico; proliferación papilomatosa exofítica con necrosis, induración y ulceración; gran cantidad de vasos sanguíneos y linfáticos que favorecen las metástasis; en el 50% de los casos metástasis precoces, principalmente en ganglios regionales. El tratamiento consiste en cirugía y radioterapia.
- Carcinoma de vulva. En ancianas, son infiltrantes, ulcerativos y papilomatosos; pronóstico desfavorable debido a las metástasis que aparecen; puede aparecer a partir de un liquen escleroso y atrófico, de la enfermedad de Bowen, de una eritroplasia o de la enfermedad de Paget extramamaria. Tratamiento: vulvectomía, láser, electrocoagulación, radioterapia, citostáticos.
- Carcinoma de lengua. En varones es 10 veces superior que en mujeres; en forma de nódulos o induraciones sobre lesiones previas; metástasis precoces a ganglios linfáticos regionales, mal pronóstico. Diagnóstico diferencial con el goma sifilítico.

- Carcinoma verrugoso. Subtipo de carcinoma escamoso de baja malignidad; aspecto exofítico y verrugoso en región plantar, cavidad oral, anal y genital; crecimiento lento, localmente agresivo; baja producción de metástasis. Puede empeorar con radioterapia. Producido por la acción del papilomavirus humano.
- Metástasis: El riesgo en una queratosis es muy bajo, aumenta en tumores anaplásicos, grandes y con invasión por debajo de las glándulas sudoríparas de la dermis. Los carcinomas de labio, pene, vulva y ano tienen considerable riesgo de metástasis.



Fig. 5. Carcinoma epidermoide de comportamiento agresivo en paciente inmunodeprimido.



Fig. 6. Carcinoma epidermoide en zona no fotoexpuesta.

Diagnóstico diferencial

- Queratosis actínicas
- Queratoacantoma
- Verruga vulgar
- Enfermedad de Bowen
- Carcinoma basocelular
- Queratosis seborreica
- Disqueratoma verrugoso
- Melanoma maligno amelanótico
- Tumores de Merkel
- Tumores de folículos de las glándulas sebáceas, sudoríparas ecrinas o apocrinas y de los folículos pilosos terminales.

Tratamiento

- **Electrocirugía.** La electrocoagulación es exitosa en tumores pequeños (<10mm), en superficies planas, también está indicada en dermatitis tardía por radiación y en múltiples carcinomas pequeños.
- **Cirugía por escisión.** Según su localización con su margen de 1 a 1.5 cm, se toma como norma en estos tumores; después de la extirpación se efectúa biopsia por congelación. Es útil en carcinomas lineales orientados paralelamente a los pliegues de expresión, en los originados de dermatitis tardía por radiación, en los > 3 cm en cuero cabelludo, frente y extremidades inferiores, en grandes carcinomas del párpado, comisuras labiales (preserva la función), en los que invaden cartílago o hueso (la radioterapia produce necrosis tardía), los originados en cicatrices, úlceras o fístulas o en los carcinomas de pene, vulva y ano. Si no existen adenopatías palpables no está indicado el vaciamiento ganglionar; realizar control

periódico ("expectación armada"); según el grado de diferenciación, localización y presencia de adenopatías la extirpación será en bloque o diferida (2-3 semanas).

- **Radioterapia.** En los tumores menos diferenciados (a mayor diferenciación más radioresistentes). Excelente en algunos tumores demasiado grandes para ser tratados con electrocoagulación, en aquellos donde la excisión podría provocar deformidad (nariz, labio, párpado y canto); los exofíticos se aplanan primero con bisturí o electrocirugía; en el carcinoma verrugoso está contraindicada. El tratamiento fraccionado es preferible a una dosis masiva única.
- **Quimioterapia.** La técnica de Mohs y la cirugía de "tejido fresco" no se emplean de forma universal, su ventaja es la reducción del riesgo de extirpación incompleta mediante el control microscópico; se utiliza para tumores con límites periféricos difíciles de determinar:
 - Residual tras tratamiento previo.
 - Múltiples.
 - Originados tras radiación.
 - Grandes, mal definidos sin tratamiento previo.
 - Invasores de hueso y cartílago.
- **Quimioterapia.** Sistémica o regional, su uso con la cirugía o radioterapia aumenta la supervivencia; coadyuvante en tratamiento combinado o paliativo en tumores avanzados; sus efectos secundarios son serios (médula ósea, mucosas, piel). La bleomicina sistémica en tumores no operables, extirpados incompletamente o preoperatoriamente para reducir el tamaño; 5-fluoruracilo ó mostaza nitrogenada localmente.
- **Inmunoterapia.** Sólo es una terapéutica de ayuda.



Evolución y pronóstico

A menudo se inician en la epidermis como un carcinoma "in situ", después de un tiempo pueden hacerse invasivos localmente, destructivos y metastatizantes por vía linfática.

El pronóstico depende de la localización, tamaño y grado de diferenciación; es pobre en el carcinoma de lengua, vulva y pene.

Hasta un tamaño de 2-3 cm pueden ser curados el 90%.

Cuanto mayor sea el grado de diferenciación menor tendencia a metastatizar.



BIBLIOGRAFIA

1. Photodynamic therapy in dermatology. Fritsch C. Arch Dermatol, 1998.
2. Superficial photodynamic therapy with topical 5-aminolaevulinic acid for superficial primary and secondary skin cancer. Cairnduff F. Br J Cancer, 1994.
3. Malignancy in chronic leg ulcers. Yang D. Med J Aust, 1996 Jun.
4. Principles of management of basal and squamous cell carcinoma of skin. Fleming ID. Cancer, 1995 Jan.
5. Surgical treatment of nonmelanoma skin cancer. Anthony ML. AORN J, 2000 Mar.

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 13. MELANOMA

María del Pilar Prada López. Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora. Clínica USP "Sagrado Corazón" (Sevilla). Práctica privada.

Carlos Cuesta Romero. Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora. Médico Adjunto, Hospital de La Ribera (Alzira, Valencia).

Belén Zamora Parra. Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora. Médico Adjunto. Hospital General Yagüe (Burgos).

➡ INTRODUCCIÓN

En los últimos años, se ha incrementado progresivamente el interés acerca del melanoma maligno, un tipo altamente agresivo y potencialmente letal de cáncer de piel. Los datos epidemiológicos referentes a este tumor son alarmantes, ya que su incidencia va en aumento en gran número de países, a un ritmo aproximado del 5% al año. Esta tasa de aumento es la segunda después de la del cáncer de pulmón en la mujer. En la actualidad, melanoma es la principal causa de muerte por cáncer cutáneo, siendo responsable del 65-75% de ellas, así como del 1-2% de todas las muertes por cáncer.

Estudios recientes realizados, han permitido correlacionar múltiples factores que predicen la probabilidad de desarrollo de la enfermedad, y, en los pacientes ya afectados, la de aparición de enfermedad metastásica y muerte. Asimismo, han permitido la elaboración de sistemas nuevos y más exactos de estadificación y de tratamiento.

Es de importancia vital, para reducir la mortalidad, detectar los tumores en una fase temprana de su historia natural, en la que se puede realizar su curación mediante cirugía. Se ha demostrado que la apariencia macroscópica del tumor cutáneo primario suele ser característica, por lo que se pueden diagnosticar un 90% o más de estos tumores mediante simple inspección.

➡ Concepto

Neoplasia maligna originada de los melanocitos, células provistas de melanosomas y especializadas en la biosíntesis y transporte de melanina, el pigmento que da color a la piel y al pelo, así como a la úvea ocular.

Su presentación suele ser cutánea en la mayoría de los casos, por tanto en la superficie del organismo, pero puede acaecer en otras localizaciones, como la intraocular, constituyendo el tumor primario más común en la raza blanca en esa ubicación, donde se origina a partir de melanocitos uveales.

➡ Breve reseña histórica

La primera descripción de un melanoma aparece en los escritos de Hipócrates, en el siglo V antes de J.C.; asimismo, se ha detectado la enfermedad en varias momias incas precolombinas de aproximadamente la misma época.

La primera publicación moderna sobre un paciente con la enfermedad, se debe a John Hunter en 1787. Inicialmente, la enfermedad fue denominada "melanosis" término acuñado por René Laennec en 1812.

El término melanoma fue sugerido por primera vez por Robert Carswell en 1838. En 1907, William Sampson Handley describió las vías anatómicas de diseminación y su extensión linfática centrífuga.

➡ EMBRIOLOGÍA

Los melanocitos, células productoras de melanina, y responsables de la pigmentación de la piel, derivan de células pluripotenciales de la cresta neural, al igual que diversos tipos celulares como neuronas, células gliales y células secretoras del sistema neuroendocrino periférico. Sus precursores, conocidos como melanoblastos, emigran durante el primer trimestre de la gestación

para poblar diversas regiones tisulares, como la piel, úvea, meninges y mucosa ectodérmica. La diferenciación progresiva de los melanoblastos en la piel durante el desarrollo embrionario, fetal y neonatal, produce los melanocitos maduros de la epidermis del adulto, que son células dotadas de un citoplasma con marcadas prolongaciones o dendritas, y fuertemente pigmentadas. La regulación específica de algunos antígenos durante el proceso de diferenciación de los melanoblastos, sugiere que su expresión, es característica de los precursores de los melanocitos, probablemente de los melanoblastos.

La migración de los melanoblastos desde la cresta neural y su entrada en el estrato epidérmico y en folículos pilosos, es un proceso que requiere la digestión proteolítica de la matriz extracelular para facilitar su penetración a través de los somitos y de otros tejidos. De esta forma, cuando las células de la cresta neural en proceso de diferenciación se orientan hacia el linaje melanocítico, activan un programa de expresión genética que les concede la capacidad de invadir y migrar. Los melanoblastos en fase de migración deben ser capaces de reconocer y seguir "pistas" moleculares que los lleven a su correspondiente destino. Una vez en él, la diferenciación posterior debe incluir la desactivación del programa de expresión genética para la migración. Se cree que su reactivación, puede ser uno de los principales pasos que llevan a los melanocitos atípicos, que crecen autónomamente de forma localizada, a convertirse en células metastatizantes, capaces de migrar e invadir. Por tanto, las investigaciones más recientes se han centrado en los aspectos moleculares de los mecanismos responsables de esta reactivación, que pueden ser el objetivo de nuevos métodos terapéuticos eficaces para combatir la enfermedad diseminada, que se asocia a una supervivencia a largo plazo extremadamente baja.

En la piel, los melanocitos se sitúan en la capa basal de la epidermis, y bajo el estímulo de dos hormonas, hormona estimuladora del melanocito (alfa MSH) y hormona adrenocorticotropa (ACTH), elaboran pigmento melánico; se considera que alfa MSH, además, puede desempeñar cierto papel en el mantenimiento de la diferenciación de estas células.

La síntesis de melanina tiene lugar en el melanosoma, organela intracelular característica del melanocito maduro, donde, el aminoácido tirosina, al oxidarse por acción de la tirosinasa, se convierte en DOPA (dihidroxifenilalanina), y después en dopaquinona, que se polimeriza para formar melanina. El paquete de melanosomas pigmentados sale de los melanocitos a través de las dendritas y es fagocitado por los queratinocitos circundantes, quienes, a su vez, emigran en sentido ascendente a través de la epidermis, confiriendo los factores fenotípicos y grados de color a la piel, pelo y ojos.

El número de melanocitos por unidad de superficie cutánea no muestra correlación significativa con la predisposición a desarrollar melanoma. Lo demuestra el hecho que este tumor es mucho más frecuente en la raza blanca que en la negra, a pesar que ésta última se caracteriza por poseer una densidad de melanocitos mucho mayor.

Por otra parte, se ha comprobado, mediante estudios en cultivos celulares, que las células tumorales, difieren de los melanocitos normales en que, aunque éstos precisan para proliferar el estímulo de ciertas sustancias presentes en el medio, como insulina o IGF-1, las primeras crecen de forma continuada aun sin factores exógenos de crecimiento, debido a mecanismos autoestimuladores que parecen consistir en factores de crecimiento y citoquinas producidos por las propias células neoplásicas; de éstos, el más significativo es el factor de crecimiento básico de fibroblastos (bFGF), un mitógeno presente en algunas células humanas normales, pero no en melanocitos.

ETIOLOGÍA

A pesar de los últimos avances sobre la biología de la enfermedad, en la actualidad son insuficientes los datos de que se dispone sobre su etiología, y sobre todo respecto a sus posibles mecanismos causales. El factor más claramente relacionado con la aparición del melanoma parece ser la luz solar, sobre todo la radiación ultravioleta.

Luz solar

Entre las radiaciones electromagnéticas actínicas se encuentran los rayos ultravioleta, que se dividen en tres bandas: UVC, con longitud de onda de 200-290 nm, UVB, de 290-320 nm, y UVA, de 320-400 nm. Casi todas las radiaciones UVC y UVB son absorbidas por la capa de ozono de la atmósfera terrestre; con la progresiva desaparición de ésta, se prevé que en el futuro inmediato aumentará el flujo de radiaciones UVB, sobre todo en las longitudes de onda más cortas.

No está claro qué longitudes de onda son las más activas en la patogenia del melanoma en la raza humana. No obstante, se sabe que las radiaciones ultravioletas actúan sobre la piel estimulando directamente la producción de tumores cutáneos, ya que suprimen el sistema inmunológico cutáneo, producen lesiones moleculares en los melanocitos (sobre todo en su ADN) y estimulando su división celular y producción de melanina.

Se ha observado que la incidencia de melanoma es mayor en latitudes más cercanas al ecuador. Por otra parte, este tumor suele aparecer con mayor frecuencia en zonas corporales expuestas. Pero es de destacar que la incidencia es mayor en sujetos que toman el sol de forma intermitente e intensa, como personas jóvenes de ambientes urbanos, profesionales y administrativos, a diferencia de otros tumores cutáneos, que obedecen más al efecto acumulativo de la exposición solar

prolongada y continua.

La presentación ocular, a diferencia de la cutánea, no parece estar relacionada con la exposición solar.

- **Fenotipo cutáneo y cáncer de piel:** El fenotipo cutáneo, consistente en la propensión a la quemadura solar y en sus rasgos de pigmentación, como el color de ojos, pelo, piel y la tendencia a la aparición de pecas, presenta una clara asociación con el cáncer de piel. Los individuos más sensibles son de piel muy clara, ojos azules o verdes, pelo rubio o rojizo, pecosos y con fototipo cutáneo I de Fitzpatrick (siempre se queman y nunca se broncean) (ver Tabla 5, más adelante). Una excepción son los sujetos albinos, que quemándose fácilmente, presentan un riesgo muy alto de cáncer cutáneo no melanoma, sobre todo carcinoma de células escamosas, aunque parecen tener un riesgo de melanoma mucho menor.
- **Lesión del ADN celular y cáncer de piel:** Recientemente se ha sugerido que también los UVA pueden desempeñar un papel en la etiología, aunque de forma indirecta, por medio de sustancias químicas fotosensibilizantes; por ello, algunos estudios señalan que el uso de filtros solares puede incluso aumentar el riesgo, al permitir un mayor tiempo de exposición a los UVA.

Es característico el caso de los pacientes con xeroderma pigmentosum, un defecto genético humano poco frecuente que consiste en la alteración de los mecanismos de reparación del ADN, en los que, en presencia de radiación ultravioleta, aparecen alteraciones celulares en la piel que se traducen en una altísima incidencia de tumores cutáneos; para ellos, el riesgo de melanoma antes de los 20 años de edad es 2000 veces mayor que en la población general.

- **Factores de crecimiento y oncogenes:** Las células normales responden a ciertas proteínas, denominadas factores de crecimiento, iniciando la secuencia de división y diferenciación, hallándose codificadas por genes denominados proto-oncogenes; cuando estos últimos sufren una mutación o una integración viral, se activan, dando lugar a un crecimiento celular descontrolado debido a la producción de la proteína estimuladora del crecimiento o del receptor para la misma, denominándose entonces oncogenes. La radiación ultravioleta puede desencadenar este fenómeno, y de hecho aumenta los niveles de factores de crecimiento en los tejidos. Muchos de estos factores (melanotropinas) son estimulantes de melanocitos.

➤ Factores químicos

Se ha observado cierta asociación con la exposición (en concreto laboral) a ciertos productos químicos; entre ellos bifenilos policlorados (PCB) y cloruro de polivinilo (PVC). También se ha asociado, en el terreno farmacológico, con beta-bloqueantes.

➤ Factores hormonales

Su papel es poco claro, siendo la tasa de incidencia similar en ambos sexos, aunque las mujeres tienen un pronóstico global mejor que los hombres, ventaja que desaparece tras la menopausia.

Algunos estudios asocian mayor incidencia de melanoma a la ingesta de anticonceptivos orales, sobre todo si tiene lugar durante un período superior a 5 años; sin embargo, no está confirmado. La influencia del embarazo es muy discutida, con resultados contradictorios.

➤ Factores genéticos

- **Carácter familiar del melanoma:** En 1820, Norris describió por primera vez la variante hereditaria, que ha sido confirmado en numerosos estudios posteriores. El 0,4-12,3% de los pacientes, tienen historia familiar positiva, de hecho, familiares consanguíneos de primer grado de pacientes con melanoma tienen 1,7 veces más probabilidad de desarrollarlo, que la población general, apareciendo la neoplasia a edades más precoces. En los pacientes afectos de melanoma familiar, la incidencia de aparición de primarios múltiples es del 12,3%, frente a un 2,8% en la población general. La asociación con otros tumores en el ámbito familiar no es significativa, pero sí con genodermatosis como xeroderma pigmentosum.
- **Lesiones precursoras:** Se ha acuñado el término “síndrome del nevus displásico” (SND), ahora más conocido como “síndrome del nevus atípico”, para describir un conjunto de lesiones clínicas e histológicas que se heredan de forma autosómica dominante. Los pacientes afectos presentan múltiples nevi que comienzan a aparecer en la adolescencia, aunque pasados los 35 años siguen apareciendo nuevas lesiones. Este síndrome se asocia tanto a melanoma familiar como al esporádico, aunque, si el paciente tiene antecedentes familiares, el riesgo de desarrollar la enfermedad es prácticamente del 100%. Por tanto, en estos casos es obligatorio realizar revisiones periódicas cada 6 meses, y extirpar toda lesión sospechosa.

También existe asociación con nevus congénito gigante (mayor de 20 cm de diámetro), cuyo riesgo de desarrollar melanoma oscila entre el 5 y 20%.

- **Estudios citogenéticos:** En los últimos años, los avances en las técnicas de mapeo genético han permitido localizar e identificar numerosos genes causantes de enfermedades. En el caso que nos ocupa, se han detectado varios genes asociados. Melanoma ocular, raro (un 9% del total) pero a menudo mortal por su diagnóstico tardío, se asocia a monosomías del cromosoma 3, a duplicaciones del brazo largo del cromosoma 8, y a alteraciones del cromosoma 6 (duplicación del brazo 6p o delección del 6q), de los cromosomas 7 y 9.

Melanoma cutáneo se asocia a otras alteraciones diferentes, localizadas sobre todo en cromosomas 1, 6, 7, 9, 11, 10, 22 e Y. El gen que más se ha estudiado, por desempeñar un papel predominante en el desarrollo neoplásico, es el del inhibidor de quinasas dependiente de ciclina 2 (CDKN2) o p16INK4a, localizado en la banda p21 del cromosoma 9. Este gen se encuentra alterado con mucha frecuencia en las líneas celulares de melanoma y también en pacientes con presentación familiar. Codifica proteínas relacionadas con el ciclo de control celular frente a la transformación maligna, pero aún no se ha definido su papel específico.

Por otra parte, este gen se encuentra también alterado en otros tipos de cáncer, y su asociación con la forma esporádica, es menos frecuente.

EPIDEMIOLOGÍA

Epidemiología descriptiva: Incidencia y mortalidad

Incidencia y mortalidad han aumentado rápidamente en las últimas décadas en todas las poblaciones caucásicas. Respecto a la primera, su aumento en los últimos 40 años ha sido del 700%. Este tumor constituye el 3% de los cánceres cutáneos, pero ocasiona el 65% de las muertes por esta causa. El crecimiento de la mortalidad está comenzando a compensarse gracias a que el mayor grado de sospecha y vigilancia que se ejerce recientemente lleva a diagnósticos más precoces y a una cierta disminución de la exposición a los factores de riesgo. No obstante, continúa siendo alarmante.

Australia es el país que mayor incidencia de melanoma presenta en individuos de raza blanca, sobre todo en los últimos años; se explica porque su población es en su mayoría caucásica de piel clara, mientras su latitud condiciona una exposición solar muy intensa.

En cuanto a raza, el melanoma cutáneo tiene una incidencia 6 veces mayor en la raza blanca que en la negra, y el ocular, 8 veces mayor. No obstante, en ésta última el diagnóstico de la enfermedad suele ser más tardío, y por tanto el pronóstico peor. En parte, esto se debe a que en razas no blancas, el tumor con frecuencia aparece en localizaciones atípicas y a menudo ocultas (palmas o plantas, mucosa oral, recto, vagina).

En relación con la edad, la incidencia es mayor en sujetos relativamente jóvenes, entre los 30 y los 60 años, con una media de 50 años. En niños es raro, y si aparece su comportamiento suele ser relativamente benigno, sin dar metástasis.

No hay predilección por sexo, siendo su incidencia similar, sin embargo, la localización suele ser diferente: predomina en miembros inferiores en las mujeres, y en tronco, cara, cuello y hombros en los varones. En ellas suele aparecer a edades tempranas, y en éstos, más avanzadas. La distribución de las localizaciones puede tener relación con las áreas de piel expuestas al sol, según las modas en el vestir.

En mujeres, cuya supervivencia en general es mayor que la de los hombres, y en edades jóvenes, la mortalidad ha disminuido algo recientemente; sin embargo, sigue aumentando en pacientes de edad avanzada. La disminución se relaciona estrechamente con el diagnóstico precoz.

Epidemiología analítica: Factores de riesgo

Principales factores para su desarrollo, son:

- **Características del individuo:**

- Número de nevi: Es el factor más importante, ya se trate de nevi comunes o bien atípicos; no obstante, parece ser que los últimos, presentan un grado mayor de riesgo. En el caso de nevi comunes, hay riesgo si el sujeto presenta un número superior a 50-100. Por otra parte, nevi congénitos gigantes, mayores de 20 cm., se asocian per se a mayor riesgo.
- Fenotipo cutáneo: Consiste en los rasgos pigmentarios y de reacción de la piel a la luz solar, e incluye color de ojos, pelo, de la piel, tendencia a las pecas, y fototipo cutáneo. Representa, en general, el grado de sensibilidad actínica. Es un factor independiente del número de nevi, respecto a la predicción del riesgo.
- Historia personal y familiar de cáncer cutáneo: El 5-10% de melanomas aparecen en sujetos con historia familiar, que sirve como indicador de susceptibilidad genética. En

el 50% de familias con historia previa, es posible identificar el gen del inhibidor de quinasas dependiente de ciclina 2 (CDKN2) o p16INK4a. Entre los pacientes con forma esporádica (no familiar), un 1,5-8,2% de los casos desarrollan un segundo primario. Esto sucede en todos los grupos de edad, y el riesgo se mantiene en el tiempo desde el primer diagnóstico. Parece ser un hecho más frecuente en hombres. Es más frecuente la incidencia, en sujetos afectados de cánceres cutáneos de distinta estirpe, como carcinomas basocelulares o de células escamosas, pero ello parece ser sólo la consecuencia de haber estado más expuestos a la radiación solar, y por tanto, más susceptibles a todo tipo de tumores cutáneos.

- **Hormonas endógenas:** No existe una correlación definida entre cambios hormonales e incidencia, sin embargo, es cierto que la producción de melanina puede estimularse por acción de estrógenos, como ocurre durante el embarazo. Debe señalarse que la gestación no influye en la aparición de la enfermedad ni en su pronóstico. Sólo es destacable el hecho que, si la embarazada está afecta, pueden aparecer metástasis transplacentarias que se alojan normalmente en la placenta, pero también alguna vez en el feto, por tanto, se recomienda esperar un plazo de 2 años tras la extirpación de un primario antes de iniciar un embarazo, por ser éste el período en que es más probable la recidiva. La ingesta de anticonceptivos orales no se relaciona con el riesgo o pronóstico del melanoma. Lo mismo ocurre con el tratamiento hormonal sustitutivo durante la menopausia.
- **Status socioeconómico:** La incidencia es mayor en individuos de clase social elevada, pero éstos, en cambio, tienen mejor pronóstico, debido a la detección y tratamiento precoces. La explicación de esta tendencia, parece residir en estos reciben una exposición solar intermitente, en los fines de semana y recreativa, lo que es más peligroso respecto a este tipo de tumor, a diferencia de lo que ocurre con carcinoma de células escamosas, que depende de la exposición solar acumulativa.

- **Factores ambientales:**

- **Radiación solar ultravioleta:** La radiación solar UV (sobre todo UVB) es el factor más importante, siendo responsable de al menos un 65% de melanomas en todo el mundo, sobre todo en caucásicos. La exposición de los individuos varía según algunos parámetros:
 - **Latitud:** En latitudes más cercanas al ecuador, la exposición es más intensa. Esto se compensa porque la población autóctona de esas zonas suelen tener un fenotipo cutáneo más oscuro. Sin embargo existen excepciones, como consecuencia de las migraciones, como en Australia.
 - **Patrón de exposición solar:** La exposición solar más peligrosa es la intensa y recreativa, frente a la continua (ocupacional).
 - **Exposición solar en la infancia:** Algunos datos sugieren que la incidencia se relaciona con la frecuencia o severidad de quemaduras ampollas en los 15-30 primeros años de vida, de forma que las personas que han sufrido exposición desde su infancia tienen más riesgo que las que han vivido previamente en zonas menos soleadas, y después han emigrado.
 - **Uso de protectores solares:** Se ha postulado que su uso se asocia a aumento de la incidencia, puesto que bloquean los UVB, pero no los UVA, también dañinos, y permiten al sujeto una exposición al sol más prolongada sin el aviso de la quemadura, no obstante, no está confirmado. En cualquier caso, debe considerarse que los mayores usuarios de protectores solares son de piel clara, que tienen más riesgo per se.
- **Radiación ultravioleta no solar:** Las lámparas de rayos UVA, que aparecieron a finales de los años 70, aumentan el riesgo, según se ha comprobado, de forma independiente a la exposición solar, y los factores individuales. Este riesgo se duplica en sujetos que utilizan estas lámparas 10 o más veces al año. Antes de 1980, las lámparas emitían también UVB y UVC, por lo que eran aún más peligrosas.
- **Otras exposiciones:** Se ha intentado relacionar con el empleo de algunos fármacos, entre ellos clomifeno y gonadotropina coriónica humana (HCG), empleados en el tratamiento de la esterilidad, aunque sin confirmar. Parece existir una relación significativa con beta-bloqueantes. Se ha detectado, asimismo, riesgo mayor con tiazidas y benzodiacepinas, pero de forma no significativa. En cuanto a las exposiciones ocupacionales a sustancias químicas, se ha establecido relación, con bifenilos policlorados (PCB) y cloruro de polivinilo (PVC).



CLASIFICACIÓN. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS



Lesiones precursoras

- **Nevi congénitos:** Son acúmulos de melanocitos névicos benignos que pueden situarse en la epidermis, dermis o en ambas, y que, por definición, están presentes en el momento del nacimiento o aparecen durante el primer año de vida, existen en cerca del 1% de los recién nacidos. Crecen con el individuo (crecimiento proporcional), y en el adulto suelen medir más de 1 cm de diámetro. Se diferencian en congénitos pequeños (menores de 1,5 cm de diámetro), medianos (de 1,5 a 20 cm) y gigantes (de diámetro mayor de 20 cm).

Clínicamente, estas lesiones pueden ser claras u oscuras, con márgenes más o menos definidos, y planas o papulosas, pudiendo contener pelo. Su contorno y color suelen ser uniformes, son asintomáticas.

Nevi congénitos gigantes pueden darse en cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en la espalda.

Histológicamente, nevi congénitos contienen las mismas células névicas que nevi comunes adquiridos. Sin embargo:

- Nevi congénitos presentan infiltración de células névicas en la parte inferior de la dermis reticular.
- Es característica la estrecha asociación de células névicas con estructuras subyacentes, como vasos sanguíneos, nervios, glándulas sudoríparas y folículos pilosos.

Todas estas lesiones deben considerarse precursoras. Se calcula que el 1-2% de melanomas surgen sobre lesiones pigmentadas congénitas.

El riesgo de melanoma a lo largo de la vida en pacientes con nevi congénitos gigantes se cifra entre un 5% y 40%. Existe aumento significativo del riesgo en pacientes con nevi congénitos que cubren más del 5% de su superficie corporal.

Por tanto, se recomienda la extirpación de nevi congénitos grandes a partir de los 6 meses de vida. Nevi pequeños pueden extirparse con anestesia local después de los 10 años.

- **Nevi comunes adquiridos o benignos:** Aparecen a partir del primer año de vida, y generalmente antes de los 35 años de edad. Son conjuntos de melanocitos proliferantes aparentemente normales.

Clínicamente, son lesiones de superficie homogénea, pigmentación uniforme, contorno redondo u ovalado y bien circunscritas. Pueden ser papilomatosos, en cúpula, pediculados o planos. La coloración puede ser rosada, del color de la piel, parda o negra. Su tamaño suele ser menor de 1 cm de diámetro, siendo asintomáticos. Hay tres tipos: de conjunción, compuestos, y dérmicos.

Nevi de conjunción son los más corrientes en todos los sujetos, y tienden a aparecer en zonas expuestas; se trata de lesiones planas, ocre o marrones, y su contorno es circular. Color es siempre uniforme, conservando los pliegues normales de la piel. La mayoría tienen menos de 5 mm de diámetro, y muy pocos sobrepasan los 9 mm. Se componen de melanocitos en la capa basal de la epidermis que se extienden focalmente dentro de la dermis papilar.

Nevi compuestos comienzan como lesiones marrón oscuro ligeramente sobreelevadas, de contorno uniforme, constituyendo lentamente un nódulo. Suelen ser menores de 1 cm de diámetro. Los melanocitos se sitúan en la epidermis y en dermis. Ciertos nevi tienen células gigantes multinucleadas.

Nevi dérmicos son lesiones en cúpula, normalmente desprovistas de pigmento (acrómicas). Tienen solamente un componente dérmico.

En cuanto al riesgo de melanoma asociado a nevi comunes adquiridos, se sabe que el número de éstos es inversamente proporcional al grado de pigmentación cutánea. En general, se considera que los individuos que presentan más de 50 nevi comunes adquiridos tienen un riesgo relativo 5-17 veces mayor de desarrollarlo.

- **Nevi atípicos:** Son lesiones melanocíticas tanto precursoras como indicadoras del melanoma. Se consideran nevi atípicos los que presentan:

- Aspecto asimétrico.
- Mala delimitación de bordes, irregulares y a menudo borrosos.
- Heterocromía, de pardo a marrón oscuro, a veces con fondo rosado.
- Tamaño grande, a menudo mayor de 5 mm de diámetro.
- Contorno macular, y a veces un componente central pequeño y palpable.

Estas lesiones aparecen con más frecuencia en áreas expuestas, como el torso, pero pueden aparecer en áreas normalmente ocultas.

Aunque los pacientes con síndrome del nevus atípico o displásico (SND) presentan a menudo decenas o cientos de lesiones, éstas pueden aparecer aisladamente o en escaso número. Además, los nevi atípicos evolucionan con el tiempo, modificando sus rasgos y acentuando con frecuencia su atipia; algunos, en cambio, involucionan y desaparecen espontáneamente.

Histológicamente, se caracterizan por desorganización estructural y grados variables de atipia nuclear en los melanocitos, aunque ésta suele ser discontinua y no estar completamente evolucionada.

La mera presencia de nevi atípicos, independientemente de la historia familiar, condiciona un mayor riesgo. La prevalencia de los mismos en España se calcula en un 4,8%. Con el estudio de la naturaleza familiar de los melanomas y de los nevi atípicos, se ha acuñado el concepto que inicialmente se denominó “síndrome B-K mole”, y posteriormente “síndrome del nevus displásico” (SND). Actualmente se emplea de forma más extendida el término “síndrome del nevus atípico”.

La clasificación de Kraemer (Tabla 1) divide a los sujetos con “síndrome del nevus displásico” en varias categorías, según historia personal y familiar, y según el riesgo de desarrollo de melanoma.

Tabla 1. Clasificación de Kraemer de los tipos de SND.

Clase	Nombre	Características
A	SND esporádico	Sólo un miembro de la familia tiene SND
B	SND familiar	Dos o más miembros de la familia tienen SND
C	SND esporádico y melanoma	Sólo un miembro de la familia tiene SND y melanoma
D1	SND familiar y melanoma	Dos o más miembros de la familia tienen SND, pero sólo uno melanoma
D2	SND familiar y melanoma	Dos o más miembros de la familia tienen SND y melanoma

Los sujetos de la clase A tienen el menor riesgo de desarrollarlo, aunque éste es 27 veces mayor que el de la población general. El riesgo máximo lo tienen los pacientes pertenecientes a la clase D2, en la que es 148 veces mayor que el de la población general.

- **Léntigo maligno (LM):** También denominado “nevus melanótico de Hutchinson”. Muchos autores lo consideran un melanoma preinvasor inducido por el efecto acumulativo a largo plazo de la radiación ultravioleta. Su incidencia es máxima en zonas más soleadas. Aparece en personas mayores, constituyendo máculas grandes, de forma y pigmentación irregular y poco delimitadas. La mayoría surgen en cabeza y cuello, sobre todo en la nariz y en pómulos, creciendo lentamente.

Bajo una epidermis atrófica se observa proliferación de melanocitos atípicos en fila única en la unión dermoepidérmica. Hay elastosis solar, borramiento de papilas dérmicas, y normalmente se encuentra un infiltrado inflamatorio. Es característica la extensión de la proliferación melanocítica al epitelio de los anejos cutáneos.

Generalmente, se considera un precursor del léntigo maligno melanoma (LMM), bien sea “nevus severamente displásico” o “melanoma in situ”; al menos un 5% de los LM progresan a LMM, por lo tanto, está indicada la extirpación quirúrgica y vigilancia posterior, por su tendencia a la recidiva.

- **Tumor de Spitz:** También denominado melanoma juvenil. La edad media de diagnóstico es de 10 años.

Su distinción histológica del melanoma maligno, es muy difícil, pero su comportamiento es benigno en la mayoría de casos. Es una lesión en general relativamente pequeña (menor de 5 mm), simétrica y bien circunscrita. Suele ser convexa, rosada o rojiza, y crecer con rapidez en pocos meses.

Consiste en una proliferación de melanocitos fusiformes o epitelioides que con frecuencia forman nidos en la unión dermoepidérmica y se extienden hacia la profundidad a través de ésta formando cordones. Es un patrón de infiltración en cuña, que infiltra no sólo dermis sino también anejos y nervios. Las células muestran características particulares, con citoplasma opaco o “en vidrio deslustrado”.

Los tumores de Spitz que muestran características aberrantes en su componente epidérmico o dérmico se denominan tumores de Spitz atípicos. Aunque tienen un comportamiento benigno en general, incluso las variantes atípicas, en algunos casos han presentado recidiva y metástasis, llegando a ocasionar la muerte. A estas lesiones se les ha denominado tumores de Spitz malignos o metastatizantes. Suelen ser de tamaño grande (> 1 cm), con extensión en profundidad y celularidad prominente.

- **Nevus azul:** Proliferación melanocítica que afecta a la dermis papilar, a la reticular o a ambas. En raras ocasiones, pueden dar lugar a melanoma, en cuyo caso se denominan nevi azules malignos.

Presentan pleomorfismo celular y actividad mitótica, por lo que a veces plantean dudas de

Tipos histogenéticos

- **Clasificación histórica de Clark según fases de crecimiento:** A finales de los años 60 y principios de los 70, Clark y cols. propusieron que el melanoma puede dividirse en cuatro o más tipos distintos, basándose en rasgos clínicos y anatomopatológicos que reflejan, básicamente, su patrón de crecimiento.

Los cuatro principales, según la clasificación de Clark son:

- Léntigo maligno melanoma (LMM).
- Melanoma de extensión superficial (MES).
- Melanoma nodular (MN).
- Melanoma lentiginoso acro (MLA).

Se reconocen dos fases principales en el desarrollo del tumor, la denominada fase de crecimiento radial, u horizontal, se caracteriza por la proliferación de melanocitos neoplásicos en el espesor de la epidermis, sin invasión de dermis papilar, que clínicamente forma una mancha de extensión radial. Esta fase se observa en melanoma de extensión superficial, léntigo maligno melanoma, y melanoma lentiginoso acro. La segunda fase, denominada fase de crecimiento vertical, muestra proliferación de melanocitos malignos que se originan en epidermis, expandiendo a la dermis papilar con invasión de dermis reticular y de grasa subcutánea; esta fase suele mostrarse como un nódulo en expansión, y conlleva la adquisición de la capacidad de metastatizar. La progresión de esta segunda fase ha permitido definir los niveles de invasión (ver Tabla 2) y las medidas de espesor tumoral, que son por el momento los principales parámetros histológicos que permiten determinar el pronóstico. Melanoma nodular es un ejemplo básico de este patrón de crecimiento, ya que en él se observa la fase de crecimiento vertical, sin asociar crecimiento radial.

Tabla 2. Niveles de invasión de Clark.

Nivel	Características
I	Epidérmico (melanoma "in situ").
II	Epidérmico, con invasión dérmica por células aisladas o pequeños nidos celulares.
III	Nódulos en expansión en dermis papilar, que se ensancha.
IV	Algunas células infiltran dermis reticular.
V	Infiltración de grasa subcutánea.

A continuación se describen las variedades clínicas e histológicas del melanoma según Clark, en relación con sus patrones de crecimiento.

- **Léntigo maligno melanoma (LMM):** Aparece sobre todo en piel expuesta de pacientes mayores. La edad media al diagnóstico es de 65 años. Constituye el 4-15% de todos los melanomas. Las ubicaciones más comunes, son faciales: regiones malar y temporal. A veces aparece en otras localizaciones, como en dorso de manos o en miembros inferiores, pero sólo si hay afectación solar significativa.



Fig. 1. Léntigo maligno melanoma (LMM).

La lesión precursora, léntigo maligno (LM), persiste de forma característica durante un largo período, que suele ser de 5 a 15 años, pudiendo llegar incluso a los 30 o 40 años, antes de adquirir capacidad invasora. La aparición de áreas sobreelevadas, generalmente, pardo-negruzcas, o incluso nódulos, proclama el comienzo de la invasión.

El riesgo de desarrollar LMM a partir de un LM es de un 4,7% a los 45 años, y de un 2,2% a los 65 años de edad.

Clínicamente, las lesiones de LMM suelen ser grandes (mayores de 3 cm) y planas. Pueden existir variantes amelanóticas. Tienen bordes muy contorneados, con indentaciones. Son notablemente planas, sobre todo en las fases iniciales; cuando se hacen palpables, indican invasión dérmica.

Histológicamente, en las áreas no invasivas de LMM, y en todo el LM, la parte inferior de la epidermis muestra proliferación de melanocitos atípicos, como células aisladas y en grupos. Melanocitos atípicos surgen en la epidermis atrófica, sobre una dermis dañada por el sol, y con frecuencia se extienden en profundidad a lo largo de los folículos pilosos.

- **Melanoma de extensión superficial (MES):** Constituye el tipo más frecuente en la raza blanca y representa en torno al 50-70% de todas las lesiones. Se produce en cualquier punto de la superficie cutánea, pero suele verse en espalda y miembros inferiores en mujeres, y en tronco en hombres. Es frecuente que aparezca sobre un nevus común o displásico preexistente. La edad de aparición es de los 30 a los 50 años, situándose la media al principio de la 5ª década de vida, sin predilección por sexo. La fase de crecimiento radial es más corta que en los pacientes con LMM, del orden de 6 meses a 7 años.



Fig. 2. Melanomas de extensión superficial (MES).

Cuando MES aparece sobre un nevus, la anamnesis revela la aparición de cambios progresivos en el mismo en los últimos 1 a 5 años. Al principio de su evolución, suele ser una lesión plana o ligeramente elevada, de coloración irregular, aunque intensamente pigmentada. También muestra irregularidades del borde y de la superficie, más acusadas conforme progresa el crecimiento, pudiendo aparecer variaciones de color que van del marrón oscuro al negro, o del gris azulado al rosado o blanquecino. La ausencia de pigmentación en el seno del tumor puede indicar regresión, que se observa mejor con luz de Wood (ultravioleta de longitud de onda larga) como un área hipopigmentada. La superficie se hace cada vez más brillante.

La fase de crecimiento vertical da lugar a un componente nodular prominente, único o múltiple, que puede acompañarse de ulceración de la superficie.

La fase de crecimiento radial de este tipo de melanoma muestra proliferación de melanocitos atípicos bastante uniformes, aislados y en grupos, en todos los niveles de la epidermis; también puede verse invasión focal de la dermis papilar por células aisladas o pequeños grupos. Puede asociarse a esta fase un infiltrado denso y superficial de linfocitos maduros, y fibrosis de la dermis papilar.

A menudo se alude a MES como melanoma pagetoide por la tendencia de las células tumorales a disponerse en todos los niveles de la epidermis, un patrón que recuerda a la enfermedad de Paget.

Con el comienzo de la fase de crecimiento vertical, los melanocitos malignos ocupan la dermis papilar y se extienden profundamente hacia dermis reticular y tejido celular subcutáneo.

- **Melanoma nodular (MN):** Es el segundo tipo más frecuente de melanoma, y comprende del 10 al 30% de ellos. A diferencia del LMM y del MES, es más agresivo, y su fase clínica previa a la invasión profunda es más breve. Puede afectar a cualquier grupo de edad, con una media de 53 años; aparece habitualmente en el tronco, cabeza o cuello. Puede desarrollarse sobre un nevus o, con más frecuencia, sobre piel normal; carece de una fase de crecimiento radial manifiesta. Tiene una evolución rápida, y su historia es característicamente de crecimiento rápido durante varios meses. La variante polipoide del melanoma nodular, con pedículo y aspecto de coliflor, es especialmente agresiva.



Figs. 3 y 4. Dos casos de melanoma nodular (MN), en visiones frontal y lateral.

MN aparece de forma habitual como pápula o nódulo de coloración uniforme negro-azulada, de 1 a 2 cm de diámetro. Puede ser difícil distinguir entre MN y hemangioma, hematoma, granuloma piógeno, nevus azul, poroma ecrino o carcinoma basocelular pigmentado. Aproximadamente el 5% de los MN carecen de pigmento y tienen aspecto carnososo.

Microscópicamente, MN es un tumor en el que el crecimiento intraepidérmico siempre va asociado a invasión dérmica.

- **Melanoma lentiginoso acro (MLA):** Variante que se presenta de forma característica, en palmas o plantas, en mucosas o uniones mucocutáneas, o en lecho ungueal. No todos los melanomas palmares o plantares son MLA, algunos son MES o MN.



Fig. 5. Melanoma lentiginoso acro (MLA).

Constituye el 2-8% de todos los melanomas en la raza blanca, y aparece en una proporción mucho mayor en la negra, en que corresponde a un 60-72%; en la oriental, en que constituye el 29-46%, y asimismo en indios americanos e hispanos. La mayoría de ellos se producen en la planta del pie.

La evolución varía desde unos pocos meses hasta varios años, con una media de 2,5 años, más corta que en otros tipos de melanoma. Se observan fases de crecimiento tanto radial como vertical, pero ésta última sucede a la primera con más rapidez que en LMM y en MES. Afecta a individuos mayores, como media en la séptima década de la vida.

El comportamiento biológico, parece ser más agresivo que el de LMM, al que se parece, con más posibilidades de metastatizar. Es una mácula parda, marrón o negra, con bordes irregulares, en la superficie palmar o plantar. El diagnóstico suele ser tardío, dada su localización a menudo oculta. El espesor del primario puede ser engañoso. Algunas de estas lesiones tienen aspecto carnososo.

La superficie puede ser hiperqueratósica. Es frecuente la ulceración, o aparición de masas fungiformes. El contorno puede ser muy irregular y contorneado.

Melanoma subungueal: es una variante del MLA que constituye el 2-3% de los

melanomas en la raza blanca. Incide en ambos sexos por igual, y en edades sobre todo entre 55 y 65 años. Más del 75% de estas lesiones aparecen en el primer dedo de la mano o del pie. Comienza como una mancha en el lecho ungueal, cerca de la base, que se confunde fácilmente con un hematoma subungueal. La afectación del pliegue posterior de la uña (signo de Hutchinson) es un signo de mal pronóstico, indicando lesión avanzada. El 10-15% son amelanóticos, con apariencia carnosa. Debido a que el diagnóstico suele ser tardío, y no a la naturaleza biológica de los melanomas subungueales, el pronóstico es malo. Esta lesión posee melanocitos uniformemente atípicos y grandes a lo largo de la unión dermoepidérmica, con una epidermis hiperplásica.

➤ Estadificación

Disponer de un sistema uniformemente aceptado, permite comparar los resultados del tratamiento en distintos centros, de este modo, los criterios se han modificado en gran medida a lo largo de los años, conforme se han ido identificando factores pronósticos más importantes para la supervivencia.

Desde los primeros intentos de estadificación clínica realizados en los años 50, pasando por la adaptación de la clasificación TNM en los años 60, se ha evolucionado mucho. Otros autores introdujeron factores histológicos, como la profundidad de la lesión, iniciándose la microestadificación, por tanto, se relacionó el pronóstico con el aspecto de la lesión, el nivel de invasión en las capas de la piel, y con el espesor, que resultó ser el factor pronóstico más importante y reproducible.

En 1978, American Joint Committee on Cancer (AJCC) publicó un sistema que representa la primera incorporación formal de la microestadificación a los criterios; esta organización publicó nuevos sistemas en los años 1983, 1988 y 1992, siendo el último, el descrito:

• Sistema de estadificación de 1992 (American Joint Committee on Cancer):

Definiciones:

Tumor primario (pT):

pTX No se puede determinar el tumor primario.

pT0 Sin evidencia de tumor primario.

pTis Melanoma "in situ" (hiperplasia melanocítica atípica, displasia melanocítica severa). Lesión no invasora (nivel I de Clark).

pT1 Tumor de espesor $\leq 0,75$ mm, que invade dermis papilar (nivel II de Clark).

pT2 Tumor de espesor entre 0.75 mm y 1,5 mm, que invade unión entre dermis papilar y reticular (nivel III de Clark).

pT3 Tumor de espesor entre 1,5 mm y 4 mm, que invade dermis reticular (nivel IV de Clark).

pT3a Tumor de espesor entre 1,5 mm y 3 mm.

pT3b Tumor de espesor entre 3 mm y 4 mm.

pT4 Tumor de espesor > 4 mm que invade tejido subcutáneo (nivel V de Clark) o presenta satelitosis a menos de 2 cm del tumor primario.

pT4a Tumor de espesor > 4 mm que invade tejido subcutáneo.

pT4b Satelitosis a menos de 2 cm del tumor primario.

Nota: En caso de discrepancia entre espesor y nivel, la categoría pT se basa en el hallazgo más desfavorable.

Ganglios linfáticos (N):

NX No se pueden determinar ganglios linfáticos regionales.

N0 Sin evidencia de metástasis ganglionares regionales.

N1 Metástasis de < 3 cm de dimensión máxima en algún ganglio linfático.

N2 Metástasis de > 3 cm de dimensión máxima en algún ganglio linfático, o metástasis en tránsito.

N2a Metástasis de > 3 cm de dimensión máxima en algún ganglio linfático.

N2b Metástasis en tránsito.

N2c Ambas (N2a y N2b).

Metástasis a distancia (M):

MX No se puede determinar la presencia de metástasis a distancia.

M0 Sin evidencia de metástasis a distancia.

M1 Metástasis a distancia.

M1a Metástasis en piel, tejido subcutáneo o ganglios linfáticos distintos de los regionales.

M1b Metástasis viscerales.

Agrupación por estadios:

I pT1 N0 M0, pT2 N0 M0

II pT3 N0 M0, pT4 N0 M0

III Cualquier pT N1 M0, cualquier pT N2 M0

IV Cualquier pT, cualquier N M1

La clasificación de la lesión primaria se basa en el exámen microscópico del nivel y de la profundidad de invasión. Por tanto, se recomienda examinar el tumor completo, no una parte. Si no localiza lesión primaria, el tumor se denomina Tx. Se definen satélites como lesiones cutáneas o subcutáneas situadas a menos de 2 cm del tumor primario, y se clasifican como T4b.

La definición de ganglios regionales depende de la localización del tumor primario. En tumores lateralizados, los ganglios regionales son los especificados en la Tabla 3.

Tabla 3. Ganglios linfáticos regionales en tumores lateralizados.

Región	Ganglios linfáticos
Cabeza y cuello	Preauriculares, submandibulares, cervicales y supraclaviculares ipsilaterales.
Tórax	Axilares ipsilaterales.
Miembro superior	Axilares y epitrocleares ipsilaterales.
Abdomen, área genital y glútea	Inguinales ipsilaterales.
Miembro inferior	Inguinales y poplíteos ipsilaterales.
Margen anal y piel perianal	Inguinales ipsilaterales.

En caso de tumores primarios en localizaciones anatómicas con drenaje potencialmente ambiguo, se consideran ganglios linfáticos regionales los de ambos lados de la zona subsidiaria, o los determinados por métodos específicos, como la linfogammagrafía, que ofrecen la ventaja de obtener imágenes del drenaje de un territorio concreto. Las descritas en la Tabla 4 son bandas de 4 cm de ancho que se consideran regiones de drenaje potencialmente ambiguo.

Tabla 4. Ganglios linfáticos regionales en tumores con drenaje potencialmente ambiguo.

Zona intermedia (izquierda / derecha)	Localización de la banda ambigua
Cabeza y cuello / tórax	Clavícula – acromion – borde superior de escápula.
Tórax / Miembro superior	Hombro – axila – hombro.
Tórax / abdomen, área genital y glútea	Frente: Línea media entre ombligo y arcada costal.
	Dorso: Borde inferior de vértebras torácicas (eje transversal medio).
Abdomen, área genital y glútea / miembro inferior	Ingle – trocánter – surco glúteo.

Las metástasis en ganglios ilíacos se consideran metástasis a distancia, y deben denominarse M1. Las lesiones que aparecen en el eje transversal medio del tronco entre ombligo y reborde costal en la parte frontal, extendiéndose lateralmente hasta la altura, por dorsal, entre la décima vértebra torácica y la primera lumbar (la denominada línea de Sappey), pueden diseminar igualmente a ganglios axilares o inguinales ipsilaterales o contralaterales (o a ambos). Las metástasis en tránsito, comprenden metástasis cutáneas o subcutáneas situadas entre la lesión primaria y lecho ganglionar regional.

Melanoma tiene el potencial para diseminar a distancia en cualquier órgano. Las metástasis cutáneas, subcutáneas o en ganglios linfáticos situados más allá del área locorregional se clasifican como M1a; metástasis en otros puntos distantes, a menudo denominadas metástasis viscerales, se describen como M1b.

• **Propuesta de modificaciones del sistema actual de estadificación:**

Varios estudios sugieren que el nivel de invasión es un factor pronóstico menor, y que puntos óptimos de corte del espesor tumoral establecidos en 1, 2, y 4 mm. proporcionan mejor información pronóstica que los actualmente vigentes. AJCC ha propuesto esta nueva categorización porque representa el límite entre el mejor y peor pronóstico eliminando el nivel de invasión del actual sistema de estadificación; aunque predecible, el nivel de invasión

no ha resultado preciso, reproducible, o tan cuantificable como espesor y ulceración, incluso entre melanomas considerados delgados.

A pesar de los abundantes datos indicando la importancia de la ulceración tumoral como factor pronóstico independiente, no se halla incluida en el actual sistema. aunque se recomienda su introducción en el próximo.

Las metástasis en tránsito y satelitosis pueden considerarse como manifestaciones comunes de metástasis intralinfáticas asociadas a mal pronóstico. AJCC ha propuesto que pacientes con satelitosis sean agrupados como estadio III, y no como II.

Aunque el tamaño ganglionar al exámen físico, permanece como integrante del actual sistema, sólo escasas series, han demostrado significación pronóstica, únicamente además, por análisis univariable. Así, se ha propuesto su exclusión siendo reemplazado por el número de ganglios positivos, factor pronóstico más poderoso.

En pacientes en estadio IV, se ha demostrado que los niveles de lactato deshidrogenasa (LDH), constituyen el factor pronóstico más importante.

Se han determinado en esta etapa, las tres variables independientes más relevantes, predictivas para la supervivencia: 1) localización inicial de las metástasis; 2) intervalo libre de enfermedad previo a metástasis a distancia; 3) estadio de la enfermedad antes que sean detectadas las metástasis.

En todos los estudios empleando análisis de regresión de Cox, la localización, número de metástasis, y niveles elevados de LDH, fueron los más predictivos; de este modo, se han establecido tres subgrupos de estadio IV (basados en el resultado de análisis), siendo el factor predictivo dominante, la localización de las metástasis. Para reflejar el significado pronóstico adverso, AJCC ha propuesto que pacientes en estadio IV con cifras séricas elevadas de LDH, sean categorizadas en el subgrupo de peor pronóstico, independientemente de la localización anatómica de aquellas.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico clínico

Se basa en historia y exploración física minuciosas. Hay que reconocer ciertas características sobresalientes en las fases iniciales del desarrollo tumoral, momento en el que es posible su extirpación quirúrgica y curación completa. Una vez detectada la lesión sospechosa, la biopsia y ulterior estudio histológico proporcionan el diagnóstico definitivo, determinando su orientación terapéutica.

• Historia clínica:

Es importante preguntar al paciente acerca de posibles antecedentes familiares de la enfermedad; a veces es difícil comprobar este dato, ya que, para muchas personas, el término "cancer de piel" se limita a tumores epiteliales.

También se debe preguntar sobre el comportamiento de la piel del sujeto frente al sol. Existen en la raza blanca cuatro categorías o fototipos, del I al IV; correspondiendo la piel marrón y negra a los fototipos V y VI, respectivamente (Tabla 5).

Tabla 5. Fototipos cutáneos de Fitzpatrick*.

Color de la piel (sin exposición)	Fototipo cutáneo	Quemadura solar	Bronceado
Blanco	I	Sí	No
	II	Sí	Mínimo
	III	Sí	Sí
	IV	No	Sí
Marrón	V	No	Sí
Negro	VI	No	Sí

* Para asignar un fototipo cutáneo, se interroga al paciente acerca de su respuesta de quemadura / bronceado a una exposición solar no protegida inicial, estacional y moderada (3x la dosis mínima de eritema, de 45 a 60 minutos).

Hay que conocer también la historia personal de exposición solar, sobre todo especificando si se sufrieron quemaduras solares severas, incluso con formación de ampollas, en la infancia o adolescencia.

En cuanto a signos y síntomas, el rasgo principal de una lesión cutánea que demuestra ser un melanoma es su modificación en meses. Las más sospechosas, y subsidiarias de atención, son aquellas que cambian de tamaño o color a lo largo de 3 a 12 meses. Son importantes el aumento de diámetro o altura, las variaciones de color, del patrón de pigmentación, y el sangrado, prurito o ulceración.

El aumento de tamaño y cambio de color son los síntomas más precoces, y se presentan en

más del 70% de los tumores fácilmente curables. Suele darse un oscurecimiento progresivo, o bien la aparición de color rojo o rosado. Son sospechosas áreas de pigmentación densa y abigarrada, sobre todo si se sitúan de forma excéntrica. El aclaramiento puede indicar regresión espontánea. También puede aparecer un halo de hipopigmentación en torno a la lesión o de otros nevi distantes. La hipopigmentación de piel por lo demás normal, denominada leucodermia asociada a melanoma, aparece en lesiones más avanzadas.

El prurito sucede en el 25% de los pacientes. El sangrado es propio de lesiones más avanzadas, con invasión profunda, y secundario a un traumatismo ligero. Ulceración y dolor son también signos tardíos, y se observan solamente en un 5-8% de lesiones incipientes. La existencia de ulceración, sobre todo, siempre debe recogerse en la historia clínica, ya que tiene gran valor pronóstico.

El explorador debe:

1. Determinar el número total de todo tipo de nevi.
2. Buscar nevi melanocíticos clínicamente atípicos, que muestran características pigmentarias como color variegado, áreas centrales más oscuras, halos de pigmento (tipo diana), y con frecuencia bordes irregulares. Suelen ser grandes, a veces mayores de 10 mm de diámetro.
3. Buscar nevi melanocíticos congénitos. Personas con nevi congénitos grandes o gigantes, tienen durante toda su vida un riesgo incrementado en un 6%, de desarrollar melanoma.

- **Características clínicas:**

La enfermedad pueden aparecer en cualquier superficie cutánea o mucosa.

Es conveniente observar las lesiones con una luz brillante, dirigida primero perpendicular y luego tangencialmente a la piel, para apreciar mejor la coloración característica, e irregularidades de la superficie.

En orden de importancia, los signos que sugieren que la lesión es maligna incluyen:

- Irregularidades en el color y patrón de pigmentación.
- Borde irregular, con indentaciones.
- Superficie irregular y sobreelevada (a menudo requiere iluminación lateral para su apreciación).
- Asimetría de la lesión.
- Aumento de tamaño.
- Aumento de la altura.
- Ulceración.
- Dolor.
- Prurito.
- Sangrado.

Entre el 2 y 8% de los tumores son amelanóticos.

A pesar del examen clínico experimentado y cuidadoso, cierto grupo de lesiones de aspecto atípico siguen siendo extremadamente difíciles o imposibles de diagnosticar basándose sólo en aquélla, dividiéndose en dos tipos principales:

- Las que simulan clínicamente carcinomas basocelulares.
- Las que presentan rasgos hiperqueratósicos o verrucosos, que imitan queratosis seborreicas o verrugas vulgares.

La mayoría de estas lesiones son amelanóticas, siendo indicadores de sospecha, la presencia de una lesión nueva o cambiante.

- **Irregularidad del color y del patrón de pigmentación:** Es una característica frecuente, sobre todo del tipo MES: se da en el 55% de las lesiones de grado II. Los colores sugerentes de malignidad son rojizos, blanquecinos y azulados en lesiones de color general pardo o negro. La presencia de color blanco grisáceo en el centro de una lesión pigmentada debe siempre inducir sospecha. En algunas ocasiones se observa un halo de hipo o despigmentación alrededor de una lesión pigmentada; si este halo es asimétrico y la lesión se dispone en su centro de forma también asimétrica, es muy indicativo.

La pigmentación irregular no aparece en algunos tumores, sobre todo en los de tipo nodular, que suelen ser negro-azulados, negro-grisáceos o rojo-azulados. Léntigo maligno y su forma invasiva, LMM, presentan color entre pardo y pardo oscuro, salvo en el componente invasivo, que puede ser pardo, negro, negro-azulado o rara vez amelanótico. Pueden observarse áreas de regresión dentro de la lesión como manchas blancas, blanco-grisáceas o azul-grisáceas. MLA, palmo-plantar, es característica la distribución de color al azar.

La variedad subungueal muestra una marcada irregularidad de color, con bandas

pardas, azuladas, blanquecinas o marronáceas bajo la uña.

- **Irregularidad del borde:** MES, y LMM exhiben con frecuencia un borde irregular, con pseudópodos, escotaduras, o incluso configuración en alas de mariposa. Por el contrario, MN suelen ser simétricos, y no muestran irregularidad en los bordes.
- **Irregularidad de la superficie:** Muchos lesiones presentan elevaciones irregulares, que pueden resaltarse con iluminación lateral. Los pliegues cutáneos pueden estar inicialmente aumentados, y más tarde obliterados, sobre todo en el tipo MES. La pérdida de pliegues cutáneos es un signo tardío de la enfermedad.
- **Aparición tardía:** Nevi normales suelen aparecer durante la infancia y al comienzo de la edad adulta. Es sospechosa la aparición de una lesión pigmentada a edades avanzadas.

- **Técnicas complementarias para el diagnóstico clínico:**

Las principales técnicas de desarrollo reciente, son microscopía de epiluminiscencia (MEL) y estudio de imagen computerizado.

MEL es una técnica clínica no invasiva en la que se aplica a la lesión un material transparente o aceite de inmersión, y se examina con una lupa, dermatoscopio de mano, estereomicroscopio, o con técnicas de imagen digitales computerizadas. Con MEL pueden observarse estructuras anatómicas que de otra forma pasan desapercibidas a simple vista. Estas estructuras anatómicas han dado lugar a una nueva terminología y a un conjunto de criterios clínicos para el exámen de lesiones pigmentadas. Se ha demostrado que MEL puede aumentar la exactitud del diagnóstico clínico, y facilitar su distinción de otras lesiones pigmentadas, si se realiza por un experto.

Una estructura importante y fácilmente reconocible con MEL es la retícula pigmentaria; su reconocimiento, indica que una lesión pigmentada es melanocítica, y su ausencia suele indicar una lesión no melanocítica. Una retícula con líneas finas, regulares, que se borran gradualmente hacia los bordes indica patrón benigno, como en nevi dérmicos, mientras que el patrón maligno, es una retícula pigmentaria irregular, variable y ensanchada, en la que el pigmento termina bruscamente en la periferia.

Por otra parte, el tratamiento digital de las imágenes se está empleando como método no invasivo para documentar lesiones pigmentadas y para permitir comparaciones a lo largo del tiempo. Este método puede ser útil en el seguimiento clínico de pacientes con nevi atípicos o múltiples, y también para distinguir melanoma de otras lesiones pigmentadas, estudiando características como forma, área, dimensiones, asimetría, bordes, color y reflexión de los infrarrojos. Su ventaja es que proporciona resultados objetivos y reproducibles.



Diagnóstico histológico

- **Técnicas de biopsia:**

Dado que melanoma es curable cuando se diagnostica en estadio precoz, pero mortal en estado avanzado, es fundamental realizar biopsia de las lesiones pigmentadas con características clínicas sospechosas, y remitirlas para diagnóstico histológico.

La biopsia puede ser por escisión (preferible), en la que se extirpa la lesión completa, y de otro modo por incisión en la que se obtiene una muestra parcial. Con ambas técnicas, la muestra debe ser de espesor completo, llegando hasta el tejido subcutáneo para permitir microestadificar de forma exacta, considerando, no obstante, que el espesor que se mide en una biopsia incisional es el de la zona biopsiada, no necesariamente el del tumor. No se recomiendan biopsias por curetaje o "afeitado", pues son procedimientos que proporcionan cantidad insuficiente o mala calidad tisular, y en cualquiera caso la exactitud del diagnóstico histológico disminuye; incluso estas prácticas pueden impedir la determinación del espesor.

- **Biopsia por escisión:** Es el procedimiento de elección, se recomienda este método porque elimina el tumor en su totalidad y proporciona la lesión completa para su análisis. Los márgenes de resección se dibujan de forma que quede incluido un estrecho margen (1-3 mm) de piel de aspecto normal alrededor de la lesión visible: esto puede realizarse en caso de lesiones de hasta 2 cm de diámetro. Puede ser de utilidad la luz de Wood para determinar los bordes de la lesión. Se selecciona la dirección de la biopsia por incisión de forma que sea posible el cierre directo, evitando injertos de piel en este primer estadio de tratamiento, y de forma que se facilite una resección local más amplia si es necesaria, a la vez que se consigan los mejores resultados estéticos y funcionales; para ello, generalmente se utiliza una incisión elíptica. No se recomienda la resección con márgenes amplios en este momento, porque puede no ser necesaria si la lesión resulta benigna, o insuficiente si el tumor es muy profundo. La muestra de biopsia debe incluir parte de la grasa subcutánea subyacente, para poder realizar microestadificación tumoral. Esta modalidad, presenta una serie de ventajas frente a biopsia por incisión: proporciona al anatomopatólogo una muestra completa que permite microestadificar, y si la lesión resulta benigna, la escisión constituye el tratamiento.

- **Biopsia por incisión:** A menos que se disponga de la lesión completa, no siempre puede determinarse de forma fiable espesor máximo tumoral. Diversos autores han propugnado la práctica de la biopsia por incisión cuando las dimensiones de la lesión primaria, o su localización, dificultan su escisión completa. Más aún, algunos citan la recomendación de la biopsia mediante "punch" trócar, e incluso la reiteración de esta en las áreas sospechosas nodulares o bien de más intensa pigmentación para lesiones extensas como léntigo maligno melanoma. Austin y otros, en una serie de 159 pacientes con melanoma de cabeza y cuello, constituyendo grupos sin diferencias significativas entre factores de riesgo, han demostrado asociación significativa mediante análisis multivariable, entre el tipo de biopsia (por escisión frente a por incisión), y desarrollo de metástasis a distancia; e incluso también diferencias significativas, en las tasas de supervivencia. Por otra parte, biopsias parciales pueden mimetizar nevus melanocíticos. La mayor parte de características histológicas discriminativas entre nevus y melanoma, se apoyan en el examen del patrón de crecimiento, incluyendo simetría de sus límites, circunscripción, presencia de nidos frente a células individuales, y es así que la capacidad para examinar estos factores se correlaciona directamente con la cantidad de especimen, requiriéndolo de forma completa.
- **Técnicas especiales de biopsia:** Para obtener una muestra de biopsia del lecho ungueal, se recomienda extirpar la uña, total o parcialmente. Si la lesión se sitúa en matriz ungueal, debe orientarse de forma transversal, para disminuir la cicatriz. Si está en el lecho, debe ser longitudinal, puesto que el epitelio del lecho ungueal a menudo está unido a la uña; debe incluirse ésta con el espécimen, ya que puede contener parte o incluso toda la lesión.

La biopsia de lesiones de mucosa oral o genital se realiza mediante la misma técnica que en lesiones cutáneas.

La biopsia con aguja se realiza mediante aguja fina, aspirando con jeringa de 20 cc. Puede emplearse punción-aspiración con aguja fina (PAAF) para el diagnóstico citológico del enfermedad metastásica, pero no debe utilizarse para diagnosticar primarios, ya que permite solamente el diagnóstico citológico, y no proporciona ninguna información sobre la profundidad tumoral.

- **Estudio anatomopatológico:**

Se diagnostica una lesión cuando muestra suficiente atipia estructural y citológica y cuando los cambios histopatológicos específicos se correlacionan con la melanoma. Se entiende como atipia severa un marcado agrandamiento celular y nuclear, con variaciones del tamaño y forma del núcleo (anisocariosis). La presencia de mitosis en el componente dérmico y la parte más profunda de la dermis afectada también apoya el diagnóstico, sobre todo si son atípicas.

- **Inmunohistoquímica en el diagnóstico diferencial de lesiones melanocíticas:** Tiene escaso valor práctico en el diagnóstico de rutina, aunque es útil en ciertas situaciones. Los marcadores más utilizados son: proteína S-100 y HMB-45. La primera, se expresa en prácticamente todos los melanomas y en nevi melanocíticos, pero también en gran variedad de tumores, incluyendo los de vainas nerviosas periféricas, cartilaginosos, osteosarcoma, carcinomas ecrinos y viscerales, gliomas malignos y tumores de células de Langerhans, entre otros. HMB-45 es un anticuerpo monoclonal altamente específico de melanoma, y en general no es inmunorreactivo con carcinomas, linfomas ni sarcomas. En general, HMB-45 no tiñe al melanoma desmoplástico, y puede no hacerlo con el de células fusiformes (Tabla 2). Sin embargo, casi todos los tumores de estos tipos son inmunorreactivos para la proteína S-100 y otros marcadores, como el NKI/C3 y la enolasa específica para neuronas. La reacción de polimerasa en cadena (PCR), para la detección de melanocitos en sangre o en el ganglio centinela (ver apartado de Tratamiento), se realiza mediante transcriptasa inversa, empleando marcadores específicos para ARN mensajero de la tirosinasa. La especificidad es, por tanto, tisular, no tumoral, ya que la tirosinasa se expresa tanto en melanocitos normales como en tumorales.

Diagnóstico diferencial

Deben distinguirse lesiones pigmentadas sospechosas, de los 10 a 40 nevi benignos que cualquier individuo puede presentar. Es útil recordar que las neoplasias malignas pigmentadas, a diferencia de nevi benignos, suelen mostrar color y bordes irregulares, asimetría, tamaño mayor de 1 cm. y aparecer a una edad anómala; la excepción, la constituye nevus atípico o displásico, que puede mostrar características similares a las del melanoma.

Entre las distintas lesiones cutáneas que pueden considerarse en el diagnóstico diferencial, se hallan lesiones benignas precursoras:

- Nevi melanocíticos congénitos.
- Nevi melanocíticos adquiridos o comunes, sobre todo los de conjunción y los compuestos.

- Nevi atípicos o displásicos.
- Nevi azules.
- Tumores de Spitz.

Asimismo, debe mencionarse halo-nevus, una lesión que a menudo sufre regresión clínica espontánea, y presenta atipia citológica. En algunos casos halo-nevi son histológicamente intermedios entre benignidad y malignidad. Suelen mostrar uno de los dos patrones siguientes:

- Como nevus compuesto simétrico con márgenes bien definidos.
- En el contexto de un nevus displásico, con extensión lateral de un componente de conjunción irregular.

Halo-nevus suelen distinguirse por presentar simetría estructural, maduración y grado menor de atipia citológica.

Hay un fenómeno, el del nevus recidivante, consistente en el desarrollo de pigmentación en el lugar de un nevus extirpado anteriormente. Presenta disposición irregular de los elementos névicos de la unión y frecuentes cambios citológicos epitelioides, que se acompañan ocasionalmente de atipia nuclear. Pueden distinguirse de la enfermedad, por su bajo grado de atipia nuclear, y porque se circunscriben a la zona cicatricial.

Nevi o tumores pigmentados de células fusiformes imitan al melanoma merced a sus fascículos de células fusiformes intensamente pigmentadas, y a una cierta migración celular hacia la superficie. Se distinguen por su simetría global, regularidad de los fascículos y uniformidad del tipo celular. No presentan atipia celular.

Otras lesiones cutáneas de distinta estirpe que pueden plantear también la necesidad de realizar diagnóstico diferencial, son:

- Carcinomas basocelulares, sobre todo nodulares y pigmentados.
- Queratosis actínica y seborreica pigmentadas.
- Hemangiomas, granulomas piógenos y lagunas venosas.

Carcinoma basocelular nodular suele aparecer como una pápula translúcida que crece en áreas con antecedentes de sobreexposición en sujetos de edad avanzada y piel clara. Suele presentar telangiectasias. Puede confundirse con melanoma amelanótico, no obstante, la apariencia translúcida es frecuente en el carcinoma basocelular, pero rara en el primero.

Carcinoma basocelular pigmentado muestra pápulas blanco-grisáceas o perladas mezcladas con áreas de coloración azulada o marrón; la pigmentación irregular y muchas veces oscura, induce sospechas. Si aparece como nódulo negro-azulado, es clínicamente indistinguible de MN. Queratosis actínica pigmentada aparece en áreas expuestas y puede confundirse con LM o con LMM. A menudo presenta bordes irregulares, y variaciones en la coloración pardo-rojiza. Presenta, de forma característica, excrecencias hiperqueratósicas focales oscuras y ásperas al tacto. Queratosis seborreica pigmentada, suele consistir en lesiones múltiples, que permanecen estables durante largos períodos, de apariencia cérea y confluyente, y color pardo, asintomáticas; en ocasiones aceitosas al tacto. Aparecen generalmente después de los 40 años de edad, y a veces en gran número. No es difícil diferenciar estas lesiones merced a su disposición confluyente en la superficie cutánea, a que presentan botones hiperqueratósicos oscuros focales, a su coloración parda y uniforme, contorno también uniforme, y a un escalón característico. Una propiedad de las queratosis seborreicas, ausente en melanoma, es la presencia de perlas córneas o de queratina.

Hemangiomas son relativamente frecuentes, sobre todo en sujetos de edad avanzada. Pueden sangrar con un traumatismo, inflamarse o necrosarse, en cuyo caso el paciente observa la “aparición repentina de una lesión pigmentada que crece”. Son significativos los antecedentes de un hemangioma en la zona.

Granuloma piógeno, puede confundirse con MN amelanótico. Es una forma de hemangioma con forma característica en cúpula, y tinte grisáceo con puntos negro-azulados o negros en su base. Suele diferenciarse, por su historia de crecimiento rápido.

Lagunas venosas, son dilataciones venosas cutáneas frecuentes en ancianos. El diagnóstico se realiza al comprimir la lesión, pues la pigmentación, consecuente al contenido de sangre venosa, desaparece.

Diagnóstico de enfermedad metastásica

La presentación y curso clínico, pueden ser más variables que los de casi todos los demás tumores humanos, por tanto, es necesario comprender los patrones temporales y anatómicos de las metástasis, conocer los métodos de diagnóstico de la enfermedad metastásica y los factores que influyen en el pronóstico de estos pacientes.



Fig. 6. Metástasis de melanoma: recidiva local.

Los pacientes con melanoma en estadio I o II (enfermedad localizada) tienen una media de progresión de 34 meses, y los de estadio III (afectación regional), de tan sólo 10,8 meses. La recidiva tardía, que se define como el diagnóstico de metástasis después de un intervalo libre de enfermedad de 10 años o más, es un fenómeno clínico raro, pero bien conocido. En pacientes con lesiones de poco espesor, las metástasis aparecen con escasa frecuencia, pero pueden darse incluso 15 o 20 años después de la lesión primaria. El 50% de los melanomas de espesor grueso que metastatizan, lo hacen antes de 1 año tras el diagnóstico del primario. El grado de ulceración, y el momento del tratamiento quirúrgico definitivo también influyen en el desarrollo de metástasis.

Los tumores de mayor espesor tienden a recidivar primero localmente, mientras que los de menor, tienen mucha tendencia a metastatizar primero a distancia.

En el 4-12% de pacientes con enfermedad metastásica, acuden con metástasis ganglionares o a distancia sin antecedentes de melanoma ni lesión primaria detectable. Aproximadamente dos tercios de los pacientes con primario oculto, se presentan con metástasis ganglionares (sobre todo en axila), mientras que el tercio restante, comienzan con metástasis a distancia (piel, tejido subcutáneo, pulmón o sistema nervioso central).

Las dos explicaciones más comunes para melanoma metastásico de tumor primario desconocido son:

- Melanoma que surge de novo en un ganglio linfático o víscera.
- Regresión espontánea de la lesión primaria.

El primer paso en el exámen de un paciente con melanoma metastásico de tumor primario desconocido, es explorar cuidadosamente la piel en busca de una posible lesión primaria, biopsiando toda lesión sospechosa, sobre todo si es pigmentada. A continuación debe investigarse la existencia de metástasis viscerales o diseminadas, mediante examen del fondo de ojo, radiografía de tórax y análisis séricos, entre otros.

El órgano inicial de metastatización suele ser la piel, tejido celular subcutáneo o pulmón (ver Tabla 4). Hígado y sistema nervioso central también son lugares comunes de recidiva inicial.

Tabla 6. Localizaciones más frecuentes del melanoma metastásico.

Localización	Estudios clínicos (%)	Estudios de autopsias (%)
Piel, tejido celular subcutáneo y ganglios linfáticos	42-59	50-75
Pulmón	18-36	70-87
Hígado	14-20	54-77
Sistema nervioso central	12-20	36-54
Intestino	1-7	26-58
Corazón	<1	40-45
Páncreas	<1	38-53
Glándulas suprarrenales	<1	36-54
Riñón	<1	35-48
Tiroides	<1	25-39

La muerte de los pacientes con enfermedad metastásica se debe sobre todo a afectación pulmonar o cerebral.

- **Seguimiento:**

Es necesario el seguimiento periódico para abordar el riesgo de enfermedad metastásica existente incluso en pacientes con primarios de poco espesor que ocasionalmente desarrollan metástasis. Deben revisarse a intervalos de 3 a 6 meses durante 2 años, a intervalos de 6 meses durante los siguientes 3 años, y anualmente después. Se valoran todas las lesiones pigmentadas, y si son atípicas, se fotografían de forma seriada, para detectar todo posible cambio que pueda indicar transformación melanomatosa. Se recomienda evitar exposición excesiva al sol, y empleo de pantallas solares con alto índice de protección (SPF). Debe realizarse de rutina radiografía de tórax anual, excepto en pacientes con tumores menores de 1 mm. Los familiares de primer grado del paciente deben ser explorados, pues su riesgo es estadísticamente significativo.

El programa de seguimiento aplicable a pacientes con melanoma primario según espesor y existencia de adenopatías puede ser el detallado en Tabla 7.

Tabla 7. Seguimiento

Pacientes con melanoma primario de < 1 mm de espesor, sin adenopatías:

Tipo	1º año	2º año	3º año	4º año	5º año	> 5º año
Exploración física	6*	6	12	12	12	12
Bioquímica sanguínea	12	12	12	12	12	24
Radiografía de tórax	12	12	12	12	12	24

Pacientes con melanoma primario de 1 a 4 mm de espesor, sin adenopatías:

Tipo	1º año	2º año	3º año	4º año	5º año	> 5º año
Exploración física	3-4*	3-4	4	6	6	12
Bioquímica sanguínea	6-8	6-8	8	12	12	24
Radiografía de tórax	12	12	12	12	12	24

Pacientes con melanoma primario de > 4 mm de espesor, sin adenopatías:

Tipo	1º año	2º año	3º año	4º año	5º año	>5º año
Exploración física	3-4*	3-4	4	6	6	12
Bioquímica sanguínea	6-8	6-8	6-8	12	12	12
Radiografía de tórax	6	6	12	12	12	12

Pacientes con melanoma y adenopatías:

Tipo	1º año	2º año	3º año	4º año	5º año	> 5º año
Exploración física	3*	3	4	6	6	12
Bioquímica sanguínea	6	6	12	12	12	12
Radiografía de tórax	6	6	12	12	12	12

*los números indican cada cuántos meses debe realizarse la prueba

- **Determinación clínica de metástasis:**

Debe realizarse periódicamente anamnesis y exploraciones físicas, que permiten descubrir la mayoría de recidivas; el indicador típico de enfermedad metastásica es un complejo sintomático que progresa en intensidad o frecuencia. A continuación se detallan las distintas pruebas complementarias que pueden realizarse, teniendo en cuenta que cada caso requerirá distinto abordaje según las características del tumor y del paciente. En presencia de signos o síntomas de enfermedad, se realizan las pruebas complementarias oportunas, siempre que se considere una intervención terapéutica en caso de localizar recidiva.

El esquema de seguimiento habitual para pacientes en estadio I, II o III tras la extirpación quirúrgica, comprende historia y exploración física completas, y periódicamente, radiografía de tórax y analítica sanguínea completa, incluyendo pruebas de función hepática. Puesto que la mayoría de las recidivas se producen en los primeros 2 o 3 años, durante este período las revisiones deben ser frecuentes: cada 2 meses durante los primeros 2 años, cada 4 meses en los siguientes 2 años, cada 6 meses el 5º año, y anualmente después, de forma indefinida, ya que puede haber recidivas o bien aparición de un segundo primario, para el que los pacientes son más propensos en un 7%, que la población general.

En pacientes en estadio III, el estudio de extensión comprende tomografía axial

computerizada (TAC) o resonancia nuclear magnética (RNM) cerebral, TAC de tórax, abdomen y pelvis, y a menudo gammagrafía ósea. En localizaciones de cabeza y cuello, se realiza siempre TAC cervical. En pacientes en estadio I o II también se pueden realizar estos estudios de extensión, aunque no son imprescindibles. Si el paciente está asintomático, las pruebas complementarias deben reducirse al mínimo.

Análisis de laboratorio: debe realizarse pruebas de función hepática incluyendo lactato-deshidrogenasa (LDH) y fosfatasa alcalina séricas, ya que la elevación aislada de una de ellas o de ambas sugiere enfermedad metastásica. Otras posibles determinaciones, de utilidad clínica aún no establecida, son la α -glutamyl-transpeptidasa (GGT) en suero, cromatografía urinaria de melanógenos y detección de antígenos de melanoma en suero y orina.

Para el seguimiento se realizan: radiografía convencional de tórax, posteroanterior y lateral. No obstante, en ocasiones se realizan TAC en caso de sospecha de metástasis pulmonares, pleurales o mediastínicas. TAC y RNM cerebrales tienen una sensibilidad reducida en la detección de metástasis cerebrales. Para la detección de metástasis abdominales, ecografía es algo más específica que TAC abdominal, pero su sensibilidad es menor; por tanto, no se recomienda. Pueden realizarse estudios radiológicos gastrointestinales de contraste. También, series óseas radiológicas o gammagrafía ósea, para estudiar síntomas específicos.

Gammagrafías ósea, cerebral y hepática, aunque se emplean con frecuencia en el seguimiento de rutina, tienen escasa eficacia diagnóstica; pueden realizarse en caso de haber síntomas específicos. Gammagrafía ósea es la prueba más específica para la enfermedad ósea metastásica, pero puede dar falsos positivos. Se están investigando algunos radioisótopos específicos para células neuroectodérmicas.

Tomografía por emisión de positrones (TEP) se ha empleado de forma corporal total mediante F-18-fluorodesoxiglucosa como alternativa a TAC.

En el paciente sintomático o con sospecha de afectación metastásica a la exploración o por las pruebas complementarias, la biopsia a menudo proporciona el diagnóstico definitivo. Si la metástasis es superficial, es fácil realizar una biopsia por escisión o con aguja; si es más profunda, también se puede abordar mediante punción-aspiración con aguja fina (PAAF).

También pueden ser útiles en el diagnóstico, examen citológico de orina, esputo, líquido cefalorraquídeo, peritoneal o pleural, o aspirado de médula ósea, si hay síntomas locales. En ocasiones se halla indicada laparotomía y exploración directa del hígado y de órganos abdominales.

Las posibles aplicaciones diagnósticas de anticuerpos monoclonales de ratón marcados (mAbs), todavía se hallan en etapa experimental.

Es interesante el empleo de la reacción de polimerasa en cadena (PCR), ya comentada anteriormente, para la detección de melanocitos malignos circulantes en sangre. Hay asociación estadísticamente significativa entre el estadio de la enfermedad y la presencia de células circulantes de melanoma, que aparecen en el 36% de pacientes con estadio I o II; en el 40% de los que tienen estadio III; y en el 94% de los pacientes en estadio IV. Entre pacientes en estadio I, II o III, la presencia de células malignas circulantes se asocia a mayor tasa de recidiva y a una supervivencia libre de enfermedad más corta.

PRONÓSTICO

Existen múltiples factores pronósticos que predicen su evolución; en la actualidad es posible, con el empleo de modelos multivariantes, identificar con bastante exactitud a los pacientes aptos para responder al tratamiento y a aquellos que presentan lesiones con baja tasa de supervivencia. Además, las técnicas de análisis multivariable más avanzadas han permitido identificar las variables pronósticas de mayor valor predictivo en cuanto a supervivencia, metástasis y otras circunstancias.

Parámetros clínicos

- Sexo.
- Edad.
- Localización de la lesión primaria.
- Nevus preexistente.

Las mujeres parecen tener mayor supervivencia que los hombres; la curva de supervivencia entre ambos géneros durante los primeros 2 años tras el diagnóstico es muy parecida, pero después varía, de modo que a los 5 años, la supervivencia de los hombres es sólo del 83%, frente al 90% de las mujeres. Es posible que esto se deba a la localización preferente en extremidades en la mujer, ya que se trata de una zona de pronóstico más favorable.

Pacientes menores de 50 años tienen mejor pronóstico (supervivencia a 5 años del 90%) que los

mayores de esa edad (del 84%). Esta diferencia se atribuye a varios factores, como espesor tumoral y perfiles hormonales: los pacientes mayores tienen lesiones de mayor espesor que los más jóvenes, y mayor porcentaje de MLA, de peor pronóstico medio. Por otra parte, en mujeres, el medio hormonal cambiante en la menopausia puede ser responsable del efecto adverso de la edad sobre el pronóstico.

Localizaciones anatómicas de peor pronóstico son: cuero cabelludo, manuales y podálicas, mientras que el resto de extremidades parece ser una localización favorable. Las lesiones en la línea media, así como las situadas en partes acras de extremidades tanto superiores como inferiores, conllevan peor pronóstico independientemente del espesor de la lesión.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con melanoma, tienen evidencia histológica de un nevus melanocítico preexistente; estos tumores tienen mejor pronóstico que los de espesor similar sin nevus melanocítico asociado.

Parámetros histológicos

- Espesor tumoral: único que ha demostrado valor predictivo independiente, aunque existen algunas variables que lo modifican.
- Nivel de invasión.
- Fase de progresión del tumor.
- Tipo histogenético.
- Regresión.
- Ulceración.
- Respuesta del huésped.
- Actividad mitótica.
- Satelitosis microscópica.
- Tipo celular.
- Invasión vascular.

Espesor tumoral es la principal variable patológica con implicación pronóstica, y el factor aislado más importante para predecir la supervivencia en estadio I. El espesor se mide en sentido vertical, desde el estrato granuloso de la epidermis hasta la parte más profunda de invasión, mediante un micrómetro ocular; esta medición ofrece una correlación lineal inversa entre supervivencia a 5 años y grosor tumoral. Breslow sugiere que lesiones de espesor menor a 0,76 mm tienen un pronóstico excelente, mientras que las de espesor mayor de 3 mm lo tienen malo. El riesgo de recidiva local, satelitosis y metástasis en tránsito, se correlaciona directamente con espesor. Si existe ulceración, el espesor debe medirse verticalmente desde la superficie de la úlcera hasta el punto más profundo.

Nivel de invasión de Clark fue el primero de los parámetros objetivos que demostró correlación estrecha con la supervivencia, aunque después fue superado por el espesor, con el que se halla estrechamente relacionado.

La supervivencia a 5 años, en un estudio de 1130 pacientes se cuantificó en: 98%, 96%, 94%, 78% y 44% para niveles I, II, III, IV y V, respectivamente.

En cuanto al tipo histogenético, en la actualidad se considera que la diferencia de pronóstico entre distintos tipos tumorales, se debe a la diferencia de espesor, presentando todos ellos similar pronóstico para el mismo grado de espesor.

En lo que se refiere a la regresión, los resultados sobre su influencia pronóstica, han resultado controvertidos. La presencia de ulceración en una lesión se considera como signo independiente de mal pronóstico. La medición de la anchura de la ulceración con un micrómetro ocular define dos subgrupos pronósticos:

- Úlceras menores de 6 mm de anchura. Se asocian a lesiones de menor espesor, con supervivencia a 5 años, del 44%.
- Úlceras de anchura mayor de 6 mm. Supervivencia a 5 años, del 5%.

Este factor es significativo incluso para el mismo grado de espesor. Biológicamente, la ulceración no sólo se correlaciona con el volumen tumoral, sino también con el ritmo de proliferación o tiempo de duplicación del mismo, con la compresión del aporte sanguíneo, con agresividad intrínseca del tumor y con su configuración estructural, entre otros factores.

La respuesta del huésped a la enfermedad se traduce en un infiltrado inflamatorio celular alrededor del tumor. Se cree que la presencia de infiltrado linfocitario, son indicio de pronóstico relativamente bueno en la fase de crecimiento vertical. Por otra parte, se ha observado también que el anterior, en la base del tumor disminuye conforme aumenta el espesor.

Se ha demostrado una correlación significativa entre actividad mitótica, que normalmente se mide como nº de mitosis / mm², y pronóstico, sobre todo en lesiones en fase de crecimiento vertical y de

espesor intermedio. Por supuesto, la actividad mitótica se correlaciona positivamente con espesor, y es así que los MN tienen más actividad mitótica que los MES; aunque se ha demostrado un efecto independiente de este factor, para el mismo grado de espesor. Es importante que figure el índice mitótico en el informe anatomopatológico, ya que orienta respecto a su agresividad.

Satelitosis microscópica, se define como la presencia de agregados tumorales en dermis reticular, en tejido graso subcutáneo o en vasos, que se hallan separados de la parte principal del tumor por tejido normal y miden más de 0,05 mm de diámetro, probablemente representa extensión local tumoral o micrometástasis, y tiene efecto demostrado en la supervivencia: pacientes en estadio I con satélites, tienen una tasa de supervivencia a 5 años del 36%, mientras que la misma asciende al 89% en ausencia de ellas. Asimismo, pacientes con satelitosis presentan una incidencia de metástasis ganglionares (53%) significativamente mayor que la de los que no la tienen (12%). Lo mismo ocurre con metástasis viscerales u óseas.

Según muchos estudios, no hay correlación entre tipo celular y pronóstico.

La invasión vascular o linfática verdadera, indica casi con certeza, capacidad de metastatización, y por tanto, es de gran significación. Sin embargo son frecuentes los falsos positivos. La invasión vascular inequívoca es tan extraordinaria que su valor práctico es escaso.

- **Informe anatomopatológico:** debe incluir siempre:

- Diagnóstico.
- Profundidad de invasión tumoral en mm, para orientar pronóstico y tratamiento, así como para determinar si los márgenes de resección son adecuados.
- Presencia de desmoplasia o neurotropismo, que informa del riesgo de recidiva local; regresión, parcial o completa; satelitosis microscópica, o de invasión vascular o linfática inequívoca, si existen.

Pueden incluirse, como información suplementaria, otros parámetros, como:

- Ulceración.
- Índice mitótico.
- Infiltración linfocitaria tumoral.
- Lesiones precursoras o asociadas.
- Patrón intraepidérmico.

Estas variables adicionales pueden no tener influencia en el tratamiento, pero proporcionan información suplementaria sobre el pronóstico, así como sobre la biología evolutiva.

➡ Factores pronósticos en la enfermedad metastásica

Según numerosos estudios, la supervivencia media de pacientes en estadio IV oscila de 4,7 a 11 meses, con una media de 8,5 meses; sin embargo, hay gran variabilidad individual, y se conocen supervivencias a largo plazo. La supervivencia estimada para estos pacientes a los 5 años es del 6-10%. Es importante su determinación, con objeto de orientar el tratamiento individual.

- **Factores clínicos y anatomopatológicos:** Los que predicen la supervivencia de forma independiente en estos pacientes son:

- Número de puntos de metástasis. En pacientes con metástasis única, la supervivencia a 1 año fue del 36%, frente al 13% en pacientes con dos metástasis y al 0% en los que tenían 3 o más.
- Duración de la remisión (inferior o mayor a 12 meses).
- Localización de la enfermedad metastásica (visceral, no visceral, o ambas). La supervivencia a 1 año fue del 40% en los pacientes con metástasis no viscerales, del 11% en pacientes con metástasis viscerales, y del 8% en los que presentaban ambas.

Asimismo, se cree que sexo, espesor, nivel de Clark del primario, localización inicial de las metástasis a distancia, número de puntos de metástasis, período libre de enfermedad y estadio previo de la misma, se asocian de forma significativa con la supervivencia.

- **Parámetros analíticos:** En pacientes en estadios III y IV, los siguientes factores son predictores significativos independientes de la supervivencia:

- LDH sérica (su elevación, de mal pronóstico).
- Albúmina sérica (su disminución, de mal pronóstico).
- Recuento plaquetar.
- Afectación visceral.
- Sexo.

- **Parámetros subjetivos: Calidad de vida.** Se han realizado estudios sobre la influencia de

la calidad de vida en la supervivencia, comprobándose que ciertos aspectos de la misma tienen poder predictivo independiente significativo, como son:

- Índice de calidad de vida de Spitzer, que mide la misma en una escala según el médico.
 - Escala lineal análoga de autoevaluación (LASA), que mide la calidad de vida según el paciente, incluyendo el estado de ánimo y apetito.
 - Calidad de vida global.
- **Factores genéticos:** Se han estudiado como factores pronósticos la ploidía del ADN y la fracción de fase S en tejido tumoral. Se ha analizado también el nivel de expresión del gen nm23, que se cree que es un regulador principal del proceso metastásico, como marcador pronóstico en etapa metastásica. Se cree, aunque no está claro, que estos factores se relacionan con la supervivencia en estos pacientes.

TRATAMIENTO

Tratamiento del tumor primario

- **Cirugía:**

Constituye la base fundamental del tratamiento, y consiste en la resección en bloque del tumor intacto o del punto de biopsia con un margen de piel de apariencia normal y tejido celular subcutáneo subyacente. El objetivo es eliminar todas las células neoplásicas en la ubicación primaria, con objeto de curar a los pacientes con bajo riesgo de albergar enfermedad metastásica oculta, previniendo recidiva local, y controlar a largo plazo la enfermedad local en los casos poco susceptibles de curación. Sin perder de vista estos objetivos, la extirpación debe, en la medida de lo posible, llevarse a cabo con una alteración funcional y cosmética, mínimas. El margen quirúrgico ha sido muy controvertido, aunque actualmente se han definido pautas más definidas, en función de los factores pronósticos.

- **Márgenes de resección:** En el pasado, la extensión de extirpación recomendada, más allá del perímetro clínicamente visible de la lesión o de la cicatriz de biopsia original, variaba ampliamente entre 2 y 15 cm. Actualmente, y tras la realización de numerosos ensayos clínicos, el margen de resección que se recomienda es el descrito en Tabla 8. En melanomas "in situ" se recomienda un margen de 0,5 a 1 cm.; aunque estas lesiones no son invasoras, tienen riesgo de recidiva local con posible diseminación metastásica posterior. La extirpación se puede realizar bajo anestesia local con posterior cierre directo.

Tabla 8. Recomendaciones sobre margen de resección según rango de espesor tumoral.

Espesor tumoral (mm)	Margen de resección (cm)
"In situ"	0,5 – 1
0 – 1	1
1 – 2	1 o 2 *
2 – 4	2
> 4	≥ 2

* Es apropiado un margen de 1 cm en áreas anatómicamente restringidas; en los demás casos, es preferible un margen de 2 cm.

Tumores entre 1 y 2 mm de espesor plantean dudas; se recomienda un margen de 2 cm en las zonas en que puede realizarse con facilidad cierre directo, pero en las zonas que requerirían en ese caso una reconstrucción quirúrgica difícil, este margen puede reducirse a 1 cm sin gran alteración de la supervivencia.

Ante espesores mayores de 4 mm, las recomendaciones son poco definidas, pero se puede mantener el margen de 2 cm sin grandes variaciones en el pronóstico, que depende en gran medida de otros factores del tumor.

- **Técnicas quirúrgicas:** En la mayoría de casos puede realizarse una extirpación elíptica simple bajo anestesia local, con cierre directo; no obstante, la escisión debe realizarse con los márgenes adecuados, aunque dicho cierre no sea posible y se requieran técnicas más complejas de reconstrucción. Puede orientarse la elipse en la dirección del drenaje linfático, a fin de extirpar microsatélites. El bloque extirpado incluye piel y tejido celular subcutáneo hasta fascia subyacente; no hay evidencia que la extirpación de la fascia muscular mejore el control local ni la supervivencia, por tanto la inclusión o no de la misma en la pieza queda a criterio de cada equipo quirúrgico.

En algunos casos no es posible el cierre directo del defecto, siendo necesario recurrir a colgajos locales de avance o rotación, o a autoinjertos de piel parcial procedentes de una zona donante alejada del primario. Estos últimos deben evitarse en lo posible, por su peor efecto cosmético.

Ciertas zonas anatómicas merecen consideración especial, como son la cara, oreja, mama, dedos, espacio interdigital, ombligo o planta del pie.

En la cara hay que limitar márgenes de resección, a fin de evitar involucrar órganos nobles como: ojos, nariz u orejas. Puede emplearse radioterapia para reducir el riesgo de recidiva.

La extirpación de un primario en la oreja, se consigue mediante escisión en cuña o amputación parcial. La auriclectomía total se reserva para lesiones localmente avanzadas o para recidivas locales amplias. Debe tratar de preservarse la parte superior de la oreja en individuos que llevan gafas. No obstante, existen prótesis excelentes para aquellos pacientes que precisen auriclectomía.

En caso de melanoma primario mamario no es necesaria mastectomía, sin embargo, puede ser necesaria la extirpación del complejo areola-pezones si la lesión se encuentra en su vecindad.

En dedos del pie, las lesiones que aparecen en la piel o en el lecho ungueal se tratan mediante amputación a nivel de articulación metatarsofalángica, sin que se produzca déficit funcional significativo, sin embargo, debe evitarse la extirpación de la cabeza del primer metatarsiano, ya que esta estructura es básica para el apoyo durante la deambulación.

En la mano, la amputación debe ser lo más conservadora posible en cuanto a la longitud de los dedos, siempre sin comprometer márgenes adecuados. En lesiones distales, es preferible amputación a nivel de articulación interfalángica distal en dígitos largos, o de la interfalángica del pulgar. En caso de lesiones más proximales, y dado que la extirpación de hueso no aporta beneficio oncológico a menos que se halle afectado directamente, pueden realizarse resecciones de partes blandas y cubrirlas posteriormente con autoinjertos de piel total, colgajos locales de rotación o colgajos de tejido blando de espesor completo obtenidos por amputación de un dedo adyacente de menor importancia funcional.

Espacios interdigitales son áreas difíciles, sobre todo en la mano o la comisura entre primer y segundo dedos del pie. La amputación en bloque supone un importante defecto cosmético y funcional. Es preferible realizar una extirpación de tejidos blandos seguida de cobertura con autoinjertos de piel total o colgajos locales de rotación.

Pueden surgir lesiones en ombligo o en la vecindad del mismo, en esos casos, debe extirparse la piel y el tejido celular subcutáneo subyacente, lo que puede realizarse mediante una escisión circular y posterior reconstrucción con varios colgajos de rotación combinados.

Melanomas plantares pueden ser localmente avanzados o afectar a una superficie grande, por lo que no suele ser posible su cierre directo. En zonas sin apoyo, como arco plantar, se puede realizar la cobertura con autoinjertos de piel parcial. Pero en las zonas de cargas, como talón o cabeza del primer metatarsiano, en este último caso, puede amputarse el primer dígito y utilizar la piel y tejidos blandos dorsales como colgajo de rotación para cubrir el defecto plantar. En el caso del talón, puede levantarse un colgajo cutáneo del arco del pie basado en la arteria plantar medial, cerrando el defecto resultante con autoinjerto de piel parcial. Otra posibilidad es un colgajo libre miocutáneo.

Hay algunos casos en que la orientación terapéutica en la lesión primaria varía. Por ejemplo: melanoma desmoplástico es una variante histológica rara de melanoma primario que puede confundirse con un tumor benigno, y por tanto no diagnosticarse hasta un estadio avanzado, además, asocia a menudo invasión perineural, significando alto riesgo de recidiva local. En este caso, puede ser necesario emplear radioterapia.

A veces, la dificultad del diagnóstico (como en el caso de variantes benigna y maligna del nevus de Spitz) conduce a dudas sobre la actitud terapéutica; en esos casos es preferible asumir lo peor, y realizar extirpación con márgenes amplios.

Tratamiento de metástasis regionales

• Disección ganglionar regional:

- **Disección ganglionar regional electiva (DGRE) y estudio del ganglio centinela (GC).** Es uno de los aspectos más controvertidos. Consiste en la extirpación de ganglios clínicamente negativos, por oposición a disección ganglionar regional terapéutica (DGRT), que se realiza para extirpar ganglios con evidencia de afectación tumoral. La controversia respecto a la conveniencia de realizar la primera, radica en que se duda si DGRE realmente prolonga la supervivencia del paciente, o si es útil exclusivamente como procedimiento de estadificación. No todos los pacientes se benefician de DGRE, aunque un subgrupo de pacientes con lesiones de espesor intermedio (unos 4.0 mm) que parecen tener mejor supervivencia si se realiza sobre todo si en menores de 60 años. Los factores que se consideran para realizar DGRE en un paciente concreto son: edad, tipo de tumor,

localización, espesor, preferencia del paciente, y posibilidad de determinar el territorio ganglionar de drenaje de la lesión.

Una variante consiste en realizar el estudio del ganglio centinela (GC). Este abordaje selectivo emplea el mapeo intraoperatorio, mediante una sonda portátil, combinado con un colorante azul visible y con un marcador radioactivo para identificar un ganglio linfático centinela o representativo dentro de un grupo ganglionar. Se emplean colorantes biológicos como azul patente V y azul de isosulfán, y marcadores radioactivos como coloides de sulfatos de ^{99m}Tc .

El objetivo de esta técnica es determinar el ganglio de drenaje del tumor primario y conocer si presenta metástasis de melanoma, en cuyo caso debe realizarse linfadenectomía regional. Las indicaciones de esta técnica son:

- Pacientes en los que estaría indicada la DGRE: tumores con espesor de Breslow entre 1 y 4 mm, sin ganglios regionales palpables ni metástasis a distancia conocidas.
- Tumores con espesor de Breslow menor de 1 mm, pero que presentan ulceración o fenómenos de regresión en el estudio microscópico.
- Tumores con nivel de Clark de III o superior.
- Tumores con espesor de Breslow menor de 4 mm, con el fin de determinar la necesidad de tratamiento coadyuvante si el ganglio centinela presenta metástasis.

Los requisitos de la técnica son:

- Lesión primaria o cicatriz de biopsia con margen máximo de 0,5 cm.
- Realización de linfogammagrafía tras inyección de material radiactivo. La cirugía puede realizarse entre 2 y 24 horas más tarde. Se utiliza la sonda portátil para extraer el GC, con anestesia local, regional o general según el territorio; y se envía el mismo para estudio. El paciente es dado de alta si no existen complicaciones.
- No se produce significativa contaminación radiactiva, por lo que no son necesarias medidas de protección especiales en el área quirúrgica.
- Tras el estudio microscópico o incluso mediante técnicas moleculares del GC, si éste es positivo (lo que ocurre aproximadamente en el 20% de los pacientes), se planificará la linfadenectomía o en su caso el tratamiento coadyuvante.

El ganglio centinela es positivo aproximadamente en el 20% de pacientes, a los que habría que realizar la linfadenectomía posteriormente. Un 80% de pacientes, de esta forma, no la precisan. Su valor predictivo negativo es cercano al 100%.

De los pacientes que tienen GC positivo, el 37% presentan algún otroganglio con metástasis de melanoma. Si es negativo, existe una garantía del 99% de que el resto también lo son.

- **Disección ganglionar regional terapéutica (DGRT).** En pacientes con ganglios linfáticos clínicamente sospechosos, linfadenectomía terapéutica es el tratamiento de elección. El número de ganglios linfáticos con tumor detectable histopatológicamente es comunicado por el anatomopatólogo, ya que la evidencia sugiere que si un ganglio linfático está afectado por el tumor, la probabilidad de supervivencia a 8 años es menor del 40%, mientras que si están afectados dos o más ganglios, la supervivencia esperada es menor .
- **Zonas concretas de disección ganglionar:** Cervical, axilar e inguinal. El 10-20% de tumores, aparecen en cabeza o cuello, y pueden metastatizar en ganglios linfáticos cervicales o parotídeos. Asimismo pueden afectar a estos lechos ganglionares los primarios de la parte superior del tronco y hombros. En el cuello se emplea actualmente la nomenclatura propuesta por la American Academy of Otorinolaryngology and Head-Neck Surgery, que se muestra en Tabla 9.

Tabla 9. Terminología en la disección cervical.

Tipo	Características
Completa*	Disección cervical radical (sacrifica músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna y nervio espinal)
	Disección cervical radical modificada (preserva una o más de las estructuras anteriores)
	Disección cervical radical ampliada .
Selectiva**	Es necesario especificar niveles disecados y estructuras que se preservan.

* Disección de cinco niveles cervicales.

** Disección de sólo ciertos niveles ganglionares.

Esta nomenclatura incorpora el concepto de que existen cinco niveles principales

cervicales:

- Nivel I: Ganglios de triángulos submandibular y submentoniano.
- Nivel II: Ganglios yugulares superiores, espinales superiores y yugulodigástricos.
- Nivel III: Ganglios yugulares medios (incluyendo, en la parte inferior, ganglio yugulo-omohioideo).
- Nivel IV: Ganglios yugulares inferiores.
- Nivel V: Ganglios del triángulo posterior, a lo largo del nervio espinal.

Además, existen otros grupos ganglionares:

- Occipitales (importantes en melanoma de la nuca y de parte posterior del cuero cabelludo).
- Postauriculares o mastoideos (localizaciones del cuero cabelludo y oreja).
- Superficiales, a lo largo del esternocleidomastoideo en su porción superior y media.

- **Vías del drenaje linfático:** Melanomas faciales y de parte anterior del cuero cabelludo, drenan a ganglios linfáticos parotídeos y cervicales superiores, mientras que los de la parte posterior del cuero cabelludo drenan a ganglios occipitales y cervicales posteriores.

Localizaciones auriculares y del plano coronal del cuero cabelludo, diseminan a parótida y ganglios cervicales posteriores y yugulares. A nivel coronal, en cuero cabelludo, existe una banda de unos 5 cm de anchura cuyo drenaje es tanto anterior como posterior.

Si existe afectación clínica cervical, los cinco niveles pueden hallarse afectados, por lo que se indica su disección completa. En ausencia de afectación clínica de ganglios cervicales, si se planea realizar una disección cervical electiva, ésta debe ser selectiva, y orientarse, en caso de tumores de la parte anterior del cuero cabelludo, faciales, y de cara anterior cervical, a los ganglios parotídeos (parotidectomía superficial) y a niveles cervicales I a III o IV. En melanomas de la parte posterior del cuello y cuero cabelludo, la disección debe realizarse en niveles II a V, o III a V si se trata de neoplasias de la parte inferior del cuello. En caso de melanomas situados a lo largo de la banda coronal del cuero cabelludo, en la oreja o en la parte lateral del cuello, se indica parotidectomía junto a disección radical modificada cervical.

En la axila, la disección debe ser siempre completa, incluyendo todos los grupos ganglionares que contiene, que son:

- Grupo I, lateral al músculo pectoral menor, a lo largo del trayecto del paquete vasculonervioso toracodorsal.
- Grupo II, por debajo del músculo pectoral menor, a lo largo del trayecto de vasos axilares.
- Grupo III, el más craneal, situado medial al músculo pectoral menor, en el vértice de la axila, y por tanto de abordaje más difícil.

En la disección axilar electiva, puede abordarse el grupo III mediante aducción del brazo sobre la pared torácica, que consigue la retracción máxima de los músculos pectorales, a fin de evitar la sección del pectoral menor. Sin embargo, en la disección terapéutica, el músculo pectoral menor ha de incidirse o extirparse, a fin de lograr un mejor abordaje del vértice superior de la axila y garantizar la eliminación completa del paquete ganglionar III.

El abordaje suele ser directo, infraclavicular. Pero en ocasiones, en pacientes que requieren disección de ganglios supraclaviculares, ha de realizarse una incisión separada en esta zona. En pacientes con melanoma de la parte superior del tronco puede ser necesaria también una disección selectiva de los grupos ganglionares inferiores del cuello (niveles IV y V).

Disección inguinal: se acompaña de alto índice de complicaciones, como infección, hemorragia, necrosis cutánea, seroma y, a largo plazo, linfedema crónico de la extremidad, por lo que últimamente la decisión de realizarla o no de forma electiva se basa en el estudio del ganglio centinela extirpado previamente, salvo si se carece de la técnica apropiada para esto, o si el patrón de drenaje linfático ha quedado alterado al extirpar la lesión primaria mediante la realización de un injerto o colgajo.

La disección inguinal puede ser superficial, si se extirpan solamente los ganglios de los grupos inguinales en torno a los vasos femorales, de los que el más craneal es el ganglio de Cloquet (límite superior de la disección), o bien profunda o ilioinguinal, si se abordan también cadenas ganglionares retroperitoneales que circundan a vasos ilíacos, mediante sección del ligamento inguinal; esta última se reserva para pacientes que en la estadificación preoperatoria muestran afectación de ganglios profundos sin otra evidencia de enfermedad sistémica; para aquéllos en los que en la

dissección inguinal superficial se encuentra afectación del ganglio de Cloquet o más de 4 ganglios positivos; y para los que sufren melanoma recidivante en la extremidad.

- **Perfusión hipertérmica regional aislada de extremidades (PAE):**

Es un procedimiento para la administración intravascular regional de agentes quimioterápicos a una extremidad afectada. No se emplea en España, pero sí en los Estados Unidos. En la mayor parte de casos, esta técnica se emplea como tratamiento coadyuvante en pacientes en que, tras extirpación de la lesión primaria, no muestran evidencia de enfermedad en la extremidad: sobre todo en pacientes con lesiones en estadio II de alto riesgo, tras la resección de satélites en pacientes en estadio III o IV, o en la enfermedad en tránsito, y como tratamiento principal en los escasos pacientes con enfermedad clínicamente evidente en el campo de perfusión, en forma de metástasis dérmicas o subcutáneas.

Melfalán es el quimioterápico más adecuado y empleado para esta técnica. También se ha empleado, aunque de forma limitada, el factor de necrosis tumoral (TNF), una citoquina, que ha estudiado de forma aislada, y en combinación con melfalán, obteniendo resultados positivos.

Para la realización de este procedimiento se emplean, en la extremidad inferior, los vasos ilíacos externos o femorales, y en la superior, los axilares, mediante su disección quirúrgica y ligadura. Tanto la extremidad como el líquido de perfusión se mantienen calientes. Es muy importante detectar el paso de cualquier cantidad de líquido perfundido a la circulación sistémica, lo que se realiza mediante marcadores radioactivos y una gammacámara.

- **Metástasis regionales recidivantes:** El punto más frecuente de recidiva del primario es el área locorregional. La mayor parte de pacientes que muestran signos de recidiva locorregional desarrollan simultánea o posteriormente signos clínicos de enfermedad metastásica a distancia, y la mayoría de ellos mueren.

- **Metástasis en tránsito:** Representa la manifestación clínica de pequeños émbolos tumorales atrapados en vasos linfáticos dérmicos y subdérmicos entre la localización del primario y el o los lechos ganglionares linfáticos regionales. Cuando aparecen, las metástasis en tránsito suelen ser múltiples, evolucionan a lo largo del tiempo, y con frecuencia son precursoras de enfermedad sistémica ulterior. Aunque el sistema de estadificación del American Joint Committee on Cancer del año 1992 distingue la satelitosis (dentro del radio de 2 cm del tumor primario, estadio T4b) de las metástasis en tránsito (a más de 2 cm del tumor primario, N2b), desde los puntos de vista fisiopatológico y pronóstico estos dos fenómenos representan diferentes extremos de un mismo proceso.

Cierto número de factores se asocian a mayor incidencia de recidiva en tránsito, como son localización de la lesión primaria en la extremidad inferior, presencia de ganglios inguinales, axilares o cervicales positivos, y la de ganglios clínicamente negativos pero histológicamente positivos. El tiempo medio de aparición de afectación metastásica en tránsito, es bastante constante, variando entre 13 y 16 meses.

La elección del tratamiento para la recidiva en tránsito depende del número de lesiones, de su localización anatómica, de su situación dérmica o subcutánea, de su tamaño, y de la presencia o ausencia de enfermedad extrarregional. Las opciones terapéuticas pueden dividirse en:

- Locales.
- Regionales.
- Sistémicas.

El tratamiento local es apropiado como terapia inicial en pacientes con pequeño número de metástasis en tránsito. Consiste en extirpación quirúrgica con margen apropiado de metástasis solitarias, inyección local de interferón (en caso de número finito de metástasis) o en radioterapia externa (en caso de recidiva local irresecable quirúrgicamente).

El tratamiento regional, indicado en pacientes con enfermedad clínica circunscrita a la extremidad, consiste en perfusión hipertérmica regional, que se emplea en Estados Unidos para pacientes con metástasis en tránsito irresecables.

El tratamiento sistémico, indicado en pacientes con recidiva en tránsito que no son buenos candidatos para tratamiento local o regional, comprende quimioterapia, preferiblemente mediante combinación de agentes que incluya imidazol-carboxamida (DTIC), cis-diaminodicloroplatino (CDDP) y biscloretílnitrosourea (BCNU), con o sin tamoxifeno, e inmunoterapia coadyuvante con interferón •-2B.

- **Metástasis recidivantes tras disección ganglionar:** La incidencia de recidiva ganglionar regional tras linfadenectomía es variable, entre 5,6% y 12%, dependiendo de varios factores, relacionados sobre todo con la carga tumoral en el lecho ganglionar disecado, y en menor medida con la extensión de la disección. La recidiva ganglionar en un lecho previamente disecado suele situarse en la

periferia de la zona intervenida. Si se confía en que la intervención previa fue adecuada, debe extirparse la recidiva con amplios márgenes histológicamente sanos; si, por el contrario, hay dudas sobre aquélla, debe repetirse la disección de todo el lecho ganglionar. Esto último puede ser difícil de realizar si la intención es curativa, ya que se comprometen estructuras anatómicas previamente manipuladas, como, en el caso de la axila, el paquete vasculonervioso toracodorsal y el nervio torácico largo. Se ha estudiado la posibilidad de combinar cirugía con quimioterapia pre y postoperatoria y con radioterapia postoperatoria. Estos pacientes tienen mal pronóstico, cuya supervivencia a los 5 años, oscila entre 11% al 28%, y a los 10 años, del 5% al 16%. Por tanto, es conveniente administrar inmunoterapia coadyuvante, con interferón a altas dosis.

Tratamiento de metástasis a distancia

En la mayor parte de pacientes en estadio IV, no existen expectativas de curación, por tanto, el tratamiento debe orientarse, sobre todo, a tratar de preservar la calidad de vida, combatiendo síntomas debilitadores, y a prolongarla en lo posible; por tanto, la estrategia terapéutica debe ser individualizada. Los factores a considerar son:

- Pronóstico del paciente.
- Ritmo de progresión de la enfermedad.
- Antecedentes previos de tratamiento.
- Edad.
- Estado general.
- Objetivos y temores del paciente.

Por ejemplo: un paciente con una metástasis solitaria de crecimiento lento requiere tratamiento agresivo con intención curativa. En cambio, un paciente debilitado con metástasis múltiples resistentes a tratamientos previos debe recibir tratamiento de soporte, poco agresivo y encaminado al alivio de los síntomas; en todo caso, el paciente debe ser capaz de decidir, con conocimiento de causa, sobre su tratamiento y cuidados.

Las distintas modalidades terapéuticas para metástasis a distancia son: simple observación, cirugía, radioterapia, y tratamiento sistémico (quimioterapia, inmunoterapia o bioquimioterapia), además de algunas experimentales, como hipertermia.

- **Observación:** Indicada en pacientes asintomáticos con metástasis en ciertas localizaciones, como pulmón, en que la actitud expectante proporciona mejor calidad de vida que otra más agresiva; en estos casos, puede esperarse para iniciar un tratamiento hasta que se compruebe progresión de la enfermedad, o se desarrollen síntomas.

También se indica la actitud expectante en ancianos, enfermos terminales y/o debilitados; aquí, el tratamiento sistémico puede acarrear más riesgo que beneficio.

- **Cirugía:** Son candidatos algunos pacientes en estadio IV con enfermedad "limitada", y cuyas metástasis se sitúan en localizaciones como piel, tejido celular subcutáneo, ganglios o pulmón. También puede plantearse en caso de metástasis en aparato digestivo, en bazo, ovario, glándulas suprarrenales, hígado o vesícula biliar, o cerebro. El objetivo principal de la resección quirúrgica de metástasis es paliar síntomas; también para prevenir su aparición. Además, se ha comprobado que la supervivencia se prolonga, sobre todo si se realiza extirpación de una metástasis solitaria, o de la totalidad de la enfermedad apreciable.
- **Radioterapia:** Indicada en pacientes con melanoma avanzado, sobre todo si tienen síntomas, como tratamiento paliativo. Es eficaz para combatir el dolor en caso de metástasis óseas. También, para metástasis cutáneas y subcutáneas, o en ganglios linfáticos, si son dolorosas, y en metástasis sintomáticas localizadas en cerebro o médula.
- **Tratamiento sistémico:** Indicado en pacientes en estadio III o IV no susceptibles de cirugía, sobre todo si presentan síntomas, pero en general sólo produce respuesta objetiva en una minoría de pacientes, siendo su efecto transitorio, durante algunos meses. Quimioterapia se puede administrar con único agente, o con una combinación. Pero no se ha comprobado que mejore supervivencia.

Inmunoterapia emplea citoquinas como interferón alfa e interleuquina-2, que son activas frente a metastásis; todavía de forma experimental, anticuerpos monoclonales.

Otra modalidad también experimental es bioquimioterapia, consistente en una combinación de agentes químicos y biológicos, que ha dado resultados prometedores, aunque es más tóxica que quimioterapia convencional, por los que únicamente se halla indicada en aquéllos con buen estado general y que desean un tratamiento agresivo.

Por último, también está experimentándose hipertermia, sola, o combinada con otros tratamientos, para metástasis superficiales y hepáticas, pareciendo eficaz y con toxicidad

reducida.



BIBLIOGRAFÍA

1. Balch CM, Houghton AN, Sober AJ, Soong S-J: "Cutaneous Melanoma" 3rd ed, QMP, Inc., 1998.
2. Breslow A: "Thickness, cross-sectional areas and depth of invasion in the prognosis of cutaneous melanoma". Ann. Surg. 172: 902, 1970.
3. Clark WH Jr, Ainsworth AM, Bernardino EA, y cols.: "The developmental biology of primary human malignant melanomas". Semin. Oncol. 2: 83, 1975.
4. Clark WH Jr, From L, Bernardino EA, y cols.: "The histogenesis and biologic behavior of primary human malignant melanoma of the skin". Cancer Res. 29: 705, 1969.
5. Huntley AC: "You can be an expert at diagnosing melanoma". University of California Davis, 1995. (Página Web).
6. Kibbi AG, Sober AJ, Mihm MC Jr.: "Malignant Melanoma". En: Grabb and Smith's Plastic Surgery 4th ed., Little Brown 1991. 26: 759-777.
7. Kraemer KH, Greene MH, Tarone R, y cols.: "Dysplastic naevi and cutaneous melanoma risk" [carta]. Lancet ii: 1076, 1983.
8. Lippincott JB: American Joint Committee on Cancer. "Manual for Staging of Cancer", 4th ed. Philadelphia 1992. 43.
9. Mastrangelo MJ, Baker AR, Katz HR: "Melanoma cutáneo". En: "Cáncer. Principios y Práctica de Oncología" de Vincent T. DeVita Jr., Samuel Hellman y Steven A. Rosenberg, 2ª ed, Salvat 1988. 39: 1279-1326.
10. Weiss JS, Albert DM: "Melanoma intraocular". En: "Cáncer. Principios y Práctica de Oncología" de Vincent T. DeVita Jr., Samuel Hellman y Steven A. Rosenberg, 2ª ed, Salvat 1988. 39: 1327-1338.
11. Zamora B, Casado C: Melanoma. I Ponencia Oficial de la SECPRE. ENE Ediciones, 1998.

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 14. SARCOMAS DE PARTES BLANDAS

Joan Fontdevila Font. Cirujano Plástico. Hospital General de Manresa (Barcelona).

Jaume Estrada Cuxart. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge.

Joan Maria Viñals Viñals. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica. Ciutat Sanitària i Universitària de Bellvitge.

➡ INTRODUCCIÓN

Al hablar de sarcomas de partes blandas (S.P.B.) nos referimos a aquellos procesos tumorales mesenquimales malignos que se originan en los tejidos no epiteliales extraesqueléticos, aunque se excluye el sistema reticuloendotelial, la glía y los tejidos de soporte de algunos órganos parenquimatosos.

Por convenio, los tejidos que se incluyen son:

- Musculatura voluntaria y tendones.
- Tejido adiposo.
- Tejido conectivo.
- Vasos que irrigan a los tejidos anteriormente citados.
- Nervios periféricos, dado que se presentan como masas en el tejido blando.

Excluimos aquellos tumores que no son del ámbito de la Cirugía Plástica como los mesoteliales y sarcomas viscerales, peritoneales o mediastínicos.

Los S.P.B. representan un grupo de tumores altamente heterogéneo que se clasifican en base a su histología respecto al tejido adulto al cual se parecen. Por ejemplo, los angiosarcomas, que contienen células que recuerdan al endotelio vascular.

Son localmente agresivos, con capacidad invasiva o de crecimiento destructivo, de recurrencia y de metástasis a distancia, por lo que requieren de una cirugía radical para asegurar una exéresis completa.

La rareza de estos tumores en su incidencia clínica hace que la experiencia en este campo sea muy limitada. Es por esto que la epidemiología y su patogenia es menos conocida que la de los carcinomas. Además hay lesiones mal definidas en las que es difícil determinar el potencial de malignidad, asimismo también existen neoplasias benignas y lesiones no neoplásicas que morfológicamente aparentan ser malignas pero siguen un curso benigno (pseudosarcomas).

➡ INCIDENCIA

La incidencia anual de los S.P.B. es de 2 casos por cada 100.000 habitantes y representan del 0,8% al 1% de las neoplasias malignas, siendo responsables del 2% de las muertes por este concepto.

El 40% afecta a mayores de 55 años, sobretudo. Un 46% afecta a extremidades inferiores, un 13% a superiores, un 31% en tronco y un 9% a la región de cabeza y cuello.

➡ PATOGENIA

Como en otras neoplasias malignas se sospecha de causas físicas, químicas, inmunológicas,

hereditarias, etc,... aunque por la rareza de estos tumores no queda bien definida la relación.

- Factores ambientales:
 - Traumatismos: frecuentemente se encuentra como antecedente.
 - Carcinógenos: Hidrocarburos policíclicos, asbestos, dioxinas.
 - Radiaciones: especialmente la radioterapia.
 - Virus oncogénicos: especialmente el VIH que se relaciona con el Sarcoma de Kaposi.
- Factores inmunológicos: las inmunodeficiencias y la inmunosupresión farmacológica (ciclosporina por ejemplo) se relacionan con sarcomas, así como la aparición de angiosarcomas en regiones limfadenectomizadas.
- Factores genéticos:
 - Enfermedad de Von Reklinghausen (neurofibromas que degeneran en un 1-5% a Schwannoma maligno).
 - Síndrome de Gardner.
 - Lipomas, leiomiomas, tumores glómicos, xantomas, paragangliomas y varias formas de fibromatosis se relacionan con una base hereditaria.

CLASIFICACIÓN

Histológica

Las clasificaciones histológicas actuales se basan en la línea de diferenciación tumoral, es decir, el tipo de tejido formado por el tumor más que el tipo de tejido del que proviene.

El diagnóstico histológico preciso contribuye significativamente a establecer el pronóstico de un sarcoma, por desgracia la diferenciación de algunos tipos es a veces difícil, especialmente en tumores poco diferenciados y agresivos. Hay que tener muy presente la inmunohistoquímica de los filamentos intermedios elaborados por los distintos tipos de células de los que derivan los sarcomas.

Los tipos histológicos más frecuentes en el adulto que varían según las series, son el histiocitoma fibroso maligno (26,7%), rabdomiosarcoma (11,8%), liposarcoma (9,8%), leiomiomasarcoma (8,8%), fibrosarcoma (7,2%) y sarcoma sinovial (5,7%). En menor porcentaje tenemos el dermatofibrosarcoma protuberans, sarcoma de células claras, sarcoma epiteloide, etc,...

Por estadio

La clasificación por estadio (tabla 1) depende de unas variables que son:

- Tamaño.
- Grado histológico de malignidad.
- Afectación ganglionar regional.
- Metástasis a distancia.

Independientemente del tipo histológico tiene una gran importancia el grado del sarcoma, que nos indica el comportamiento biológico y determina la estrategia terapéutica. El grado varía del I al III (al IV en algunos sistemas de estadiaje) y se basa en el número de mitosis, celularidad, pleomorfismo, y extensión de la necrosis.

El tamaño tumoral y la extensión de la necrosis tienen especial importancia en el pronóstico para cada tumor en concreto. El tamaño también nos determina la relación con estructuras circundantes: los tumores confinados a un grupo muscular (lesiones intracompartimentales) tienen mejor pronóstico que las que rompen la barrera fascial (lesiones extracompartimentales).

La resección de tumores de bajo grado, grado I, se sigue de una supervivencia del 96% a los 6 y 10 años, en los grado III es del 60%.

Además se consideran factores de riesgo elevado el sexo masculino y grado II, el tamaño superior a 10 cm², y necrosis extensa. Si concurren estos junto a un tumor grado III la supervivencia es del 15%.

Tabla 1. Clasificación por estadio. Estadificación de los pacientes afectados de sarcomas de partes blandas de acuerdo con el sistema de clasificación del American Joint Comisión of Cancer.

Estadio Ia (G1T1N0M0):

Tumor grado I menor de 5 cm de diámetro, sin ganglios regionales ni metástasis a distancia.

Estadio Ib (G1T2N0M0):

Tumor grado I mayor de 5 cm de diámetro, sin ganglios regionales ni metástasis a distancia.

Estadio IIa (G2T1N0M0):

Tumor grado II menor de 5 cm de diámetro, sin ganglios regionales ni metástasis a distancia.

Estadio IIb (G2T2N0M0):

Tumor grado II mayor de 5 cm de diámetro, sin ganglios regionales ni metástasis a distancia.

Estadio IIIa (G3T1N0M0):

Tumor grado III menor de 5 cm de diámetro, sin ganglios regionales ni metástasis a distancia.

Estadio IIIb (G3T2N0M0):

Tumor grado III mayor de 5 cm de diámetro, sin ganglios regionales ni metástasis a distancia.

Estadio IVa (G1-3T1-2N1M0):

Tumor de cualquier grado o medida con afectación ganglionar, pero sin metástasis a distancia.

Estadio IVb (G1-3T1-2N0-1M1):

Tumor con metástasis a distancia.

T Tumor primario

T1 Tumor <5cm

T2 Tumor >5cm

N Ganglios linfáticos regionales

N1 Sin afectación histológica

N2 Con afectación histológica

G Grado histológico de malignidad M Metástasis a distancia

G1 Bajo (bien diferenciado) M0 Sin metástasis a distancia

G2 Moderado M1 Con metástasis a distancia

G3 Alto (pobremente diferenciado)



EVALUACIÓN CLÍNICA



Anamnesis

- Edad
- Sexo
- Forma de presentación
- Afectación funcional
- Antecedentes



Exploración

- Tumoración: tamaño (importante factor pronóstico), localización profunda o superficial (afecta a la resecabilidad), adherencias a planos fasciales, óseos o cutáneos.
- Territorios ganglionares: explorar la presencia de adenopatías. Solo un 5% de los pacientes con SPB desarrollan metástasis linfáticas y es necesario en estos casos realizar el diagnóstico diferencial con el carcinoma y el melanoma maligno. Son más frecuentes en el sarcoma epiteloide, sarcoma sinovial, rhabdomyosarcoma y sarcoma de células claras.



Determinaciones biológicas

Análítica general para valorar el estado del paciente, especialmente encaminada a despistar un proceso metastásico.



Diagnóstico por la imagen

De gran importancia para la estadificación tumoral.

- Rx simple de la zona de la lesión tumoral.
- RNM de la región, permite la detección y localización topográfica de la lesión tumoral, su relación con el paquete vasculonervioso, y por tanto, puede hacer una estadificación del tumor a nivel local. A veces, por sus características, es capaz de discriminar las lesiones tumorales benignas. Se utiliza también para el seguimiento y detección de posibles recidivas tumorales.
- TAC: útil para detectar metástasis a distancia. Sobre la región tumoral ofrece mejor resolución la RNM.
- Rx simple de tórax
- Angiografía: permite valorar la posible afectación vascular y facilita la resección tumoral.
- Gammagrafía ósea: permite estudiar la posible afectación ósea.

Biopsia tumoral

Una vez realizada la valoración clínica y radiológica, se realizará una biopsia tumoral como último paso de cara a planificar el tratamiento.

- Punción-aspiración con aguja fina: se reservará para lesiones muy poco accesibles a la biopsia o para documentar metástasis o recidivas, dado que el escaso tejido obtenido habitualmente es insuficiente para establecer el diagnóstico y grado de este tipo de tumoraciones.
- Biopsia excisional: se debe reservar para lesiones de menos de 3 cm de diámetro, para evitar contaminar extensas áreas de los planos circundantes.
- Biopsia incisional: es la técnica ideal para proporcionar tejido suficiente para el diagnóstico histológico. Se realizará con una manipulación mínima de los tejidos.
Es fundamental realizar una buena elección del punto donde efectuar la biopsia tumoral, de tal manera que cuando se realice la exéresis tumoral se pueda resear todo el trayecto de la biopsia y cicatriz cutánea. La incisión debe de ser pequeña y longitudinal al miembro, evitando la formación de hematomas, fuente de las diseminaciones tumorales. Es necesaria una correcta hemostasia postoperatoria y cerrar la pseudocápsula y los diferentes planos anatómicos.

La elección del tipo de biopsia está condicionado por la medida y localización de la lesión tumoral. Si se realiza punción-biopsia, y hay dudas respecto al resultado, siempre se realizará una biopsia incisional.

Estudio de extensión

Se realizará siempre:

- Rx simple de tórax: frente y perfil.
- TAC torácico.

TRATAMIENTO

La base del tratamiento de los SPB es la cirugía de la tumoración según su estadificación. Este tratamiento quirúrgico se puede combinar con la radioterapia y la quimioterapia. Esto permite controlar la enfermedad tumoral, evitar recidivas locales y reducir las posibilidades de difusión metastásica.

Tratamiento quirúrgico

- **Tipos de tratamiento quirúrgico:**
 - Cirugía radical: como único tratamiento local, es necesario realizar resecciones de grupos y de compartimentos musculares. Frecuentemente son necesarias las amputaciones (50% de los pacientes) con lo que se controla localmente el 80% de los casos.
 - Cirugía local amplia, mas tratamiento adyuvante con radioterapia y quimioterapia, consigue un control local como la cirugía radical. Se trata de realizar la resección del tumor con 2 cm de tejido normal adyacente.
- **Característica de la cirugía de SPB (fig. 1):**
 - a) Es necesario extirpar la zona de la biopsia previa.

b) El tumor ha de ser extirpado sin verlo y sin contactar con él.

c) La linfadenectomía no está indicada al menos que se trate de sarcoma de células claras, sarcoma epitelioides y rabdomiosarcoma, y en aquellos casos en que hayan ganglios clínicamente sospechosos.



Fig. 1: Esquematación de la incisión a realizar para un tratamiento quirúrgico adecuado del sarcoma. Línea discontinua indica la incisión que engloba la cicatriz de biopsia, y la línea de puntos que indica el límite de la disección de los colgajos cutáneos.

- **Indicaciones para la amputación de extremidades:**

- a) Recidiva local de un sarcoma de alto grado cuando el primer tratamiento fue correcto.
- b) Afectación del eje vascular de la extremidad: la resección y reparación del eje vascular comporta una morbilidad importante y la posibilidad de complicaciones.
- c) Afectación nerviosa importante: en general un nervio principal puede ser sacrificado, pero la exéresis de dos nervios en general hace que la amputación sea aconsejable. El injerto nervioso puede valorarse en algunos casos.
- d) Afectación ósea y de partes blandas de manera que la aplicación de un dispositivo protésico no sea factible.
- e) Extensa contaminación local por una cirugía previa o biopsia mal planificada.
- f) Fracturas patológicas: el hematoma fracturario disemina la neoplasia y hace imposible el tratamiento conservador.
- g) Infección del sarcoma por una biopsia previa, con motivo de la diseminación que ocasiona.
 - Características de las amputaciones: Han de ser radicales, lo que significa que el margen proximal ha de ser amplio, una amputación con un margen escaso necesitaría de irradiación del muñón y esto en general es poco recomendable. Si el paciente pierde la extremidad, al menos que le sea el máximo de rentable desde el punto de vista de la radicalidad conseguida. Las amputaciones mayores han de ser regladas, con resección de todos los grupos musculares desde su origen.
 - Amputaciones regladas:
 - Hemipelvectomía y sus variantes: con colgajo anteroposterior.
 - Hemipelvectomía interna.
 - Desarticulación de cadera.
 - Amputación de la pierna, por encima de la rodilla.
 - Amputación interescapulotorácica, con o sin resección costal.
 - Amputación por encima o debajo del codo.
 - Otras amputaciones: cualquier amputación distal puede hacerse, pero se ha de tener en cuenta la radicabilidad que comporta que músculos, tendones y posibles vías de diseminación sean extirpadas con la parte que se amputa.

- **Resecciones compartimentales:**

- Concepto: Resección de un grupo de músculos de forma reglada, desde su origen hasta la inserción, con la finalidad de extirpar un sarcoma de su interior. Es un tipo de cirugía radical que no necesita de radioterapia para obtener control local de la

enfermedad.

- Indicaciones: Los tumores contenidos en alguno de los compartimentos musculares que a continuación se mencionan:
 - Abductores del muslo: pectíneo, abductor "minimus", "brevis", "longus" i "magnus gracilis".
 - Cuadriceps: "sartorius", "vastus lateralis", "medialis", "intermedius".
 - Compartimento posterior del muslo: "semimembranosus", "semitendinosus", "bíceps femoris".

En general, las resecciones compartimentales se indican para tumores grado 2 y para tumores grado 3 de hasta 5 cm. La resección compartimental es una indicación poco frecuente ya que es necesario que el tumor este bien confinado dentro del compartimento.

- **Resecciones locales amplias con radioterapia postoperatoria:**

- Concepto: Resección de un sarcoma con 2 cm de margen de tejido normal en todas direcciones, se ha de tener mucho cuidado en no ver nunca el tumor y extirpar toda la zona involucrada en la biopsia previa. No es necesario extirpar los músculos desde su origen hasta la inserción si bien en ocasiones es necesario hacerlo para no dejar restos musculares poco vascularizados y sin función. Es imprescindible dejar la piel en buenas condiciones para ser irradiada aproximadamente al mes de la cirugía.

- Indicaciones: es el tratamiento quirúrgico de elección en todos los sarcomas de cabeza y cuello, ya que no es posible ningún otro tratamiento. Tras el trabajo de Rosenberg (Surgery 1978, 84:62-68), la resección amplia, mas radioterapia es el tratamiento de elección de los SPB en las extremidades.

Al menos que esté indicada la amputación, para cualquier SPB se recomienda la resección amplia más radioterapia. Así pues, este tratamiento es el mas indicado en los sarcomas de la extremidad superior y en los situados por debajo de la rodilla.

En el muslo, la resección amplia más radioterapia, es el más adecuado en los tumores situados entre dos compartimentos, en los tumores cercanos al eje vascular y cercanos al triangulo de Scarpa.

Hay técnicas regladas que pueden ser útiles como único tratamiento o como una resección local amplia, según el grado del tumor y de los márgenes que se puedan obtener.

Estas técnicas son: resección radical de la nalga, la sacrectomía, la escapulectomía.

- **Resección local amplia, con colgajo libre microquirúrgico, más braquiterapia:**

En los sarcomas de pie, tobillo, tercio distal de la pierna y rodilla, y también en los de las manos, muñeca, tercio distal del antebrazo (Figs. 2-5) y codo, vemos que para una resección amplia es necesario sacrificar piel y estructuras capsuloligamentosas y tendinosas, y que las posibilidades de cerrar la herida quirúrgica aproximando la piel es casi imposible si la resección es correcta. Además la radioterapia en estas zonas, especialmente en el pie, tobillo, rodilla, muñeca y codo, significa una irradiación articular con fibrosis posterior y problemas de motilidad e inestabilidad cutánea. Frecuentemente se recomienda la amputación en estos casos. La resección local amplia, la aplicación de tubos de plástico para realizar la braquiterapia y la cobertura con un colgajo libre es una alternativa de tratamiento.





Figs. 2,3,4 y 5: Paciente afecto de sarcoma en el antebrazo. Se practica cirugía local amplia con resección del tercio distal de la diáfisis del cúbito y cobertura con colgajo libre musculocutáneo de recto anterior del abdomen. Posteriormente realizó radio y quimioterapia

➡ Tratamiento con radioterapia

A pesar de que la cirugía está considerada la primera terapéutica en el tratamiento de los SPB, es necesario tener en cuenta que los resultados, incluso con las mejores técnicas no son del todo satisfactorios. Por esto nos encontramos con cifras de recurrencia del 15 al 30% según el tipo de tumor.

La radioterapia se utiliza para disminuir la incidencia de las recidivas locales y aumentar la supervivencia (fig. 6 y 7). También se puede aplicar, de manera exclusiva, en dosis altas en los tumores irresecables por razones medicoquirúrgicas.

Es necesario tener en cuenta el grado, la medida la localización del tumor, la calidad de la extirpación quirúrgica, la existencia de lesión en los órganos vecinos, la profundidad, la infiltración o no de la aponeurosis superficial y el carácter compartimental, con el fin de formar una correcta planificación y dosificación terapéutica.



Figs. 6 y 7: Osteosarcoma extraesquelético del brazo. Cirugía radical y cobertura del defecto con un colgajo libre escapular. Radioterapia postoperatoria.

- **Radioterapia exclusiva:** se reserva para tumores irresecables por razones medicoquirúrgicas o por negativa del paciente a la cirugía. La tasa de recidiva se sitúa en el 50-70% y supervivencia de 2 años.
- **Radioterapia preoperatoria:** se utiliza en aquellos tumores inoperables para hacer que sean operables, con disminución del riesgo de diseminación preoperatoria y para facilitar su resecabilidad, preservar el correcto funcionalismo y aumentar el control local. Es necesaria una estrecha coordinación con el equipo quirúrgico y valorar el aumento de las complicaciones postoperatorias de cada centro. Tres o cuatro semanas después de acabar el tratamiento, se realizará la cirugía de la lesión macroscópica residual con margen superior a 2 cm y la radioterapia postoperatoria que se considere adecuada. La incidencia de recidivas locales es del 10-20%, con una supervivencia en tumores de gran tamaño del 78% a los cinco años frente al 61% con radioterapia postoperatoria exclusiva.
- **Radioterapia postoperatoria:** sirve para controlar la enfermedad residual microscópica o en casos de tumores de alto grado de dediferenciación. Se inicia a las cuatro o seis semanas de la cirugía después de una correcta cicatrización de la herida. La incidencia de recaídas es de entre el 8-22%, con una supervivencia del 70% a los 5 años. Rosenberg demostró que estos resultados son equiparables a los de la amputación.
- **Braquiterapia intersticial:** consiste en la colocación de fuentes radioactivas directamente sobre el tumor o en el lecho quirúrgico, para el tratamiento rádico exclusivo o de sobreimpresión, pre o post radioterapia externa y, preferentemente peroperatoria: sobretodo se utiliza en las localizaciones parietales del tronco o extracompartimentales de las extremidades. La implantación de los tubos de plástico vectores se realiza de forma peroperatoria donde posteriormente, a las 72 horas se deposita la carga radioactiva. La tasa de control actual es del 74-100%.

Tratamiento quimioterápico

- **Quimioterapia adyuvante:** La utilización de la quimioterapia adyuvante en el tratamiento de los sarcomas de partes blandas es controvertida. Los estudios randomizados existentes muestran resultados diversos y son difícilmente comparables en lo que se refiere a pautas de quimioterapia y características de los pacientes incluidos. Los datos disponibles sugieren que puede haber una mejoría en la supervivencia libre de enfermedad, aunque esta diferencia es solo significativa en algunos estudios y parece confinada a los sarcomas de alto grado de las extremidades. En nuestro centro, esta quimioterapia adyuvante se aplica a los pacientes que reúnen las siguientes características:
 - Sarcomas localizados en las extremidades.
 - Sarcomas de grados histológicos II y III
 - Tumores mas grandes de 5 cm de diámetro máximo.

- Cirugía realizada antes de las seis semanas.

En los sarcomas de tronco no se realizará la quimioterapia adyuvante de forma estándar, ni tampoco en los casos de sarcomas bien diferenciados (grado I) ni en el caso que el tamaño tumoral sea inferior o igual a 5 cm.

- **Quimioterapia neoadyuvante:** En los casos de sarcomas localmente avanzados, en el límite de la resecabilidad, se valorará la posibilidad de iniciar el tratamiento con quimioterapia de inducción previa a la cirugía.
- **Quimioterapia paliativa:** Destinada a aquellos pacientes de enfermedad diseminada o inoperable que cumplen los siguientes criterios:
 - Edad menor de 72 años.
 - Buena capacidad funcional.
 - Ausencia de enfermedad grave concomitante.

Tabla 2. Protocolo de tratamiento de los SPB

1. Sarcomas estadio Ia, Ib, Iia:

Cirugía conservadora exclusiva con extirpación de la tumoración y de toda la estructura anatómica donde se inicia la enfermedad.

- Márgenes de resección > ó = a 2cm: no tratamiento complementario.
- Márgenes de resección < a 2cm: precisa radioterapia postoperatoria, braquiterapia (peroperatoria), o teleterapia con braquiterapia.
- Sarcomas de tronco grado Ila: siempre radioterapia complementaria.
- Aquellos tumores que de entrada por sus localizaciones y medidas pueden presentar dificultades a la cirugía radical, la teleterapia preoperatoria puede facilitar su resecabilidad, seguida de radioterapia postoperatoria. Es necesario realizar la cirugía dentro de las tres semanas postradioterapia.

2. Sarcomas estadio IIb, IIIa-b:

Cirugía conservadora complementada con radioterapia postoperatoria, excepto en los casos de cirugía compartimental, independientemente de los márgenes de seguridad.

- En los sarcomas localmente irresecables se valorará el tratamiento con radioterapia y/o quimioterapia preoperatoria.

3. Sarcomas estadio IVa:

Cirugía tumoral + limfadenectomía + radioterapia postoperatoria + quimioterapia adyuvante.

La zona de irradiación debe incluir la zona de limfadenectomía.

4. Sarcomas estadio IVb:

En el momento del diagnóstico es necesario realizar tratamiento con quimioterapia paliativa y tratamiento local adecuado.

- En algunos casos seleccionados de metástasis pulmonares se puede plantear el tratamiento quirúrgico si hay buena respuesta a la quimioterapia.

Recidivas locales postratamiento:

- Tumores de alto grado: tratados según este protocolo, con conservación de la extremidad, amputación seguida de quimioterapia complementaria y radioterapia según la zona de amputación.
- Tumores de bajo grado: Cirugía radical y radioterapia postoperatoria. Si la recidiva es de alto grado se le añadirá quimioterapia.

Metástasis pulmonares tardías:

- Resección de las metástasis pulmonares en los casos que no haya en el mismo momento recidiva local de la enfermedad ni metástasis a otros niveles.

Se considerará indicada según:

- Número y localización de las metástasis. Se valorará individualmente cada caso.
- Intervalo libre de enfermedad superior a un año.
- Tiempo de doblamiento tumoral >20 días.
- En casos seleccionados de tumores de crecimiento lento, puede valorarse la resección de las metástasis pulmonares recurrentes.

CURSO CLÍNICO

Recidivas locales

Uno de los principales problemas respecto al tratamiento de los sarcomas de partes blandas, estriba en conseguir el control local de la enfermedad. Los sarcomas de partes blandas crecen de forma centrífuga y comprimen el tejido circundante aparentando estar encapsulado. Pero en realidad se trata de una pseudocápsula compuesta por una capa interna de tejido normal comprimido y una capa externa de edema y pequeños vasos neoformados (zona reactiva). El tumor se puede extender a través de la pseudocápsula formando lesiones satélite. Los SPB tienen tendencia a invadir localmente a través de planos anatómicos como fibras nerviosas, aponeurosis, planos fasciales y vasos. Por esto la enucleación del tumor es inadecuada como único tratamiento, pues se acompaña de un 90% de recidivas locales. En general, cuanto mayor sea la resección quirúrgica en todas las direcciones desde el tumor, menor es la tasa de recidivas locales.

Aproximadamente el 80% de las recurrencias locales después de tratamiento quirúrgico solo, se producen dentro de los dos años de la resección.

Metástasis a distancia

A pesar de un adecuado control local de la enfermedad, los pacientes de SPB de alto grado fallecen a consecuencia de enfermedad metastásica. En pacientes tratados con cirugía seguida de radioterapia y quimioterapia, más de un 50% de las recurrencias son pulmonares, frente a un 20% de recurrencias locales. La recurrencia local es más frecuente en los sarcomas de tronco y cabeza y cuello, que en los de extremidad.

Seguimiento del paciente

Aconsejamos un control clínico trimestral durante los 3 primeros años, y semestral hasta los 5 años, realizando:

- Rx tórax.
- RNM a los 2 meses de finalizado el tratamiento quirúrgico o radioterápico, a los 6 meses, y anualmente hasta los 5 años.
- Estudio prospectivo ecográfico al mismo tiempo que la RNM, durante 2 años. En los casos de ecografía positiva, se realizará punción aspiración dirigida por ecografía.

TUMORES BENIGNOS Y LESIONES TUMORALES DEL TEJIDO BLANDO. FIBROMATOSIS

Los tumores fibrosos y determinadas lesiones pseudotumorales forman un amplio grupo de entidades que muestran entre ellas grandes diferencias de comportamiento y que en ocasiones provocan considerables dificultades en el diagnóstico. Algunas son lesiones que se mantienen localizadas y no recidivan tras su exéresis simple. Otras se encuentran mal delimitadas, crecen de forma infiltrativa y muestran tendencia a la recurrencia a pesar de realizarse una exéresis amplia de la misma.

 **Proliferaciones benignas fibrosas:** fascitis nodular, fascitis proliferativa, miositis proliferativa, fibroma de la vaina tendinosa, elastofibroma, angiofibroma nasofaríngeo, etc...grupo heterogéneo de entidades bien definidas que son casi siempre reactivas más que neoplásicas en su origen. Las lesiones con mayor celularidad son fácilmente etiquetadas erróneamente como sarcomas.

 **Fibromatosis o Tumores desmoides:** es un concepto que engloba un amplio grupo de proliferaciones fibrosas benignas de similar apariencia microscópica, y con un comportamiento biológico intermedio entre las lesiones fibrosas benignas y los fibrosarcomas. Como el fibrosarcoma se caracterizan por un crecimiento infiltrativo y la tendencia a la recurrencia, pero nunca metastatizan.

Forman parte de las fibromatosis superficiales (o fasciales) la enfermedad de Dupuytren, de Peyronie, etc., y de las profundas (o musculoaponeuróticas) la fibromatosis o desmoide abdominal, extraabdominal, y el intrabdominal.

El mejor tratamiento es la exéresis amplia.

 **Proliferaciones fibrosas de los niños:** los niños pueden padecer proliferaciones fibrosas idénticas a las de los adultos, o otras que no tienen ninguna correspondencia en los adultos y que son específicas de la infancia. Por su rareza entrañan una gran dificultad para su diagnóstico y a veces su elevada celularidad y rapidez de crecimiento hacen que etiqueten de malignas, llevando a terapéuticas innecesarias dado que incluso algunas formas tienen capacidad de regresión espontánea. Dentro de este grupo encontramos el hamartoma fibroso, miofibromatosis infantil, fibromatosis colli...



BIBLIOGRAFÍA

1. Costa J. y col. "The grading of soft tissue sarcomas. Results of a clinicohistopathologic correlation in a series of 163 cases" Cancer 1984; 53: 530-8
2. Enzinger F.M. "Soft tissue tumors" 2nd edition. St. Louis: The C.V. Mosby Company 1988. Pp 19-200.
3. Rooser, B y col. "Prognostication in soft tissue sarcoma. A model with four risk factors" Cancer 1988; 61: 817-821
4. Sugarbaker, P. H. "Atlas of extremity sarcoma surgery". Philadelphia: J.B.Lippincott Co. 1984
5. Viñals J.M. "Protocolo de tratamiento de los sarcomas de partes blandas". L'Hospitalet del Llobregat : Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge 1994

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 15. MALFORMACIONES VASCULARES

Pilar Rodríguez Urcelay. Residente de 5º año. Hospital universitario de Getafe.

Beatriz Berenguer. Médico adjunto Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid.

Javier Enriquez de Salamanca. Jefe de servicio Hospital universitario Niño Jesús. Madrid

→ INTRODUCCION

Las anomalías vasculares cutáneas son lesiones frecuentes en la infancia. La mayoría de éstas tienen un aspecto similar entre sí y sin embargo son totalmente distintas en cuanto a etiología, pronóstico y tratamiento. A pesar de su alta incidencia, todavía existe gran confusión con respecto a su diagnóstico y terapéutica. Esta confusión se debe en gran parte a un problema de nomenclatura. Dicha confusa nosología continua impidiendo el correcto entendimiento y manejo de esta patología.

→ CLASIFICACIÓN

Debido a que la mayoría de las anomalías vasculares inicialmente se parecen, es importante utilizar una nomenclatura precisa, que divide estas lesiones atendiendo tanto a sus rasgos celulares como a sus características químicas y evolución final. En 1982 Muliken y Glowaccki describieron un nuevo sistema de clasificación, que simplifica enormemente la nomenclatura, tienen una gran utilidad clínica y está sólidamente basada en diferencias biológicas, inmunohistoquímicas, radiológicas y hemodinámicas. Las anomalías vasculares se dividen en dos grandes grupos: los hemangiomas y las malformaciones vasculares.

Los hemangiomas son tumores verdaderos de la infancia, que crecen por proliferación celular, alcanzan una fase de meseta, e involucionan espontáneamente por un proceso de muerte celular programada (apoptosis), cuya regulación está aún en estudio. Nunca aparecen de forma primaria en la edad adulta.

Las malformaciones vasculares son producto de alteraciones ocurridas durante la morfogénesis vascular. Dependiendo del vaso afecto se dividen en capilares, venosas, arteriales o linfáticas. Todas son por definición congénitas aunque no manifestarse hasta la adolescencia o la edad adulta. Crecen por distensión, por traumatismos o debido a cambios hormonales durante la pubertad o el embarazo. Nunca involucionan de forma espontánea. Las malformaciones pueden presentarse de forma pura o combinada. Las forma combinadas complejas suelen asociarse a sobre crecimiento óseo y de tejidos blandos.

Atendiendo a sus características reológicas las malformaciones vasculares pueden subdividirse en malformaciones de alto flujo (arteriales, fístulas arteriovenosas y malformaciones arteriovenosas) y de bajo flujo (malformaciones capilares, linfáticas y venosas).

→ Hemangiomas

Los hemangiomas son los tumores mas frecuentes de la infancia. Su incidencia es de 10% en la raza caucásica y con preponderancia femenina en relación 3:1. son más frecuentes en prematuros de menos de 1 Kg de peso(30%). La mayoría se presentan de forma aislada aunque un 2% de los niños afectados tienen más de un hemangioma. La localización más frecuente es la cara y el cuello.



- **Clinica:**

Sólo una tercera parte de los hemangiomas se aprecian ya al nacer como manchas telangiectáticas, maculares o equimóticas, que a menudo se confunden con las equimosis del parto. La mayoría se manifiestan durante el periodo neonatal, en las primeras dos semanas de vida. Algunos hemangiomas subcutáneos profundos y viscerales pueden no dar la cara hasta meses o incluso pocos años después del nacimiento: los hemangiomas congénitos, que se caracterizan por una involución muy acelerada que generalmente se completan en el primer año de vida.

La historia natural de los hemangiomas se divide en tres fases: la fase proliferativa ocurre durante los primeros 6-8 meses de vida. El tumor crece de tamaño y se eleva. Si se localiza superficialmente, adquiere un color rojo intenso. Si se encuentra más profundo en la dermis, tejido subcutáneo o músculo, resultara en una mancha azulada y menos elevada, que puede confundirse con una malformación venosa (antes llamada angioma cavernoso). La extensión final del hemangioma no puede superar a la inicial, pero es imposible predecir el volumen final de éste. El pico de crecimiento suele alcanzarse hacia el año de vida y tras un periodo de meseta, que suele durar otro año, comienza una lenta y progresiva involución hasta los 5-10 años de edad. El inicio de la involución viene marcado por signos característicos, como cambio de color de rojo intenso a violáceo, aclaración de la piel, aparición de una manto parcheado grisáceo y consistencia menos firme. La involución completa (fase involucionada) se alcanza en el 50% de los niños a los cinco años, en el 70% a los siete años y en prácticamente el 100% a los 10 años. Tras haber completado la involución el aspecto de la piel continua mejorando durante un par de años. Aún así son el 50% de los hemangiomas, la piel recobra un aspecto totalmente normal. Esto es más frecuente en los hemangiomas más profundos. Los superficiales suelen alterar mas la textura de la piel, pudiendo dejar una zona de la piel atrófica, hipoelástica, hipo o hiperpigmentada. Otras posibles secuelas son laxitud cutánea residuo fibrograso o cicatriz.

A diferencia de las malformaciones vasculares los hemangiomas no suelen asociarse con sobrecrecimiento óseo o de tejidos blandos. Tampoco los hemangiomas suelen formar parte de síndromes.

- **Anatomía patológica:**

Histológicamente los hemangiomas proliferativos están formados por células endoteliales inmaduras con abundantes mitosis. Las membranas basales aparecen multilaminadas. En la fase involutiva la actividad mitótica disminuye y las células maduran y se aplanan, se observan múltiples mastocitos y se desarrolla una fibrosis perivascular. El ciclo de crecimiento parece estar regulado por factores angiogénicos de crecimiento e invidores. Las diferentes fases también expresan distintos marcadores celulares inmunohistoquímicos. Durante la proliferación se eleva principalmente el antígeno nuclear de células proliferantes (PCNA) y durante la involución el inhibidor tisular de metaloproteínasa (TIMP-1).

- **Diagnóstico:**

La mayoría de los hemangiomas se pueden diagnosticar mediante la exploración física. Se palpa como una tumoración firme (es un tumor celular histológicamente) y la sangre que contiene no puede ser evacuada por presión (a diferencia de las malformaciones que son blandas y se vacían rápidamente por presión digital). En caso de duda está indicada la realización de ecografía o resonancia o biopsia.

- **Diagnóstico diferencial:**

- Granuloma Piógeno: aparece rápidamente, suele existir antecedente traumático previo y se localiza en extremidades, cavidad oral o nasal. Aparece como una lesión pediculada cubierta por costra o tejido de granulación con epidermis intacta. Sangra con facilidad.
- Angiosarcoma: suele aparecer en adultos (40-60 años). Afecta principalmente a la piel y se suele localizar en extremidades con linfedema (postmastectomía). Clínicamente se caracteriza por una tumoración indolora, de crecimiento muy rápido. Se diagnostica por biopsia. Metastatiza por vía hemática. Mal pronóstico.

Debido a que todos los hemangiomas involucionan espontáneamente, la gran mayoría de ellos no precisan tratamiento. Aproximadamente el 50% de los hemangiomas dejan algún tipo de secuela cutánea tras su involución completa, y el 20% sufren complicaciones. Ambos casos precisan tratamientos activos. Entre las complicaciones se incluyen:

- Úlceras: ocurren en el 5% de los hemangiomas cutáneos y son más frecuentes en la región oral y anogenital. Se tratan mediante curas tópicas y si se sobreinfectan requieren antibioterapia intravenosa. El tratamiento con láser parece acelerar la repitelización en este tipo de úlceras.
- Obstrucción del eje visual o de la vía respiratoria: los hemangiomas del párpado superior de efectos visuales permanentes. En el caso de los subglóticos pueden causar distress respiratorio severo.
- Fenómeno de Kassabach- Merrit: asocia hemangiomatoma cutánea-visceral asociado a trombocitopenia y coagulopatía de consumo. Esta variante de hemangioma se denomina hemangioendotelio Kaposiforme.
- Viscerales: hígado, pulmón y aparato gastrointestinal. La triada de hepatomegalia, insuficiencia cardíaca digestiva y hemangiomas cutáneos presentan un 54% de mortalidad por fallo cardíaco hemorragia o infecciones.

- **Tratamiento:**

Los hemangiomas localizados en zonas visibles pueden tratarse mediante infiltración intralesional de corticoides (triamcinolona 25mg/cc, 3-5 mg/kg por sesión). Generalmente se precisan 4-6 sesiones que se programan en intervalos de 6 semanas.

Los corticoides sistémicos son de primera elección en el tratamiento de grandes hemangiomas destructivos o en aquellos con riesgo vital. Se emplea prednisona o prednisolona oral a dosis de 2 mg/kg/día por la mañana, durante 4-6 semanas, bajando la dosis gradualmente durante meses. Generalmente se mantiene el tratamiento hasta los 10 meses de edad. Aproximadamente el 30% de los hemangiomas responden favorablemente al tratamiento con corticoides, el 40% se estabiliza pero no manifiesta involución y el 30% no responden. Si no se observa respuesta transcurrida una semana se debe suspender el tratamiento. Durante la corticoterapia deben evitarse las vacunas vivas de la infancia. Los posibles efectos adversos de los corticoides (hipertensión, retención de líquidos, baja talla, pérdida de peso o alteraciones dentarias) suelen ser transitorias.

El interferón alfa-2^a es el fármaco de segunda elección. Se indica cuando no habido respuesta a los corticoides, cuando el hemangioma reicidivado tras la supresión de estos o cuando han provocado efectos adversos importantes. La dosis debe ajustarse individualmente. La tasa de respuesta positiva es muy elevada, aunque es más lenta que la que se observa con los corticoides. Posibles efectos adversos incluyen síntomas catarrales, neutropenia y alteraciones hemodinámicas por vasodilatación, que pueden ser graves en niños con hemangiomas gigantes de alto flujo. Actualmente continua la controversia sobre la eficacia del láser. Algunos autores recomiendan su utilización precoz, para evitar la fases de proliferación, pero las indicaciones son los hemangiomas poco elevados, superficiales en la dermis. El láser si que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de pequeñas teleangiectasias residuales.

Malformaciones vasculares

Mucho más raras .Aparecen con igual frecuencia en ambos sexos. Siempre están presentes en el nacimiento pero al ser pequeñas pueden manifestarse años después. A diferencia de los hemangiomas no crecen por proliferación celular sino por fenómenos de ectasia vascular. Se clasifican a su vez en: malformaciones capilares, venosas, arteriovenosas y linfáticas.

- **Malformaciones capilares**

Comunmente llamadas “manchas en vino de Oporto”son malformaciones que afectan a capilares intradérmicos. Pueden crecer lentamente por ectasia vascular y no involucionan. Ocurren en un 0.3% de neonatos, sin preponderancia de sexo o raza. La asociación de manchas en vino de Oporto y malformaciones vasculares que afectan a leptomeninges y plexo coroideo se conoce como síndrome de Sturge Weber, asocia convulsiones, alteraciones intracraneales.

En su manejo clínico es importante diferenciarlas de otras lesiones congénitas de aspecto similar: “nevus flammeus Neonatorum”Se cree que es una alteración fisiológica del parto. No es una malformación propiamente dicha, se localiza en la glabella, párpado superior y labio superior. Se blanquean con la presión, y aumentan con el llanto y siempre involucionan.Se han descrito asociadas a síndromes malformativos: Síndrome de Beckwith-Wiedman (manchas faciales,macroglosia y alteraciones pancreáticas). Clínicamente aparecen como lesiones planas que se van oscureciendo, engrosando y en la edad adulta son verrucosas con relieves y nódulos.

Puesto que son lesiones que no involucionan, el tratamiento está indicado en todas aquellas lesiones sintomáticas o muy visibles que causen estrés emocional. El tratamiento de elección es la fotocoagulación con láser que lleva a cabo una termolisis selectiva con aquella longitud de onda que produzca mejor resultado con menor número de sesiones. La cirugía está reservada para las secuelas de tratamientos previos y para casos refractarios al láser.

- **Malformaciones venosas**

Son la más frecuentes y pueden presentar una clínica muy variada: desde varicosidades cutáneas aisladas a malformaciones complejas que afectan a cabeza y cuello. Son congénitas aunque pueden manifestarse en la edad adulta. En general son lesiones blandas compresibles, pulsátiles que aumentan de tamaño con las maniobras de valsalva si están en el área cervicofacial o con un torniquete en la extremidades. Crecen proporcionalmente con el niño, pero pueden crecer súbitamente con la pubertad, traumatismos, anticonceptivos o parto. Son también frecuentes las trombosis con dolor acompañante así como los flebolitos.



Se suelen presentar de forma pura aunque existen formas combinadas como veno-capilares o linfático-venosas. Muchos síndromes complejos incluyen malformaciones venosas como el Klippel-Trenaunay o de Mafucci.

La ecografía es un método diagnóstico no invasivo para diferenciar una malformación de alto y bajo flujo. El TAC se usa para definir las alteraciones esqueléticas. Siendo la RMN el método diagnóstico de elección para estudiar las malformaciones venosas. En cuanto al tratamiento se han ensayado múltiples métodos con distintos resultados. Láser para lesiones muy superficiales, escleroterapia para las más elevadas pero pequeñas. Cuando son extensas o sintomáticas deben tratarse con escleroterapia con control angiográfico a veces seguida de resección quirúrgica. Los resultados mejoran con múltiples sesiones y los varones parecen responder mejor.

- **Malformaciones arteriovenosas**

Son las menos frecuentes pero las más agresivas de las malformaciones vasculares. Su localización más frecuente es la cabeza y cuello.

Son congénitas y crecen por distensión por aumento de flujo y no por proliferación celular. En su patogenia se implica el reclutamiento de vasos adyacente normales por un proceso de shunting a través de vasos de conexiones arteriovenosas de baja resistencia. En el centro de la lesión se encuentra el Nidus, que se compone de vasos arteriales aferentes, macro- y microfístulas y venas eferentes dilatadas.

Se observan pronto tras el nacimiento, crecen con el niño aunque pueden crecer súbitamente con traumatismos, cambios hormonales o ligaduras arteriales. Son lesiones pulsátiles, con murmullo y thrill. Pueden producir cambios isquémicos en la piel, ulceración, sangrado severo e incluso insuficiencia cardíaca congestiva.

Sistema de gradación de Schobiger (estadios clínicos):

- Estadio I. Mancha rojiza, plana, caliente con shunting demostrable con Doppler.
- Estadio II: igual que el anterior más crecimiento, pulsaciones, frémito y venas tortuosas y dilatadas.
- Estadio III: además cambios distróficos, ulceración, sangrado, dolor persistente o destrucción.
- Estadio IV: incluye insuficiencia cardíaca.

El diagnóstico se confirma mediante eco y doppler color, que sirve también para ver la evolución. También se usa la RMN y la angiografía se reserva para la planificación de la

cirugía.

Se deben vigilar de forma periódica y tratar cuando son sintomáticas (estadio III o IV). Se suele realizar embolización del nidus 24 o 48 horas antes de la cirugía. Los límites de resección deben de ser amplios para evitar recaídas. Nunca deben realizarse ligaduras arteriales ya que tienen un efecto rebote de reclutamiento de vasos arteriales adyacentes con un crecimiento acelerado de la lesión. Una vez completado el tratamiento quirúrgico los pacientes deben someterse a seguimiento durante cinco años porque son frecuentes las recaídas si la resección fue incompleta.

- **Malformaciones linfáticas**

No presentan predilección por el sexo o por la raza. La mayoría se identifican al nacimiento (65%), el 80% al año y el 90% a los dos años, aunque están presentes desde el nacimiento pueden pasar desapercibidas cuando son profundas manifestándose después por aumento de tamaño por distensión, inflamación o infección.



Su presentación clínica es muy variada desde un discreto engrosamiento cutáneo a un linfedema masivo. Existen dos variantes anatómicas de las malformaciones linfáticas:

- Las microquísticas: suelen presentarse como pequeñas vesículas en la superficie cutánea (antiguamente linfangioma, angiolinfangioma o linfangioendotelioma). Se extienden en profundidad delimitándose mal de los tejidos sanos.
- Las macroquísticas: aparecen como quistes cervicales subcutáneos uni o multiloculados bajo piel normal.

Higroma quístico o linfangioma quístico. Al tacto son blandos, compresibles e indoloros, crecen lentamente por acúmulo de líquido y a veces pueden disminuir de tamaño por drenaje. No involucionan aunque se observan casos de deflación súbita. Se inflaman coincidiendo con infecciones víricas o bacterianas. A veces pueden tornarse rojizas por sangrado intralesional. Son una causa frecuente de macroglosia, macrotia o macrodonia. Existe asociación bien establecida entre malformaciones quísticas de la línea media de la región cervical posterior y anomalías cromosómicas (el 50% se asocia a síndrome de Turner trisomía 13, 18, 21...).

La mayoría se pueden diagnosticar por la historia clínica y la exploración. Aunque para delimitar la extensión y previo a la cirugía se realiza eco, TAC o RMN.

Solo precisan tratamiento las de gran tamaño o las complicaciones ante una inflamación coincidente con una infección viral, está indicado el tratamiento con antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos. Las celulitis bacterianas se tratan con antibióticos intravenosos.

Algunas macroquísticas se benefician de aspiración e inyección de sustancias esclerosantes que pueden ser de gran ayuda previa a la cirugía. La resección quirúrgica debe intentar abarcar la totalidad de la lesión en un primer tiempo, pues la cicatrización y la fibrosis dificultan las siguientes cirugías y aumentan el riesgo de lesión de estructuras nerviosas. Son frecuentes las complicaciones postoperatorias como linforrea, hematoma, celulitis o dehiscencia de la herida. Puede recaer por distensión de los canales residuales o por apertura de canales profundos.

➡ **MALFORMACIONES VASCULARES COMBINADAS Y SÍNDROMES HIPERTROFICAS**

La embriología del sistema vascular está íntimamente relacionado con la morfogénesis de otros tejidos mesenquimales. No es por tanto sorprendente que al estudiar las malformaciones vasculares se observa más de un componente (capilares, arterial, linfático o venoso) y además existe sobrecrecimiento de tejidos blandos y hueso asociado.

➡ **Síndrome de Klippel-Trenaunay**

La asociación de anomalías vasculares con hipertrofia de miembros fue descrita por Klippel y Trenaunay en 1900. Se considera una malformación capilar linfático-venosa combinada. 95%

presenta afectación unilateral del miembro inferior y 5 % en miembro superior.



La afectación cutánea se trata de manchas en vino de oporto de color rosado a morado oscuro, puede ser una mácula, minimamente elevada o con nódulos (vesículas venosas o linfáticas). En cuanto a la distribución no corresponde a ningún nervio sensitivo ni distribución metamérica.

Aparecen varicosidades del sistema safeno mayor y menor. Se aprecia incompetencia del sistema venoso y en el 50% de los pacientes se observan anomalías del sistema venoso profundo.

Se aprecia mayor flujo en el miembro anormal, en ausencia de fístulas arteriovenosas. Esto se debe a malformaciones capilares dérmicas.

Aunque no sea clínicamente manifiesta la mayoría de los pacientes presentan hipoplasia linfática demostrable con linfografía. Si está afectado el tronco puede haber anomalías de las vísceras sólidas y enteropetía por pérdida de proteínas.

Los pacientes se tratan con presoterapia y cuidados apropiados para las complicaciones infecciosas y tromboflebitis que presenten. En casos extremos el único recurso sería la amputación de la extremidad afectada, pues la resección parcial está asociada a elevada morbilidad.

➡ **Síndrome de Parkes-Weber**

La anomalía vascular primaria es una malformación arterio-venosa que afecta mayoritariamente a miembros superiores, creándose fístulas arteriovenosas que ocasionan una disparidad entre los miembros. Estos pacientes tienen riesgo de fallo ventricular izquierdo. Se suelen tratar con embolizaciones angiográficas si existe compromiso cardíaco o complicaciones tisulares isquémicas.

➡ **Síndrome de Maffucci**

Asocia malformaciones venosas pediculadas y discondroplasia (Ollier: encondromatosis). Los huesos largos están afectados con exóstosis y aparecen curvados. Presentan elevada incidencia de tumores malignos, siendo el condrosarcoma el más frecuente.

🔍 **TELEANGIECTASIAS**

Se consideran malformaciones vasculares de bajo flujo.

➡ **Arañas vasculares**

Aparecen en edad preescolar con mayor incidencia entre los 7 y 10 años. No tienen predilección por el sexo y la mayoría desaparecen en la pubertad. La lesión aparece como arteriola central de la que irradian vasos superficiales, siendo su flujo aferente, palidece al presionar la lesión, coloreándose centrifugamente al soltar la presión. Se localizan frecuentemente en la cara y miembros superiores. Lesiones similares pueden aparecer en el embarazo, aumentando en número según progresa el embarazo y suelen desaparecer en el puerperio. En casos seleccionados puede ser eficaz el láser, la electrocoagulación, el nitrógeno líquido... pero pueden reaparecer e incluso que se oblitaren los vasos anómalos.

➡ **Síndrome de Rendu-Osler-Weber (teleangiectasia congénita hemorrágica)**

Autosómico dominante con incidencia 1-2/100.000 habitantes. Se caracteriza por teleangiectasias en piel, mucosas (gastrointestinal, bronquial, vaginal). La sintomatología está relacionada con el sangrado (epistaxis, hematemesis, síntomas neurológicos). El tratamiento está encaminado al control de las hemorragias.

➡ **Teleangiectesia Cutis Marmorata Congénita**

Aparece en recién nacidos como áreas cutáneas púrpura con patrón serpenteante que pueden ulcerarse. Afectan sobretodo a tronco y extremidades. Se asocian a anomalías de huesos largos (hipoplasia) a glaucoma congénito y retraso mental.

La mayoría de las lesiones cutáneas mejoran, sin embargo persisten la atrofia cutánea, hiperpigmentación y ectasia de venas superficiales.

Ataxia-Teleangiectasia

Herencia autosómica. Asocia ataxia cerebelosa, teleangiectasias oculares, infecciones respiratorias y cutáneas. Las teleangiectasias aparecen a los 3-6 años: primero en el área nasal, temporal y conjuntiva bulbar y después por el resto del cuerpo. La ataxia aparece en la 2ª-3ª década. Presentan diferencias inmunológicas severas, muriendo por infecciones pulmonares.

Teleangiectasia esencial generalizada

Son casos esporádicos que aparecen en mujeres adultas. Presentan pequeñas teleangiectasias localizadas en miembros inferiores que se van extendiendo, pueden afectar a cualquier parte del cuerpo excepto palmas, talones y mucosas.

ANGIOQUERATOMAS

Son un grupo de lesiones que se denominan manchas vasculares hiperqueratósicas. Se caracterizan por la presencia inicial de pápulas cutáneas pequeñas, hiperqueratósicas y de color desde rojo oscuro hasta negro. Histologicamente son anomalías de la microvascularización, sin fenómenos de angiogénesis. Son enfermedades hereditarias que por su predilección anatómicas se diferencian varias entidades:

Angioqueratoma de Mibelli

Las lesiones aparecen en la adolescencia como teleangiectasias que coalescen y forman pápulas queratósicas hemorrágicas de 3-5 mm en dorso o palma de manos y pies, tobillos y codos. Es más frecuente en el sexo femenino y se asocia a acrocianosis, congelación y sabañones.

Angioqueratoma de Fordyce

Aparecen típicamente en varón de 30 años. Se trata de papulas rojizas, blandas y depresibles localizadas en genitales, muslos y abdomen bajo que confluyen tomando aspecto queratósico. Habitualmente son asintomáticos pero en ocasiones causan prurito y sangran.

Angioqueratoma de Fabry o angioqueratoma difuso corporal

Asocia una alteración metabólica (déficit de alfa-galactosidasa que ocasiona acúmulo de glucoesfingolípidos en las células) con pápulas rojizas que pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo.

Fucoidosis

Asocia deficiencia enzimática congénita (déficit lisosomal alfa-L-fucosidasa) con angioqueratomas. Los pacientes presentan retraso mental, espasticidad, y displasia esquelética con angioqueratomas múltiples en edades tempranas en tronco y piernas.

BIBLIOGRAFIA

1. John B. Mulliken. Cutaneous Vascular Anomalies. Plastic Surgery. Vol 5. Cap 66 (3191-3274).
2. Fishman SJ, Mulliken JB. Vascular Anomalies. A Primer for Pediatricians: Pediatr Clin North Am 1998;45 (6):1455-77.
3. Achauer BM, Vander Kam VM. Ulcerated anogenital hemangiomas of infancy. Plast. Reconstruc. Surg. 1991;87:861-868.
4. Enjolras O, Riché MC, Merland JJ. Management of alarming hemangiomas in infancy: a review of 25 cases. Pediatrics 1990;85:491-500.
5. Berenger B, Burrows PE, Zurakowski D and Mulliken JB. Craniofacial venous malformations: complications and outcome. Plast. Reconstr. Surg. 1999;104:1-10

MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 16. INFECCIONES QUIRÚRGICAS. DIAGNÓSTICO. PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

Pedro Pérez Barrero. Cirujano Plástico. Práctica Privada (Zaragoza)

Miguel Angel González Labasa. Hospital San Millán (Logroño)

Francisco Javier Santos Heredero. Hospital del Aire (Madrid)

PAPEL DEL CIRUJANO PLÁSTICO EN EL TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES QUIRÚRGICAS

Podríamos definir infecciones quirúrgicas como aquellas patologías infecciosas que requieren de un desbridamiento quirúrgico como parte de su tratamiento. También podríamos considerar las infecciones quirúrgicas postoperatorias.

Las infecciones quirúrgicas, incluyendo heridas traumáticas, complicaciones quirúrgicas y enfermedades primarias (tales como las fascitis necrosantes) constituyen un conjunto de patologías que afectan a un gran número de pacientes, abarcando una gran morbilidad, mortalidad, con un gran coste económico. Al contrario que con otros grupos de patologías, no se han propuesto enfoques claros, globales, que integren diagnóstico y tratamiento.

La cirugía plástica ha hecho importantes contribuciones a la comprensión y tratamiento de las infecciones quirúrgicas. El cirujano plástico integra conocimientos de ciencias básicas y de estrategias clínicas en campos tales como el tratamiento del paciente quemado, bacteriología cuantitativa, determinantes físicos de la infección, inmunología regional, manejo de osteomielitis y otras lesiones complejas que le permiten tener una visión global del problema y un planteamiento integrador a la hora de su resolución.

Ventajas del tratamiento de las infecciones quirúrgicas por parte del cirujano plástico

Los avances que el cirujano plástico puede aportar en el tratamiento de las infecciones quirúrgicas son:

- habilidad para operar en prácticamente cualquier región anatómica. El cirujano plástico es capaz de operar en todas las regiones del organismo. Por ello puede evaluar y tratar infecciones de las regiones de cabeza y cuello, mano, extremidades y tronco.
- capacidad para realizar desbridamientos definitivos, primariamente o en conjunción con otros especialistas quirúrgicos. El cirujano plástico tiene a su disposición un amplio rango de conocimientos prácticos y de habilidades, por lo que puede ofrecer un amplio armamentario de procedimientos reconstructivos, desde el cierre primario a colgajos libres microvasculares, con el fin de restaurar forma y función, así como para proporcionar sólidas bases para desbridamientos y resecciones agresivos.
- aptitud para coordinar óptimamente la reconstrucción del defecto resultante, con la posibilidad de elegir entre una amplia variedad de procedimientos fiables. Al ser capaz de realizar procedimientos extirpativos, de realizar el cuidado de las heridas y de llevar a cabo procedimientos reconstructivos, el cirujano plástico puede coordinar esos elementos con la máxima eficiencia. Por ello, se encuentra en la situación ideal para organizar, cuando sea necesario, equipos junto otros especialistas quirúrgicos, como cirujanos generales, neurocirujanos, cirujanos vasculares y traumatólogos. Estos principios de cooperación pueden aplicarse directamente a infecciones en áreas que requieran para su exposición, desbridamiento y reconstrucción de esas habilidades múltiples. A pesar todo lo anteriormente expuesto, generalmente, las ventajas reales del manejo de las infecciones quirúrgicas por parte del cirujano plástico no están reconocidas ni en los textos actuales ni incluso por otros colegas.

Un servicio de cirugía plástica puede atraer un variado número de pacientes con infecciones quirúrgicas y tratarlas con efectividad.

Lineaweber et al, presentan una serie de casos consecutivos de infecciones quirúrgicas tratadas en un servicio de cirugía plástica durante 36 meses. Los casos fueron:

- infecciones de tejidos blandos, incluidas infecciones de heridas quirúrgicas: 47
- osteomielitis, incluyendo úlceras por presión con afección ósea: 45
- abscesos: 26
- infecciones de prótesis o material de osteosíntesis: 7
- fascitis: 6
- mediastinitis: 6
- hidradenitis: 6
- tenosinovitis: 5

Cada diagnóstico fue confirmado por evidencia histológica, bacteriológica o ambas.

➡ **Algoritmo de tratamiento de las infecciones quirúrgicas**

Los pacientes con infecciones quirúrgicas nos pueden llegar como urgencias, como referencias electivas o como consultas internas de pacientes ingresados en otros departamentos. Una vez establecido el diagnóstico de infección quirúrgica, se realiza la evaluación preoperatoria que incluirá, según sea necesario, radiografías, gammagrafías óseas, tomografía axial computerizada, resonancia magnética, estudios gastrointestinales y genitourinarios y biopsias. En este estadio se llevan a cabo las consultas interdisciplinarias necesarias y, si son precisos, se reúnen los equipos para posibles procedimientos complejos multidisciplinarios.

El algoritmo de la figura 1 da un esquema general para el manejo por parte del cirujano plástico de las infecciones quirúrgicas.

Infecciones Quirúrgicas: Integración exéresis-reconstrucción

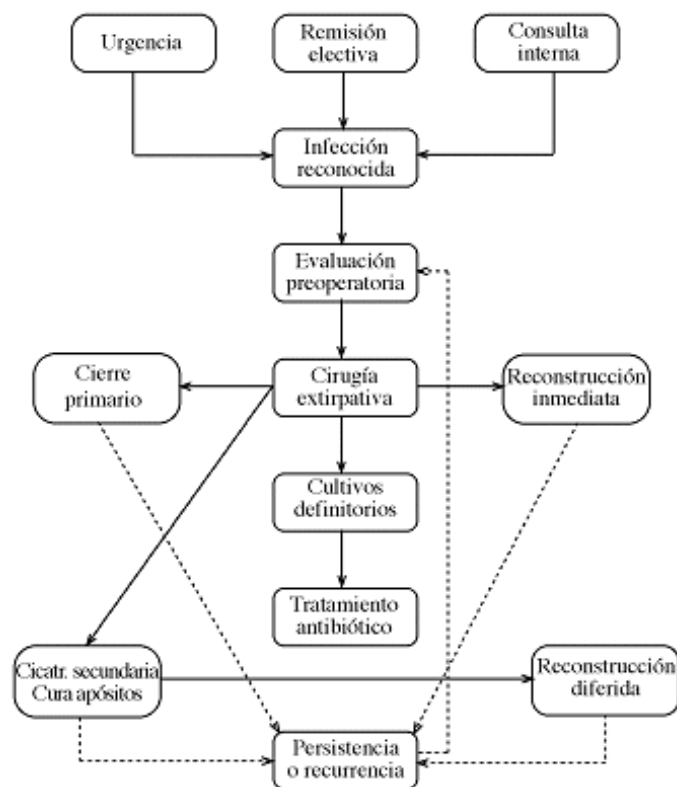


Figura 1: Infecciones Quirúrgicas: Integración exéresis-reconstrucción

Modificado de:

Lineaweaver, W. , Hui, K., Yim, K., y cols. "The role of the plastic surgeon in the management of surgical infection". Plast. Reconstr. Surg. 1999; 103(6):1553-1556

El procedimiento extirpativo-resectivo inicial se realiza con el fin de crear una herida estable, limpia. Procedimientos auxiliares en este estadio podrían ser desde catéteres de irrigación para tenosinovitis de flexores a fijadores externos tras desbridamientos óseos extensos.

Tras la resección inicial se decide sobre la terapia antibiótica a utilizar, según los resultados de los cultivos tomados de los campos quirúrgicos.

Tras esta resección inicial, algunas lesiones necesitarán revisiones posteriores mientras que otras podrán cerrarse primariamente. Otros casos, por contrario, necesitarán curas tópicas hasta que se produzca el cierre biológico.

Si la infección persiste o recurre, el tratamiento debería de nuevo comenzar en la parte superior del algoritmo es decir, definir claramente la lesión y planificar su tratamiento.

El cirujano plástico participa en la mayor parte de este esquema y está en la situación ideal para coordinar el conjunto.

Con la organización de centros para el cuidado de heridas (wound centers) se ha reconocido el papel del desbridamiento agresivo y la subsiguiente reconstrucción. Posiblemente este planteamiento agresivo tenga un mayor papel en el tratamiento de las infecciones quirúrgicas que los tratamientos y cuidados crónicos tradicionales, conllevando una menor morbilidad para dicha población de pacientes. Se necesitan estudios que demuestren esta hipótesis.

Hoy en día, en el que los cirujanos plásticos recibimos una presión creciente para definir los campos de nuestra especialidad de una manera comprensible, el campo de las infecciones quirúrgicas nos ofrece un terreno donde podemos utilizar nuestras habilidades en una población de pacientes que supone cada vez más como amplio foco de morbilidad.

INFECCIONES QUIRÚRGICAS

En este capítulo trataremos de las osteomielitis crónicas, las fascitis necrosantes y de la hidrosadenitis o hidradenitis supurativa, como infecciones quirúrgicas más representativas. Otras patologías como las mediastinitis y tenosinovitis serán tratadas en los capítulos correspondientes. También hablaremos brevemente de las infecciones de herida quirúrgica postoperatorias en Cirugía Plástica.

Osteomielitis crónicas

Las osteomielitis crónicas han constituido un problema de difícil resolución, para paciente y cirujano. No es infrecuente el desarrollo de osteomielitis tras una fractura compuesta extensa de la extremidad inferior. La infección es el resultado de la contaminación bacteriana masiva inicial, de la desvascularización de los tejidos blandos y del hueso y/o de un retraso en la cicatrización primaria.

Las osteomielitis refractarias, recidivantes, son una enfermedad grave que no responde a un tratamiento médico y quirúrgico agresivo. Se han desarrollado un gran número de terapias alternativas, como el oxígeno hiperbárico que ha demostrado en estudios in vitro e in vivo mejorar la cicatrización del hueso y de los tejidos blandos.

El cirujano reconstructivo es requerido para tratar lesiones con infección ósea subyacente en todas las regiones del organismo. Las afectaciones del cráneo y tronco están asociadas comúnmente con colgajos óseos previos, tratamientos radioterápicos o incisiones a través de cartílago (p.e. esternón). La afectación de huesos largos está relacionada generalmente con trauma previo asociado con fracturas abiertas.

En cada caso, el requerimiento reconstructivo primario es el desbridamiento del hueso no viable y la cobertura del defecto con tejidos vascularizados.

Existen también un número de técnicas alternativas efectivas que tienen un lugar en su tratamiento cuando falla el tratamiento básico con antibióticos y/o desbridamiento.

También podemos encontrar casos similares en dehiscencias esternales tras cirugía cardíaca o cardiotorácica, complicados a menudo con mediastinitis.

• Definición

Una posible definición de osteomielitis crónica sería: infección ósea presente por más de 6 meses, confirmada con estudios histológicos, bacteriológicos y radiográficos. Los criterios de May4 para el diagnóstico de infección ósea crónica:

- Presencia de hueso expuesto con drenaje por más de 6 semanas
- Cultivo positivo de la herida en el momento del desbridamiento
- Histología ósea positiva
- Hallazgos radiográficos compatibles con infección ósea crónica
- Gammagrafía ósea compatible con infección ósea crónica.

• Tratamiento

El tratamiento de las osteomielitis crónicas, como el de cualquier infección quirúrgica, es básicamente quirúrgico. Los tejidos isquémicos, fibróticos que rodean a estas lesiones impiden que los antibióticos puedan alcanzar el foco infeccioso y retardan la cicatrización. Por ello, estos tejidos deben de ser extirpados.

El simple desbridamiento con cierre directo o por segunda intención, resulta efectivo en menos de la mitad de los casos. Además, esas heridas dejadas a cicatrizar por segunda intención pueden tardar meses en cicatrizar.

Por ello, el correcto tratamiento de cualquier forma de osteomielitis debe comenzar, en primer lugar con un desbridamiento efectivo, radical, del hueso desvascularizado, de los tejidos blandos adyacentes mal vascularizados y del tejido de granulación infectado.

Esta herida limpia, desbridada, podría dejarse para que cicatrice por segunda intención, puede cubrirse con injertos o con un colgajo.

Los trabajos de Germonstraron el papel de los colgajos musculares y musculocutáneos como fuentes de tejidos bien vascularizados para conseguir un oportuno cierre del defecto. Chang y Mathes demostraron, en estudios animales, que los colgajos musculares son más resistentes a la infección que colgajos aleatorios similares inoculados con bacterias. Además constataron que la tensión de oxígeno de las heridas cubiertas por colgajos musculares era mayor que la de lesiones cubiertas por colgajos aleatorios. También se ha demostrado que los colgajos musculares incrementan la función leucocitaria local, posiblemente a través del aumento del oxígeno disponible localmente.

Los casos de osteomielitis crónica deben tratarse de una manera secuencial. Previamente a la cirugía, se toman cultivos de la lesión y se inicia terapia antibiótica específica, según cultivo y antibiograma. También pueden realizarse cultivos cuantitativos para determinar la carga infectiva de la lesión. Tras la evaluación preoperatoria, debe realizarse un desbridamiento radical, amplio, de todo el hueso necrótico o infectado y de los tejidos blandos desvascularizados y fibróticos. Se toman cultivos del hueso.

El tratamiento antibiótico apropiado es necesario para detener la osteomielitis junto con el adecuado tratamiento quirúrgico. Los factores implicados en la elección del antibiótico apropiado son: tipo de infección, organismo patógeno, resultados de sensibilidad a los antibióticos, factores del huésped y características del antibiótico. Los antibióticos se eligen inicialmente en base al organismo sospechoso de causar la infección. Una vez que se aislado el germen patógeno y se conoce su sensibilidad, puede modificarse el tratamiento inicial. Deben tenerse en cuenta a la hora de seleccionar el antibiótico específico el tipo de infección, los patrones de resistencia y los riesgos de reacciones adversas. Las clases de antibióticos utilizados en el tratamiento de osteomielitis crónicas incluyen penicilinas, inhibidores de las betalactamasas, cefalosporinas, otros betalactámicos (aztreonam, imipenem), vancomicina, clindamicina, rifampicina, aminoglucósidos, fluoroquinolonas, trimetoprim-sulfametoxazol, metronidazol y otros agentes nuevos como teicoplanina, quimprostin/dalfopristin y oxazolidinonas.

Para un tratamiento con éxito se necesita un desbridamiento radical de todos los tejidos, blandos y óseos implicados, obliteración del espacio muerto y la neovascularización de la zona implicada. La transferencia microquirúrgica de tejidos proporciona el volumen de tejidos necesario y la neovascularización para reparar los defectos resultantes. La cobertura del defecto creado se realiza preferentemente con colgajos musculares o musculocutáneos, pediculados o microquirúrgicos, según la localización y la disponibilidad local. Una ventaja de los colgajos musculares libres respecto a los locales de transposición es que el músculo transplantado puede ser movilizado óptimamente y ajustado en su tamaño para obliterar el espacio muerto. Esto se facilita mediante la puesta a plano de la cavidad ósea utilizando un sistema de fresado rotatorio. Así, pueden eliminarse pequeños focos de infección consiguiendo una interfase óptima entre el músculo y la pared de la cavidad. Además de la transposición microquirúrgica del músculo, se crea un ambiente óptimo para la reconstrucción ósea secundaria.

Estos principios de desbridamiento radical combinado con transferencia muscular para la obliteración del espacio muerto están aceptados en la literatura. Sin embargo, para conseguir esta meta se han propuesto varios esquemas de tratamiento de desbridamientos repetidos, regímenes antibióticos prolongados y varios colgajos microquirúrgicos.

Estos colgajos permiten con su vascularización que los antibióticos lleguen al foco infeccioso, a zonas donde previamente, por la mala vascularización, no llegaban. En algunos casos también pueden utilizarse bolitas de polimetilmetacrilato (PMMA) impregnadas en antibióticos (beads) que se colocan en la profundidad de la herida para que proporcionar una mayor disponibilidad local de antibiótico. Otras alternativas como las bombas implantables de antibióticos y catéteres para irrigación continua también pueden utilizarse.

La colocación de músculo vascularizado en el lugar del desbridamiento óseo mediante un colgajo de transposición o microquirúrgico proporciona la entrega directa de una combinación de los mecanismos de defensa del huésped (inmunoglobulinas, complemento y leucocitos macrófagos) y oxígeno a la herida. Está demostrada un mayor entrega de oxígeno por el colgajo muscular que por los colgajos randomizados lo que representa una ventaja adicional de los colgajos musculares en el tratamiento de las osteomielitis.

Finalmente, si no proporcionamos una cobertura estable de a la lesión, pueden producirse focos sépticos recurrentes relacionados con fallo de la cobertura traumatismos mínimos. El colgajo muscular parece proporcionar los elementos celulares, no celulares y oxígeno necesarios para tratar con el lugar de la infección y proporcionar cobertura para prevenir una futura incidencia de herida.

Así, pues, la transposición muscular es el procedimiento de elección basado en la simplicidad de la técnica para el tratamiento de las osteomielitis crónicas.

El cráneo y extremidad inferior distal representan lugares comunes de infección ósea crónica donde los músculos locales no están disponible siempre. La transposición microvascular de músculo permite el tratamiento de dichos defectos. Además, el uso de anastomosis terminolaterales no compromete la circulación regional y proporciona un método seguro para restaurar la circulación al músculo transplantado.

En los casos complicados con defectos óseos, la reconstrucción puede realizarse en estadios.

No es necesario que el tratamiento del defecto óseo se lleve a cabo en el mismo momento que el cierre cutáneo. Una vez la herida ha cicatrizado, se puede realizar la reconstrucción ósea bajo el colgajo muscular. En pacientes con defectos relativamente pequeños pueden emplearse injertos óseos esponjosos. Para defectos mayores de 6-8 cm., se podrán realizar transferencias óseas de hueso peroneo o iliaco, o también podrían utilizarse aparatos de elongación a lo Ilizarov.

Con los avances en microcirugía, podemos aportar tejidos bien vascularizados a lesiones tibiales y peroneas distales en las que no existen tejidos bien vascularizados.

Pueden utilizarse terapias coadyuvantes como espaciadores, transportes óseos, implantes recubiertos para liberar localmente antibióticos y/o oxígeno hiperbárico (1/24 h, 90-120 minutos, 2-3 atmósferas de Oxígeno al 100%).

En resumen:

- El tratamiento efectivo a largo plazo de las osteomielitis crónicas consistirá en un desbridamiento amplio, en un estadio, y cobertura con colgajos musculares, combinados con un tratamiento corto de antibióticos específicos, según cultivo y antibiograma
- La selección de los colgajos musculares estará basada en el tamaño del defecto, la localización y, en el caso de colgajos libres microquirúrgicos, en la longitud del pedículo que se requiera
- Los colgajos musculares cubiertos con injertos de piel parcial proporcionan una cobertura duradera y permiten que se puedan llevar a cabo los procedimientos adicionales, como la reconstrucción ósea, por debajo del colgajo
- Para tratar osteomielitis complejas, los avances en terapia antibiótica y en fijación esquelética pueden combinarse eficazmente con el desbridamiento y la cobertura con colgajos musculares.



Fascitis necrosantes

La fascitis necrosantes constituyen un grupo de enfermedades infecciosas de las más rápidas y agresivas. Pueden estar causadas por una gran variedad de bacterias aerobias y anaerobias facultativas, encontrando en la última década una resurgencia de la incidencia de fascitis necrosante causada por *Streptococos* del grupo A, que conlleva una mortalidad, según las series, del 43 al 58%.

La terapia antibiótica ha demostrado su eficacia, junto con la importancia de la intervención quirúrgica. Sin embargo, a pesar de los antibióticos, la resucitación en unidades de cuidados intensivos y el tratamiento quirúrgico agresivo, la mortalidad continua siendo muy alta.

• Definición

Las fascitis necrosantes se definen como una inflamación aguda y extendida, de origen infeccioso, de los tejidos conjuntivos subcutáneos. Este proceso infeccioso se distingue por dos hechos que lo caracterizan:

- tendencia a la difusión, sin limitaciones ni colecciones purulentas. Esta difusión se realiza rápidamente por el plano subcutáneo y, en función de la topografía, a lo largo de fascias musculares, mediastino o fosas isquiorrectales.
- los tejidos afectados por la infección (piel, músculo,...) se necrosarán rápidamente con lo que participarán en el agravamiento del cuadro séptico.

Los *estreptococos* del grupo A, descritos por la prensa como bacterias come-carne, están implicados en las infecciones necrosantes de tejidos blandos y han sido implicados en otras serias infecciones. La infección invasiva por *estreptococos* del grupo A se define por el aislamiento de *estreptococos* del grupo A de un lugar o tejido normalmente estéril. Los casos se definen como fascitis necrotizante si histopatológicamente se encuentra necrosis de la fascia superficial, infiltrados polimorfonucleares y edema de la dermis reticular, grasa subcutánea y fascia. En ausencia de especímenes para examen, el diagnóstico requiere la presencia de edema fascial franco y necrosis detectada en la cirugía o franca necrosis cutánea en el examen físico, si no se realiza cirugía. La miononecrosis se define como una necrosis franca del músculo que precisa desbridamiento durante la cirugía y/o evidencia de necrosis muscular identificada por examen histopatológico.

La localización de las fascitis, así como los gérmenes responsables son múltiples. Pueden estar causadas por una gran variedad de bacterias, aerobias y anaerobias facultativas, con un incremento en la última década de los casos causados por *estreptococos* del grupo A.

Podemos encontrar también diferentes nombres, como por ejemplo, gangrena gaseosa que es una fascitis necrosante causada por *Clostridium perfringens*; gangrena de Fournier, localizada a nivel perineal.

Como factores desencadenantes tenemos originalmente la penetración de bacterias a través de una efracción cutánea. Esta lesión es menudo mínima, no perceptible. Ocasionalmente se pueden encontrar casos producidos por diseminación hematógena.

Casos especiales sería las fascitis postoperatorias, algunas de ellas descritas tras

lipoaspiración, con resultado fatal.

Una vez que han penetrado, las bacterias se multiplican localmente en los tejidos subcutáneos y en las fascias musculares. Las condiciones fisicoquímicas particulares, especialmente el grado de oxigenación de los tejidos, favorecerá la proliferación. Las bacterias se multiplican sin control, induciendo necrosis tisular producida por efecto citotóxico de toxinas y enzimas bacterianas (hialuronidasa, colagenasas, elastasas) o de su pared (mucopéptidos del estreptococo A) microtrombos vasculares e incluso, en ocasiones, una coagulación intravascular diseminada.

Se suelen encontrar factores predisponentes, locales y generales:

- locales: edema crónico, éstasis venoso o linfático, arteriopatía de extremidades inferiores, mala higiene...
- generales: diabetes, obesidad, insuficiencia renal, hepatopatías, alcoholismo, elevada edad.

• Clínica

Debutan como un proceso inflamatorio, con piel roja, tensa y dolorosa. Se extiende centrífugamente, en 24-48 horas. La piel toma una coloración gris azulada, con frecuencia hipoestésica, signo de gravedad. Se pueden encontrar lesiones purpúricas y placas necróticas, incluso bullas necróticas. En casos causados por anaerobios podríamos encontrar crepitación y olor fétido, aunque no es común.

En ausencia de tratamiento, la infección se extenderá en superficie y en profundidad. Se produce precozmente una afectación del estado general, con fiebre 38-39°C. Pueden existir escalofríos, hiperpnea, deshidratación, llegando a la insuficiencia renal. Es típica en ocasiones la disociación entre la falta de signos clínicos locales y la afectación del estado general. Sin tratamiento se producirá un cuadro de shock séptico, pudiendo llegar al fallo multiorgánico y muerte.

Es importante realizar rápidamente un diagnóstico diferencial con otras patologías como un simple absceso, erisipela de extremidades inferiores, tromboflebitis profundas o isquemia aguda, que conllevan un tratamiento diferente al de las fascitis.

En un elevado número de pacientes no existe bacteriemia (40%) por lo que la vigilancia no debe basarse en un cultivo sanguíneo positivo.

Un alto porcentaje de pacientes pueden ser catalogados inicialmente con otros diagnósticos, ya que los síntomas y signos iniciales de las fascitis necrosantes pueden ser poco descriptivos. Un signo que debe alertarnos es el dolor. En algunas series, todos los pacientes con fascitis a los que se les clasificó inicialmente como portadores de otra patología diferente, aquejaban un dolor fuera de proporción para dicha patología.

• Tratamiento

Podemos dividiremos el tratamiento de las fascitis necrosantes en dos fases:

- Fase inicial: reanimación médica y cirugía exéretica, durante el periodo séptico.

El tratamiento antibiótico sistémico y el desbridamiento quirúrgico extensivo son los principales tratamientos para las infecciones necrosantes de tejidos blandos.

En esta fase, el tratamiento constituye una auténtica urgencia medico-quirúrgica.

Tanto es así que el retraso en iniciar el tratamiento puede condicionar el pronóstico, incluso vital.

El tratamiento médico consistirá en tratamiento antibiótico por vía parenteral, cuyo fin esencial es detener la extensión de la infección.

Una forma de definir la extensión de la lesión y su avance o retroceso es el marcado repetido de los bordes de la zona inflamada-edematosa con un rotulador, que nos servirá como referencia para determinar su evolución.

Deberemos tomar muestras para examen directo con tinción de Gram, cultivos y antibiograma y hemocultivos. Para ello podemos utilizar fragmentos de tejidos, antes de la aplicación de antisépticos y cultivo del lavado y del contenido de las ampollas necróticas.

Es conveniente antes de llevar al paciente al quirófano evaluar su estado general y tratar cualquier alteración que encontremos (deshidratación, acidosis, hipoxemia, hiperglucemia,...).

La cirugía tiene como meta extirpar los tejidos necróticos y drenar las colecciones purulentas.

La intervención se realizará bajo anestesia general, con un paciente convenientemente preparado, tras una reanimación médica inicial que permita una buena estabilidad hemodinámica durante la intervención.

La intervención consistirá en la escisión de los tejidos necróticos, piel y tejidos subcutáneos, hasta la fascia muscular, pudiendo ser necesario en determinadas situaciones la amputación de la extremidad afecta.

Habitualmente serán necesarias varias sesiones quirúrgicas, con valoración diaria, hasta determinar que no es necesaria una nueva sesión de desbridamiento, si observamos una buena evolución, con mejoría de los signos clínicos.

Otros tratamientos auxiliares son:

- Oxigenoterapia hiperbárica, controvertida, aunque habitualmente permite una evolución más favorable. Su eventual uso no debe de retrasar el inicio del tratamiento convencional. Un protocolo utilizado, similar al usado en gangrena gaseosa, consiste en 6 sesiones de 90 minutos a 2,4 atmósferas con oxígeno al 100% durante las 48 primeras horas, y posteriormente 2 sesiones diarias durante 4 ó 5 días.
- Las inmunoglobulinas poliespecíficas intravenosas se han mostrado efectivas en infecciones severas por estreptococos del grupo A. Se ha demostrado que tras la administración de inmunoglobulinas se transfieren al plasma del paciente anticuerpos contra los superantígenos estreptocócicos. Los superantígenos son proteínas capaces de activar una gran proporción de células inmunitarias, causando una liberación excesiva de citoquinas inflamatorias. La administración de inmunoglobulinas intravenosas afectan a los superantígenos estreptocócicos como se evidencia por una fuerte inhibición de la proliferación de células T y de la producción de citoquinas inducidas por esas proteínas¹³. Se recomienda el uso de altas dosis de inmunoglobulinas intravenosas especialmente en los casos de pacientes con infecciones invasivas graves por estreptococo A. Las contraindicaciones para el uso de las inmunoglobulinas son el déficit de IgA y la hipervolemia.
- Fase tardía (de reconstrucción): periodo de reconstrucción: cobertura de las zonas expuestas y rehabilitación funcional.

Una vez resuelto el cuadro séptico, se planteará la reparación de los defectos, con la cobertura de las zonas desbridadas.

Para ello utilizaremos los principios básicos de la cirugía plástica, con los diversos medios de reconstrucción, desde cicatrización dirigida con cura con apósitos, injertos de piel parcial, o colgajos, locales o a distancia, en dependencia del tamaño del defecto y de su localización.

Por último, es importante la rehabilitación funcional que debe de iniciarse ya en la fase inicial, en cuanto el estado del paciente lo permita con cinesiterapia y férulas de protección.



Hidradenitis supurativa

• Definición

La hidradenitis o hidrosadenitis supurativa, también conocida como enfermedad de Verneuil, es una enfermedad inflamatoria de las glándulas apocrinas que se manifiesta frecuentemente como abscesos recurrentes en la axila, de los cuales pueden resultar fístulas y tractos fibrosos profundos, con exudación fluctuantes de los abscesos e intenso dolor con limitación de la abducción del hombro. Es más frecuente en mujeres jóvenes y en la axila aunque puede encontrarse en otras áreas tales como región inguinal, perineo, región umbilical y en la areola mamaria.

• Clínica

Es una patología que se encuentra más frecuentemente en mujeres jóvenes, con la excepción de la localización perineal que parece ser más frecuente en el sexo masculino. Suele comenzar alrededor de la pubertad. No se observa carácter familiar.

Inicialmente se presenta como nódulos inflamatorios subcutáneos, dolorosos, localizados en la región inguinal o, con mayor frecuencia, axilar. Posteriormente, las lesiones se irán extendiendo, supurando, dejando un cuadro de múltiples lesiones supuradas en diferentes estadios evolutivos, con fístulas y lesiones cicatriciales hipertróficas.

La localización es a menudo bilateral y puede estar localizada en más de una región anatómica simultáneamente, por ejemplo, axilar e inguinoperineal. La evolución es crónica y recidivante, con fases de supuración y otras con aparentes fases de remisión. El proceso infeccioso-inflamatorio permanece superficial, cutáneo y subcutáneo, sin implicación de estructuras profundas. El estado general del paciente no se afecta.

Los gérmenes implicados suelen ser variados: estafilococos, *Proteus* ssp, estreptococos anaerobios. Es importante realizar un cultivo y antibiograma para guiar el tratamiento antibiótico adecuado específico en cada caso.

• Tratamiento

El tratamiento es, en la mayoría de los casos, esencialmente quirúrgico. Los casos iniciales agudos pueden tratarse con tratamiento local: incisión y drenaje, seguidos de un tratamiento antibiótico prolongado. Una vez que la enfermedad está establecida, con profundas cicatrices

y tractos fistulosos, el único tratamiento apropiado es la escisión quirúrgica de las zonas implicadas.

A estos pacientes frecuentemente no se les ha ofrecido la alternativa del tratamiento quirúrgico hasta que han llevado un incómodo y prolongado curso de tratamientos antibióticos y locales para el dolor y los abscesos.

En estos casos crónicos es importante tomar cultivos de los exudados purulentos y un tratamiento antibiótico apropiado al menos 10 días antes de la intervención quirúrgica (cloxacilina 0,5-1 g/ 6 h, 7-10 días; amoxicilina/clavulánico, 500 mg / 8 h, 7-10 días; azitromicina 500 mg/d, 3 días).

El objetivo último de la cirugía es la extirpación de todos los tejidos afectados. Incluso en defectos relativamente grandes puede realizarse un cierre directo. Sin embargo, el cirujano no debería comprometer la radicalidad de la escisión para poder obtener un cierre directo. Pueden extirparse y cerrarse directamente áreas tan grandes como 10x15 cm. si la herida se cierra con suturas de aproximación resistentes para aproximar la fascia axilar y los tejidos subcutáneos y se realiza una meticulosa sutura subcuticular.

Cuando no pueda llevarse a cabo el cierre directo, la siguiente elección sería la cobertura con injertos cutáneos de espesor parcial junto con inmovilización tipo Velpeau de la extremidad afecta. En raras ocasiones se necesitan colgajos locales para el cierre. También se han descrito buenos resultados con la escisión sin cierre, dejando cicatrizar por segunda intención.

Cuando las lesiones se han diseminado más allá de la axila, en el tórax o en el brazo, es preferible extirpar todas las zonas afectas y aplicar injertos de piel de espesor parcial. Habitualmente debería intervenir en cada tiempo operatorio una axila, en las afectaciones bilaterales, para permitir que el paciente que no quede impedido durante la fase de cicatrización, aunque si se consigue un buen cierre primario de ambas axilas podrían intervenir las dos a la vez.

Los resultados, cuando los tejidos afectados son completamente extirpados, suelen ser buenos, con buena cicatrización y ausencia de recidiva de la infección. Pero si los tractos fistulosos residuales y las glándulas afectadas no se extirpan completamente, es común que se produzcan retrasos en la cicatrización e infección.

Otro aspecto importante del tratamiento es la necesidad de rehabilitación con ejercicios para mantener la abducción del hombro, ya que estos pacientes han sufrido de limitación de la movilidad de esa articulación durante prolongados periodos antes de la intervención.



Infecciones postoperatorias en Cirugía Plástica

Con respecto a las infecciones postoperatorias en cirugía plástica, hemos de considerar dos hechos: en la literatura, el estudio de las infecciones postoperatorias en cirugía plástica electiva en Cirugía Plástica ha recibido muy poca atención; el mayor porcentaje de infecciones postoperatorias en cirugía plástica se ven tras el alta del paciente por lo que parte de estos casos podrían no ser vistos por el cirujano plástico. Hemos de tener en cuenta que las infecciones postoperatorias pueden producir un mayor porcentaje de complicaciones, con repercusión en el grado de recuperación, funcionalidad y aumento del uso de antibióticos postoperatoriamente. Además, en cirugía plástica el resultado estético es especialmente importante y podría afectarse por una infección postoperatoria.

• Clasificación

Un punto importante sería el definir-diagnosticar la infección quirúrgica postoperatoria. Debe hacerse hincapié en que un absceso en punto de sutura por sí solo no debe considerarse como una infección postquirúrgica.

Según la clasificación del RCSE (Royal college of Surgeons of England, Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra) la definición de infección sería: presencia de descarga purulenta de la herida, o eritema doloroso en expansión, indicativo de celulitis.

Otra clasificación, utiliza un esquema de 5 grados, evaluando el aspecto macroscópico de la línea de incisión:

- grado I: eritema alrededor de la línea de sutura limitado a 1 cm
- grado II: 1-5 cm de eritema
- grado III: > 5 cm de eritema e inflamación
- grado IV: descarga purulenta espontánea o por incisión y drenaje
- grado V: fístula.

Los grados IV-V se consideran infección quirúrgica postoperatoria. El pus de las lesiones debe ser cultivado.

Andenaes et al realizan un interesante estudio prospectivo sobre la incidencia de infección quirúrgica postoperatoria en cirugía plástica. En él proponen una definición de infección quirúrgica basada en la cicatrización fisiológica, el WIS (Wound Infection Score): otorgan según el aspecto macroscópico diversos puntos:

- presencia de eritema, edema o aumento del dolor en la cicatriz 1 punto
- presencia de descarga serohemorrágica 2 puntos
- presencia de pus 4 puntos

Un resultado de 4 ó más puntos sería clasificado como infección. Este concepto de infección está especialmente adaptado a la cirugía plástica, ya que en esta cirugía la mayoría de las heridas son superficiales.

Las conclusiones de este estudio son:

- en Cirugía Plástica también existe el riesgo de infección quirúrgica postoperatoria
- debería realizarse un seguimiento de al menos 30 días tras la cirugía
- la vigilancia sistemática en busca de infecciones quirúrgicas reduce el riesgo de infección
- deberían tomarse precauciones especiales en intervenciones de duración prolongada (>2 horas), en ciertas intervenciones de riesgo (mamoplastias, injertos cutáneos) y en las intervenciones de clase III y IV de Altemeier, como veremos más adelante.



DIAGNÓSTICO DE INFECCIONES QUIRÚRGICAS

La clave de un tratamiento antibiótico racional en pacientes quirúrgicos incluye un diagnóstico oportuno y preciso, un tratamiento rápido y definitivo y una astuta diferenciación de infección respecto a contaminación e inflamación estéril. Wittman y Schein²⁵ definieron tales términos como una ayuda para planear la profilaxis y tratamiento antibióticos.

Es esencial distinguir entre infección, contaminación e inflamación estéril lo antes posible. Contaminación se define como la presencia de un microorganismo patógeno en un tejido normalmente estéril, sin una respuesta inflamatoria y requiere solamente de una dosis de antibiótico para profilaxis. Infección es la invasión de un microorganismo patógeno en un tejido normalmente estéril, con una respuesta inflamatoria local del huésped y necesita de un tratamiento antibiótico. Los antibióticos no son apropiados para los casos de inflamación estéril, producida por un desencadenante no infeccioso, tal como una grave lesión tisular.

Para el diagnóstico podemos utilizar las clasificaciones previamente presentadas:

- De Baran:
 - grado I: eritema alrededor de la línea de sutura limitado a 1 cm
 - grado II: 1-5 cm de eritema
 - grado III: > 5 cm de eritema e inflamación
 - grado IV: descarga purulenta espontánea o por incisión y drenaje
 - grado V: fístula.

Los grados IV-V se consideran infección quirúrgica postoperatoria.

- De Andenaes:
 - presencia de eritema, edema o aumento del dolor en la cicatriz 1 punto
 - presencia de descarga serohemorrágica 2 puntos
 - presencia de pus 4 puntos

un resultado de 4 ó más puntos sería clasificado como infección.



Cultivos cuantitativos

Existe evidencia de que conforme aumenta cuantitativamente el número de bacterias en la herida quirúrgica, se alcanza un nivel crítico en el cual se produce un agudo incremento del potencial de infección. Krizeck y Rotzen mostraron la aplicabilidad de los recuentos cuantitativos bacterianos para intentar evitar la infección en las heridas simples. Demostraron que el número de bacterias es el factor más crítico a la hora de determinar el cierre de lesiones en fase de granulación que iban a ser injertadas, de heridas abdominales infectadas y de laceraciones simples en la sala de urgencias. Existía una relación entre una cantidad crítica de bacterias y la infección de las heridas simples.

El papel de los cultivos cuantitativos para determinar la probabilidad de infección en heridas complejas es menos clara. Heridas complejas son aquellas definidas como defectos de tejidos blandos que requieren de un colgajo para su cierre. La probabilidad de infección en heridas graves de las extremidades está determinada por el juicio clínico y por test de laboratorio, tales como el cultivo de la herida. El examen clínico evalúa el mecanismo de la lesión, la posición anatómica y la severidad de la fractura. El test de laboratorio utilizado habitualmente es el cultivo de la herida.

Las conclusiones de su estudio fueron:

- se debe alcanzar un nivel de bacterias igual o mayor a 10^4 para que se produzca la infección
- los niveles bacterianos se pueden medir con una alta validez (alta sensibilidad y especificidad)
- los cultivos cuantitativos identifican las heridas proclives a infectarse más que cualquier de los otros factores estudiados (cultivos tradicionales, localización de la herida, mecanismo de la lesión, fracturas grado III)

Los cultivos cuantitativos se realizan de la siguiente manera: Tras desbridamiento e irrigación a alta presión de la herida, se obtiene aproximadamente 1 gramo de tejido. Existen punches especiales para la toma. En el laboratorio, el espécimen se pesa y homogeniza en 2 ml de suero fisiológico estéril o en caldo de cultivo de soja-tripticase. Se colocan gotas de 0,01 ml en placas de agar sangre, una a 35°C, otra en CO₂ y otra en medio anaerobio. Los resultados se dan en número de colonias por gramo de tejido, a las 24 y a las 48 horas. Los cultivos se mantienen 5 días.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA EN CIRUGÍA

La cirugía tal y como es practicada actualmente no podría existir sin los métodos modernos para evitar y tratar las infecciones quirúrgicas. La introducción de técnicas asépticas en 1880 y de los antibióticos en los años 40 han reducido la incidencia de infecciones y hecho posible y seguros los procedimientos invasivos de la cirugía actual. El uso racional de antibióticos implica el reconocimiento de que para profilaxis y tratamiento son efectivos cursos cortos de antibióticos. Para cirugía electiva, la profilaxis antibiótica con dosis única es apropiada en casi todas las circunstancias, salvo que la intervención se prolongue.

La profilaxis antibiótica en cirugía consiste en utilizar un antibiótico activo frente a las bacterias que con mayor frecuencia causan infecciones en la intervención en cuestión y en mantener concentraciones tisulares eficaces durante toda la intervención quirúrgica. Su objetivo es minimizar las consecuencias de la colonización bacteriana evitando la proliferación de las bacterias causantes de complicaciones infecciosas postoperatorias.

La antibioterapia profiláctica tiene por objeto contribuir a la reducción en frecuencia y en gravedad de un riesgo de infección, hipotético pero preciso, relacionado con una determinada intervención quirúrgica.

La infección es un riesgo permanente en cirugía: se pueden aislar bacterias patógenas en más del 90% de las heridas quirúrgicas en el momento de cerrarlas. Son poco numerosas pero pueden proliferar ya que encuentran en la herida un medio favorable para su desarrollo (hematoma, isquemia, modificación del potencial de oxidoreducción,...) Además, la intervención quirúrgica provoca alteraciones en el sistema inmunitario.

La profilaxis antibiótica complementa las medidas básicas de higiene hospitalaria destinadas a la prevención de la infección postoperatoria. La profilaxis antibiótica es solamente uno de los elementos de la prevención e las infecciones y no exime de respetar las medidas básicas de higiene y una buena técnica quirúrgica.

Mediante una cuidadosa consideración de todas las implicaciones de la elección del antibiótico para la profilaxis quirúrgica y para el tratamiento puede retrasarse o eliminarse el desarrollo de resistencias y puede minimizarse la posibilidad de superinfección. Los patrones de uso de antibióticos en el ámbito quirúrgico, particularmente el uso agresivo de cefalosporinas de amplio espectro para profilaxis y tratamiento, es uno de los factores que pueden estar contribuyendo al preocupante patrón de resistencia entre patógenos hospitalarios.

La profilaxis antibiótica quirúrgica inadecuada puede estar contribuyendo al aumento de costos sanitarios por el coste de los agentes quimioprolácticos y de la morbilidad asociada por su uso inapropiado.

Con objeto de limitar la presión de selección de bacterias multirresistentes, la duración de la profilaxis antibiótica debe ser lo más corta posible. Una única dosis preoperatoria suele ser suficiente. También puede considerarse una prevención limitada al periodo operatorio pero, en general, la duración el tratamiento nunca debe exceder de 24-48 horas.

La profilaxis quirúrgica efectiva puede conseguirse con cursos cortos de antibióticos. En 1991, Dellinger demostró en una serie de más de 2000 pacientes que 24 horas de profilaxis para infecciones en pacientes traumáticos, incluyendo fracturas abiertas, era tan efectiva como tratamientos más largos.

La profilaxis antibiótica por más de 24 horas no solo no tiene beneficios si no que ha demostrado ser perjudicial. La profilaxis prolongada con cefalosporinas de tercera generación está asociada con un aumento de aislamientos de estafilococos meticilín-resistentes. A pesar de que la profilaxis prolongada por más de 24 horas ha mostrado que incrementa el riesgo de infección hematógena nosocomial, no se ha convertido aún en popular la profilaxis quirúrgica por menos de 24 horas.

A igual eficacia bacteriológica, se debe elegir el antibiótico más antiguo y el de menor coste

económico.

Cada vez más se recomienda una profilaxis con dosis única de una cefalosporina de primera o segunda generación para todos los procedimientos quirúrgicos electivos. Si se usa una dosis única de cefazolina, será prudente una nueva dosis si la intervención dura más de 3 horas o si la pérdida sanguínea excede 1500 ml.

➡ Factores de riesgo

Los índices de infección de la herida quirúrgica son generalmente paralelos a la presencia de uno o más de los 3 factores de riesgo clave: condición médica general del paciente, duración prolongada de la cirugía y un campo quirúrgico contaminado o sucio.

Informes de los CDC (Centers for Disease Control) indican que la profilaxis antibiótica puede administrarse apropiadamente basándose en los factores de riesgo del paciente. Inicialmente se describían 4 factores asociados con la infección quirúrgica que eran: infección abdominal, intervención de una duración mayor de 2 horas, campo quirúrgico contaminado o sucio y más de tres patologías concomitantes. Posteriormente, en 1991 se definió el NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance) en el que los factores de riesgo son: puntuación ASA (American Society of Anesthesiologists) mayor o igual a 3, duración de la intervención >t (percentil 75 de la duración de la intervención de ese tipo) y campo quirúrgico contaminado o sucio. Para casi todas las intervenciones quirúrgicas, sean electivas o urgentes, los índices de infección son paralelos al número de factores de riesgo.

Cálculo del coeficiente NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance System)

Valorado mediante 3 factores de riesgo independientes, responsables de infección postoperatoria: - clase ASA II, IV ó V: 1 punto - clase de Altermeier 3 ó 4: 1 punto - duración de la intervención superior a un tiempo t: 1 punto t: tiempo igual al percentil P75 de la duración de esa intervención	
Riesgo de infección (para todas las cirugías)	
Coeficiente NNIS (puntos)	Riesgo de infección (%)
0	1,5
1	2,6
2	6,8
3	13

Clase ASA (American Society of Anesthesiologist)

ASA I: paciente sano, no presenta otra afección que no sea aquella por la que necesita la intervención

ASA II: paciente que presenta una perturbación moderada de una función importante

ASA III: paciente que presenta una perturbación grave de una función importante

ASA IV: paciente que presenta un riesgo vital inminente, amenaza constante para la vida

ASA V: paciente moribundo

➡ Principios de profilaxis antibiótica en Cirugía

Los principios de la profilaxis antibiótica en cirugía son: Mantener una concentración sérica alta durante toda la intervención, de un antibiótico activo frente a la mayoría de los microorganismos potencialmente contaminantes.

● Elección del antibiótico y tipos de administración

El antibiótico ideal:

- debería ser activo frente a los gérmenes contaminante potencialmente peligrosos. Los datos proporcionados por la literatura permiten prever cuales son los gérmenes que se han de combatir en función del tipo de intervención quirúrgica y su sensibilidad a los antibióticos. Habrá de tenerse en cuenta también la ecología del sector hospitalario en cuestión para conocer los agentes bacterianos encontrados, así como las cepas resistentes locales.
- no debería favorecer el desarrollo de resistencias bacterianas y debería modificar lo menos posible el ecosistema para impedir la selección de gérmenes resistentes o de levaduras. Se evitarán los antibióticos que suelen generar la aparición de mutantes por modificaciones cromosómicas, como la rifampicina o las quinolonas. Los betalactámicos tienen un poder de inducción de betalactamasas pero este tipo de resistencia es solo temporal y desaparece al suspender el antibiótico. Se han señalado resultados negativos en la profilaxis cuando se emplean la cefazolina o el cefamandol: provocan la selección de cepas de *Staphylococcus aureus* que secretan una penicilinasa particular. La brevedad de la prescripción de la profilaxis puede contribuir a evitar la selección de gérmenes resistentes.
- la difusión tisular del antibiótico debe permitir obtener concentraciones tisulares eficaces en los tejidos que pueden ser contaminados hasta el final de la intervención.
- la toxicidad debe ser lo menos elevada posible, excluyendo a priori los agentes que presentan un riesgo tóxico imprevisible y grave, independiente de la dosis, como los fenicoles y las sulfamidas. Además se debe evaluar el riesgo alérgico.

- el fármaco tampoco debe interferir la acción de los productos de la anestesia, en particular con los relajantes musculares (polimixinas, aminoglucósidos).
- la antibioticoterapia debe ser lo más económica posible.
- la vida media del antibiótico debe ser lo suficientemente larga para permitir que se mantengan tasas elevadas durante toda la intervención, evitando así la necesidad de inyecciones peroperatorias.

● **Consideraciones tisulares**

Un objetivo fundamental de la profilaxis antibiótica es mantener durante toda la intervención concentraciones tisulares eficaces de antibióticos que impidan el desarrollo de las bacterias. La concentración en el momento del cierre en un tejido muy mal vascularizado como la grasa parietal parece ser un elemento particularmente importante del éxito de esta práctica. Así la difusión tisular de los antibióticos es un dato muy importante.

Para agentes de vida media corta como la cefalotina o la cefoxitina, será indispensable practicar reinyecciones para cubrir las intervenciones relativamente largas, con un intervalo de 2 a 4 horas: 2 horas para la asociación amoxicilina-clavulánico y la cefoxitina, 4 horas para la cefalotina.

Así, podemos conseguir una concentración sérica alta:

- administrando el antibiótico durante la inducción anestésica.
- empleando la vía intravenosa. Las cefalosporinas pueden perfundirse en 5 minutos. Aminoglucósidos, clindamicina y metronidazol en 20-30 minutos; vancomicina en 1 hora. La perfusión durante un tiempo breve del antibiótico diluido en un pequeño volumen de solvente. De esta manera se proporcionan tasas séricas más importantes así como concentraciones más elevadas y alcanzadas más rápidamente en los tejidos. La vía intramuscular tiene una absorción lenta y aleatoria con tasas tisulares más tardías. Por vía local no parece presentar ventajas evidentes.
- administrando dosis elevadas (de preferencia 2 gr para cualquier cefalosporina).

● **Comienzo de la profilaxis antibiótica**

La administración de la profilaxis antibiótica debe ser precoz para garantizar la presencia del agente antiinfeccioso en concentraciones eficaces en los tejidos, antes de que las bacterias potencialmente patógenas los colonicen.

Debe iniciarse antes del comienzo de la intervención quirúrgica para que puedan obtenerse concentraciones tisulares eficaces en el momento de la incisión. Así sería de media a una hora antes de la incisión, es decir, durante la inducción anestésica.

Los estudios clásicos de Burke⁹ ya establecieron que la herida quirúrgica está mejor protegida cuando los antibióticos son administrados antes de que se efectúe la incisión.

● **Duración**

La mayoría de los autores coincide en que lo más correcto es una prescripción breve del antibiótico: presenta una eficacia comparable, está asociada a un riesgo menor de modificación de la flora bacteriana y de aparición de mutantes resistentes, así como a un menor costo. Por ello se recomienda una duración de la profilaxis que no exceda de 24 horas, con algunas excepciones. Incluso cuando se han colocado drenajes no se ha demostrado beneficio alguno que justifique prolongar la profilaxis antibiótica. En determinados casos, una dosis única resulta ser tan activa como las profilaxis más prolongadas como muestra el trabajo de Di Piro con una revisión de una serie de más de 490 estudios clínicos. La duración de la profilaxis ha de extenderse al menos durante toda la intervención. Por ello:

- daremos preferencia a antibióticos con una vida media larga (de preferencia superior a las 2 horas).
- si la intervención se prolonga o la pérdida de sangre es importante (>1 litro) debe administrarse una segunda dosis, a intervalos de 2 veces la vida media del antibiótico empleado. No es necesario dar dosis adicionales de antibiótico una vez que se ha suturado la herida.

Además hemos de mantener el principio general de la antibioticoterapia por el cual los antibióticos no deben de administrarse nunca sin una fecha de finalización definida ni sin un punto determinado de finalización al inicio del tratamiento.

● **Espectro de actividad**

El espectro del antibiótico es el primer elemento que se ha de tener en cuenta cuando se elige una profilaxis antibiótica. Debe adaptarse a los gérmenes que con mayor frecuencia causan complicaciones infecciosas postoperatorias en la cirugía en cuestión. No parece lógico prescribir una profilaxis antibiótica con cefalosporina de tercera generación de amplio espectro en una cirugía en la que el riesgo infeccioso concierne solamente un número limitado de bacterias.

Antibióticos activos frente a la mayoría de microorganismos contaminantes¹⁹. Para la mayoría de situaciones en las que está indicada la profilaxis quirúrgica, existe un consenso sobre la utilización de una cefalosporina de 1ª o 2ª generación. En algunos estudios recientes

de profilaxis quirúrgica en cirugía limpia, se ha documentado la menor eficacia de cefazolina respecto a las cefalosporinas de 2ª generación en la prevención de la infección estafilocócica. En cirugía cardiovascular, una cefalosporina de 2ª generación puede ser una mejor alternativa. Actualmente cerca del 30% de cepas de *Escherichia coli* son resistentes a cefalosporinas de 1ª generación. El porcentaje de cepas resistentes a cefalosporinas de 2ª generación es de un 5 %. En caso de alergia a β -lactámicos puede emplearse la teicoplanina o la vancomicina* en cirugía limpia o clindamicina* (cirugía contaminada o potencialmente contaminada).

Cuando se emplea vancomicina o clindamicina en sustitución de una cefalosporina, en pacientes alérgicos a β -lactámicos, es aconsejable asociarla a un aminoglucósido o aztreonam.

La administración de antibióticos de acuerdo con los principios expuestos es siempre una medida eficaz para la profilaxis de la infección de la herida quirúrgica. Sin embargo, esto no significa que esté siempre indicada. Cuando el riesgo y la potencial gravedad de la infección son bajos, la profilaxis no está indicada.

Si se cumplen los siguientes criterios, debería evitarse la prescripción preoperatoria de antibióticos:

- paciente menor de 65 años
- ha de ser intervenido de cirugía limpia (la incisión atraviesa estructuras estériles o escasamente colonizadas, clase I de Altemeier).
- se prevé una duración de la intervención menor de 2 horas.
- no se prevé la necesidad de transfusión
- no se ha de colocar material protésico y de producirse una infección en el sitio quirúrgico es previsible que no sea grave.
- no existen factores de riesgo adicionales (obesidad importante, inmunodepresión o enfermedades de base- diabetes, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, entre otras).
- no existe una infección en otro lugar distante.

➡ Clasificación de los tipos de intervenciones quirúrgicas

• Clasificación de Altemeier

La clasificación del Altemeier de los tipos de intervenciones quirúrgicas es importante a la hora de valorar la necesidad de profilaxis antibiótica en cirugía. En la tabla I se expone esta clasificación de las intervenciones quirúrgicas según el riesgo de contaminación y de infección postoperatoria:

Tipo de Cirugía	Tipos de intervención	Tasa de infección	
		Sin antibiótico	Con antibiótico
Clase I Cirugía limpia	Incisiones primitivamente cerradas no drenadas, no traumáticas, sin inflamación ni fallo en la técnica de asepsia, ausencia de abertura de la <u>g</u> rofaringe, del tubo digestivo, del aparato genitourinario o de las vías respiratorias.	1 a 5 %	< 1 %
Clase II Cirugía limpia-contaminada	Apertura del aparato genitourinario, en ausencia de urocultivo positivo; apertura de las vías respiratorias, del tubo digestivo en buenas condiciones y sin contaminación anormal; <u>a</u> bertura de la <u>g</u> rofaringe o de las vías biliares en ausencia de bilis infectada; rupturas de asepsia mínimas y drenajes mecánicos.	5 a 15 %	< 7 %
Clase III Cirugía contaminada	Heridas traumáticas recientes; abertura del tracto biliar o genitourinario en presencia de bilis o de orinas infectadas; contaminaciones importantes por el contenido del tubo digestivo; rupturas de asepsia importantes; intervenciones en presencia de inflamación aguda sin pus.	> 15 %	< 15 %
Clase IV Cirugía séptica	Heridas traumáticas contaminadas o tratadas con retardo; presencia de tejidos desvitalizados, de inflamación bacteriana con pus, de contaminación fecal o de cuerpos extraños; vísceras perforadas.	> 30 %	disminuida

Clasificación de Altemeier de las intervenciones quirúrgicas según el riesgo de contaminación y de infección postoperatoria

- Clase I: Cirugía limpia: No requiere a priori profilaxis antibiótica. Si para un enfermo dado, el riesgo de infección postoperatoria estimado según el coeficiente NNIS es superior al 5% se puede considerar la práctica de una profilaxis antibiótica. En función

de estos datos e insistiendo en la necesidad de aplicar estrictamente las reglas de higiene hospitalaria, la indicación de una antibioticoprofilaxis puede extenderse a ciertas intervenciones quirúrgicas de clase I, aún cuando el pronóstico vital y/o funcional no esté en peligro. Se recomienda realizar un análisis de la incidencia de la infección postoperatoria para que cada equipo quirúrgico pueda juzgar si es lícito utilizar una antibioticoprofilaxis.

- Clase II (cirugía limpia-contaminada): Requiere profilaxis antibiótica.
- Clase III (cirugía contaminada) y clase IV (cirugía séptica): Requieren una antibioticoterapia curativa. La primera dosis se inyecta durante el periodo preoperatorio.

Existe otra evaluación más precisa del riesgo infeccioso postoperatorio, propuesta por los Centers for Diseases Control de Atlanta, el coeficiente NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance System) que se calcula teniendo en cuenta además de la clasificación de Altemeier, la clase ASA (American Society of Anaesthesiologists) y la duración de la intervención.

➔ Prevención de la endocarditis infecciosa

Si la antibioticoprofilaxis para un sitio quirúrgico dado es antinómica con la que está prevista para la prevención de la endocarditis, es esta última la que debe prevalecer.

Cuando se interviene a un paciente portador de una prótesis cardíaca o valvular se recomienda una profilaxis idéntica a la de la cirugía cardíaca.

Cuando se interviene a un paciente portador de una prótesis articular, es necesario utilizar una antibioticoprofilaxis eficaz frente al estafilococo y estreptococo.

La AHA (American Heart Association) igualmente reflejando la tendencia menos es más, ha dado nuevas directivas para la prevención de la endocarditis bacteriana en las que ha reducido ambos, los tipos de casos que requieren profilaxis y las dosis de antibióticos necesarias para conseguirla.

Recomendaciones actualizadas de la AHA para la prevención de la endocarditis bacteriana en la Tabla III.

Tabla III – Directivas de la AHA* para la profilaxis de la endocarditis bacteriana en procedimientos gastrointestinales y genitourinarios en adultos

Oral	
Amoxicilina [™]	2 gr 1 h antes del procedimiento, +/- 1 gr. 6 h posteriormente (sólo en alto riesgo)
Parenteral	
Ampicilina [™]	2 gr., im/iv, 30' antes del procedimiento, +/- 1 gr. im/iv posteriormente (sólo alto riesgo), +/-
Gentamicina ^{***}	1,5 mg/kg. (120 mg máximo) iv 30 minutos antes del procedimiento (sólo en alto riesgo)
Alergia a penicilina	
Vancomicina [™]	1 gr. iv, a infundir en 1 hora, 1 h antes del procedimiento, +/-
Gentamicina ^{***}	1,5 mg/kg (máximo 120 mg) iv 30' antes del procedimiento (en alto riesgo solamente)

*Ampicilina (amoxicilina, vancomicina) está recomendada para pacientes de riesgo moderado (enfermedad cardíaca valvular, defectos congénitos cardíacos no cianotizantes (no defecto tipo atrium secundum, de riesgo insignificante), miocardiopatía hipertrófica, prolapsos valvulares mitral con regurgitación o valvas engrosadas)

*Gentamicina recomendada para pacientes con riesgo alto: endocarditis previa, válvula protésica, enfermedad cardíaca congénita cianotizante, cortocircuitos pulmonar-sistémicos)

Los pacientes con riesgo mínimo no requieren profilaxis

*AHA: American Heart Association

➔ Profilaxis antibiótica en Cirugía Plástica

Hoy en día, las indicaciones de profilaxis antibiótica en diferentes tipos de cirugía así como los tipos de antibióticos que se deben utilizar están convenientemente codificados y se basan en datos establecidos científicamente por estudios epidemiológicos y microbiológicos. Sin embargo, en el campo de la cirugía plástica, reparadora y estética encontramos muy pocos estudios correctamente realizados y menos aún normas de actuación.

Los protocolos de profilaxis antibiótica se establecen localmente de común acuerdo entre cirujanos, anestesiólogos-reanimadores, especialistas en enfermedades infecciosas, microbiólogos y farmacéuticos. Además deben ser objeto de un análisis económico.

Su eficacia debe de ser reevaluada periódicamente mediante un control de las tasa de infecciones postoperatorias y de los microorganismos causantes de infección en los enfermos, operados o no.

Es necesario establecer en cada especialidad y en cada servicio una política de antibioticoprofilaxis,

una lista de intervenciones agrupadas según que estén sujetas o no a profilaxis antibiótica, precisando para cada grupo, el fármaco elegido y su alternativa en caso de alergia.

La administración profiláctica de antibióticos, siempre y cuando se respeten tales principios, permite reducir la tasa de infección postoperatoria, la duración de la hospitalización y los costos derivados de las complicaciones infecciosas.

La cirugía plástica presenta unas características especiales, debido a la gran variedad de tipos de intervenciones que se realizan, los diferentes terrenos donde se llevan a cabo y la alta frecuencia de utilización de prótesis, implantes y otros elementos no biológicos. Además queda el controvertido punto de las infecciones en cirugía estética con la posibilidad de secuelas estéticas producidas por una infección postoperatoria. Todo ello nos lleva a plantearnos si es necesaria la profilaxis antibiótica en cirugía plástica.

- **¿Es necesaria la profilaxis antibiótica en Cirugía Plástica?**

En la literatura encontramos una escasez de trabajos correctamente planificados que estudien la eficacia de la profilaxis antibiótica en cirugía plástica. Además, los pocos trabajos publicados que existen nos ofrecen unos resultados en cierto punto contradictorios, por lo que constituye un campo abierto a futuros estudios clínicos.

Los sólidos principios de profilaxis de la infección quirúrgica en cirugía abdominal se establecieron ya hace varias décadas, con las líneas iniciadas por Altemeier¹ y Burke⁹. Es interesante hacer notar que el modelo experimental inicial de Burke está realmente más relacionado con la situación clínica en cirugía plástica que con la cirugía abdominal.

Otro aspecto a tener en cuenta es que el mayor porcentaje de infecciones postoperatorias en cirugía plástica se ven tras el alta del paciente³ por lo que parte de estos casos podrían no ser vistos por el cirujano plástico.

Hemos de tener en cuenta que las infecciones postoperatorias pueden producir un mayor porcentaje de complicaciones, con repercusión en el grado de recuperación, funcionalidad y aumento del uso de antibióticos postoperatoriamente. Además, en cirugía plástica el resultado estético es especialmente importante y podría afectarse por una infección postoperatoria.

Al ser un tema controvertido, exponemos puntos a favor y en contra y una posible pauta de profilaxis antibiótica en cirugía plástica, según el tipo de intervención.

- **Pros:** Amland y colaboradores², realizan un estudio prospectivo, aleatorio, a doble ciego, con control-placebo, sobre profilaxis antibiótica en cirugía plástica sobre 339 pacientes consecutivos. Comparan la eficacia de una dosis única de azitromicina, un nuevo macrólido de vida media larga (1 gramo por vía oral tomado la víspera de la intervención) frente a placebo en la prevención de infecciones postoperatorias en cirugía plástica. Sus resultados muestran una incidencia de infección postoperatoria de un 5,1% en el grupo placebo frente a un 20,5% en el grupo control. Demuestran una reducción significativa en las complicaciones postoperatorias especialmente en cirugía de la mama y en cirugía reconstructiva con colgajos. Si embargo, no se encuentran diferencias significativas en el grupo de pacientes sometidos a cirugía secundaria de labio y paladar hendidos, curiosamente. Es interesante destacar de este estudio que un 80% de los casos de infecciones quirúrgicas postoperatorias fueron diagnosticadas tras el alta hospitalaria. Syalidis y colaboradores²³ realizan un estudio prospectivo de 351 pacientes sometidos a cirugía facial limpia electiva. Consideran 3 factores como riesgo para infección de la herida quirúrgica: lugar de la intervención, cirugía oncológica y cirugía compleja. Demostraron una mayor tasa de infección en las áreas nasal y auricular respecto al resto de la cara (6,5, 5 y 1,5%, respectivamente). El mayor índice de infección en esas zonas era independiente del tipo de lesión extirpada (benigna versus maligna) y de la complejidad de la cirugía realizada. La cirugía oncológica (cáncer cutáneo) y la compleja (colgajos e injertos) incrementaban el riesgo de infección postoperatoria significativamente hasta 15 veces comparándolos con las intervenciones simples con cierre directo. Concluyen que la posibilidad de morbilidad asociada y de un resultado estético comprometido hace importante el identificar esos factores de riesgo y añadir profilaxis quirúrgica en dichos casos.
- **Contras:** Baran y colaboradores⁶, nos presentan el estudio clínico sobre profilaxis antibiótica en cirugía plástica más completo y correcto realizado hasta la fecha. Se trata de un estudio prospectivo, aleatorio, de casos-control, realizado durante un plazo de 6 años sobre 1400 pacientes. Dichos pacientes fueron clasificados, según el tipo de cirugía, en 4 grupos:
 - procedimiento reconstructivo por traumatismo o neoplásico o anomalías congénitas de cabeza y cuello
 - procedimientos cosméticos
 - colgajos o injertos en defectos de tronco o extremidades
 - implantes aloplásticos.

Se utilizó como régimen profiláctico ampicilina/sulbactam, 2 gramos para adultos iv en la inducción anestésica, en el grupo de profilaxis antibiótica, frente a placebo en el

grupo de control. No encuentran diferencias significativas en la incidencia de infección postoperatoria entre el grupo de profilaxis antibiótica y el grupo placebo en ninguno de los cuatro grupos descritos previamente. Por lo tanto concluyen que no es necesaria la profilaxis antibiótica en cirugía plástica, salvo casos especiales como pacientes de alto riesgo (inmunocomprometidos, enfermedades metabólicas,...). Cassel y Ion¹⁰ presentan otro estudio prospectivo realizado sobre heridas de mano y extremidad superior, incluyendo heridas con afectación nerviosa, tendinosa y muscular, vistas en un periodo inferior a las 24 horas tras la lesión. Fueron tratadas con un meticuloso desbridamiento quirúrgico e irrigación. No encontraron diferencias significativas en la incidencia de infecciones postoperatorias entre el grupo tratado con antibióticos (amoxicilina/clavulánico) y el control (5% frente a un 3,2%, respectivamente). Por lo tanto, concluyen que, siempre que se haga especial énfasis en un meticuloso desbridamiento e irrigación de la herida, los antibióticos no son necesarios en las heridas de mano y extremidad superior, al menos en un periodo de 24 horas tras su producción.

Una posible pauta de profilaxis antibiótica en cirugía plástica, según tipo de intervención, sería la de la tabla IV.

Tipo de Intervención Quirúrgica	Profilaxis
Craneotomía	Cefazolina, 2 gr. iv preoperatorio. Dosis única. Repetir 1 gr. iv si duración > 2 horas. Alergia: Vancomicina, 1 gr iv preoperatorio. Dosis única
Heridas craneocerebrales	Amoxicilina-clavulánico, 2/200 gr. iv preoperatorio; continuar 1 gr/8 h, 24-48 horas. Alergia: Vancomicina, 1 gr/8 h iv, 24-48 h.
Cirugía nasal, con implante de injerto o cirugía secundaria	Cefazolina, 2 gr preoperatorio, Dosis única. Repetir 1 gr iv si duración > 2 horas.
Cirugía cervicofacial con incisión de la mucosa oral o faríngea	Amoxicilina-clavulánico, 2/200 gr preoperatorio. Repetir dosis 1 gr cada 2 horas en periodo perioperatorio. 1 gr /8 h durante 24 horas. Alternativa: Cefuroxima, 1,5 gr iv preoperatorio; 750 mg/8 h, 24 horas Alergia: Clindamicina 600 mg iv preoperatorio (repetir dosis 600 mg si duración > 4 horas); 600 mg /6 horas, 24 h + gentamicina 2-3 mg/kg/24 horas.
Cirugía alveolar	Prevención endocarditis
Cirugía velopalatina	Sin profilaxis antibiótica
Cirugía de las glándulas salivares	Sin profilaxis antibiótica
Vaciado ganglionar cervical	Sin profilaxis antibiótica
Tumorectomía simple de mama	Sin profilaxis antibiótica
Ginecomastia	Sin profilaxis antibiótica
Mastectomía Reconstrucción mamaria	Cefazolina, 2 gr iv preoperatorio, dosis única (repetir 1 gr iv si duración > 4 horas) Alternativa: Cefonid, 2 gr iv Alergia: Clindamicina, 600 mg iv, dosis única (repetir 600 mg si duración > 4 horas) + gentamicina, 2-3 mg/kg
Prótesis mamaria	Cefuroxima, 1,5 gr iv preoperatorio. 750 mg/8 h, 24 horas Alternativa: Cefonid, 2 gr iv Alergia: Clindamicina 600 mg iv preoperatorio + gentamicina 2-3 mg/kg
Cirugía plástica complejo areola-pezones	Sin profilaxis antibiótica
Herniorrafia simple	Sin profilaxis antibiótica
Hernia o eventración con implantación de material protésico	Cefazolina, 2 gr iv preoperatorio, dosis única. Repetir dosis de 1 gr si duración > 4 horas) Alergia: Clindamicina, 600 mg iv, dosis única. Repetir dosis si duración > 4 horas. + gentamicina, 2-3 mg/kg iv
Prótesis peneana	Cefazolina, 2 gr iv preoperatorio, dosis única + gentamicina 1,5 mg/kg Alergia: Vancomicina, 1 gr iv preoperatorio.
Uretrotomía Hipospadias	Cefazolina, 2 gr iv preoperatorio, dosis única + gentamicina 1,5 mg/kg Alergia: Clindamicina, 600 mg iv, dosis única. Repetir dosis si duración > 4 horas. + gentamicina, 2-3 mg/kg iv
Cirugía escrotal	Sin profilaxis antibiótica
Cirugía venosa	Sin profilaxis antibiótica
Prótesis articular	Cefazolina, 2 gr iv preoperatorio. Repetir 1 gr iv si duración > 4 h. Después 1 gr/8 h, 24 horas Alternativa: Cefuroxima, 1,5 gr iv preoperatorio, repetir 750 mg iv si duración > 2 horas; después 0,75 mg/8 h, 24 horas Alergia: Vancomicina, 15 mg/kg iv preoperatorio; continuar 10 mg/kg/8 h, 24 horas
Cirugía ortopédica con implantación de material, injerto óseo, plastia ligamentosa, fractura cerrada	Cefazolina, 2 gr iv preoperatorio, repetir 1 gr iv si duración > 4 horas. Dosis única Alergia: Vancomicina, 15 mg/kg iv preoperatorio, dosis

	Alergia: <u>Vancomicina</u> , 15 mg/kg iv preoperatorio; continuar 10 mg/kg/8 h, 24 horas
Cirugía ortopédica con implantación de material, injerto óseo, plastia ligamentosa, fractura cerrada	<u>Cefazolina</u> , 2 gr iv preoperatorio, repetir 1 gr iv si duración > 4 horas. Dosis única Alergia: <u>Vancomicina</u> , 15 mg/kg iv preoperatorio, dosis única
Otra cirugía ortopédica y artroscopias diagnósticas	Sin profilaxis antibiótica
Fracturas abiertas (Gustilo I y II)	<u>Cefazolina</u> , 2 gr iv preoperatorio; repetir 1 gr iv si duración > 4 h. Continuar 1 gr / 8 h, 24 h
Con herida contaminada	<u>Amoxicilina/clavulánico</u> , 2/200 gr iv preoperatorio; repetir 1 gr si duración > 2 horas. 1 gr/200 /8 horas, 24-48 h. + <u>gentamicina</u> 2-3 mg/kg/24 h Alergia: <u>Clindamicina</u> , 600 mg iv preoperatorio; repetir 600 mg iv si duración > 4 h; 600 mg/ 6 h, 24-48 horas + <u>gentamicina</u> , 2-3 mg/kg/24 h iv
Politraumatismo con shock hemorrágico	<u>Amoxicilina/clavulánico</u> , 2/200 gr iv preoperatorio; repetir 1 gr iv si duración > 2 horas.. Dosis única Alergia: <u>Clindamicina</u> , 600 mg iv preoperatorio + <u>gentamicina</u> , 3 mg/kg/8 h iv
Amputación de miembro	<u>Amoxicilina/clavulánico</u> , 2/200 gr iv preoperatorio; repetir 1 gr iv si duración > 2 horas.. Dosis única Alergia: <u>Clindamicina</u> , 600 mg iv preoperatorio + <u>gentamicina</u> , 3 mg/kg/8 h iv
Heridas por mordeduras de animales y humanas	<u>Amoxicilina-clavulánico</u> , 2/200 gr iv; repetir dosis 1 /200 gr iv si duración >2 horas, 24-48 horas Alergia: <u>Clindamicina</u> , 600 mg iv preoperatorio; repetir 600 mg iv si duración > 4 h; 600 mg/ 6 h, 24-48 horas + <u>gentamicina</u> , 2-3 mg/kg/24 h iv Alternativas vía oral: <u>Amoxicilina-clavulánico</u> 500/125 mg/8 h, v.o., 3-5 días <u>Oxfloxacino</u> 200 mg/12 h; <u>Doxiciclina</u> 100 mg/12 h, <u>Axetilcefuroxima</u> 500 mg/ 8 h, 3-5 días
Otra cirugía plástica Clase I de Altemeier	<u>Cefazolina</u> , 2 gr iv preoperatorio, dosis única (repetir 1 gr iv si duración > 4 horas) Alternativas: <u>Cefuroxima</u> , 1,5 gr iv, dosis única <u>Cefonicid</u> , 2 gr iv, dosis única Alergia: <u>Clindamicina</u> , 600 mg iv preoperatorio, dosis única (repetir 600 mg iv si duración > 4 horas)
Clase II de Altemeier	<u>Amoxicilina-clavulánico</u> , 2/200 gr iv; repetir dosis 1 /200 gr iv si duración >2 horas Alergia: <u>Clindamicina</u> , 600 mg iv preoperatorio, dosis única (repetir 600 mg iv si duración > 4 horas)

• Otras profilaxis

Tras intervenciones quirúrgicas y procedimientos tales como peelings químicos, dermoabrasión y, particularmente, resurfacing con láser CO2 o Erbio, se pueden producir infecciones (realmente reinfecciones) por virus del herpes simplex (VHS). Los VHS latentes en el área perioral pueden activarse por trauma mecánico, químico o inflamatorio, pudiendo producirse una infección grave, diseminada. Tales infecciones se han observado en pacientes con quemaduras faciales graves y en inmuno-comprometidos. Esta reactivación del VHS es especialmente probable en pacientes que se someten a un peeling químico, dermoabrasión o resurfacing con láser de dicha área, especialmente en los pacientes una historia previa de infecciones orofaciales por VHS. Por ello, se ha convertido en estándar la profilaxis con aciclovir, un nucleósido análogo de la purina, activo contra VHS tipos I y II y contra el virus varicella-zoster (VVZ). Sin embargo, la dosis óptima aún no está claramente indicada, desde los 200 mg/4 horas a los 800 mg/ 4 h. Una alternativa podría ser el famciclovir, de posología más cómoda, 1 cp 250 mg/ 8 h. El tratamiento profiláctico debería iniciarse el día previo a la intervención y mantenerse 7 días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Altemeier, W. A.: "The patogenecity of the bacteria of apendicitis peritonitis. An experimental study". Surgery 1942: 11:374
2. Amland, P. F.; Andenaes, K.; Samdal, F. et al: "A prospective, double-blind, placebo-controlled trial of a single dose of azithromycin on postoperative wound infections in plastic surgery" Plast. Reconstr. Surg. 1995; 96(6):1378-83

3. Andenaes, K.; Amland, P. F.; Lingaas, E. et al: "A prospective randomized surveillance study of postoperative wound infections after plastic surgery: A study of incidence and surveillance methods".: *Plast. Reconstr. Surg.* 1995;96(4):948-956
4. Antony, J. P.; Mathes, S. J.; Alpert, B. S. "The muscle flap in the treatment of chronic lower extremity osteomyelitis: Results in patients over 5 years after treatment". *Plast. Reconstr. Surg.* 1991; 88(2):311-318
5. Aston, S. J.; Beasley, R. W.; Thorne, C. N. "Grabbs and Smith's Plastic Surgery". Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, Pp. 156
6. Baran, C. N.; Sensoz, O.; Ukusoyun M. G.: "Prophylactic antibiotics in plastic and reconstructive surgery". *Plast. Reconstr. Surg.* 1999; 103(6):1561-1566
7. Barie, P. S. "Modern surgical antibiotic prophylaxis and therapy – less is more". *Surg. Infect.* 2000; 1(1):23-29
8. Breidenbach, W. C.; Trager, S. "Quantitative culture technique and infection in complex wounds of the extremities closed with free flaps". *Plast. Reconstr. Surg.* 1995; 95(5):860-865
9. Burke, J. F. "The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal incisions" *Surgery* 1961;50:61-68
10. Cassel, O. C.; Ion, L.: "Are antibiotics necessary in the surgical management of upper limb lacerations?". *Br. J. Plast. Surg.* 1997;50(7):523-529
11. Dajani, A. S.; Taubert, K. A.; Wilson, W. et al. "Prevention of bacterial endocarditis". *JAMA* 1997;277(22):1794-1801
12. Ger, R. "Management of ulcers of the leg by muscle transposition". *Ann. Plast. Surg.* 1979; 2 (1):53-8
13. Haywood, C. T., McGeer, A. y Low, E. D.: "Clinical experience with 20 cases of Group A *Streptococcus* necrotizing fasciitis and myonecrosis: 1995 to 1997". *Plast. Reconstr. Surg.* 1999; 103 (6): 1567-1573
14. Jones, G.; Jurkiewicz, M. J.; Bostwick, J. et al. "Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps: The Emory 20-year experience". *Ann. Surg.* 1997; 225: 766-778
15. Krizek, T. J.; Rotzen, M. C.: "Evolution of quantitative bacteriology in wound management". *Am. J. Surg.* 1975; 130:579
16. Lineaweaver, W. , Hui, K., Yim, K., et al. "The role of the plastic surgeon in the management of surgical infection". *Plast. Reconstr. Surg.* 1999;103(6):1553-1560
17. Martin, C., Viviani, X. y Gouin, F.: "Pratique de l'antibioprophylaxie en chirurgie". *Encly. Méd. Chir. Anesthésie-Réanimation*, 1999; 36.984-A-05: 14 p
18. Mathes, S. J.; Alpert, B. S.; Chang, N. "Use of the muscle flap in chronic osteomyelitis: Experimental and clinical correlation". *Plast. Reconstr. Surg.* 1982; 69(5): 815-829
19. Mensa, J.; Gatell, J. M.; Jiménez, M. T.; Prats, G. *Guía de terapéutica antimicrobiana 2000*
20. Namias, N.; Harvill, S.; Ball, S. Et al: "Cost and morbidity associated with antibiotic prophylaxis in the ICU". *J. Am. Coll. Surg.* 1999; 188:225-230
21. Pelad, I. J.; Dviv, G.; Berger, J. et al: "Prophylactic antibiotics in aesthetic and reconstructive surgery". *Aesthetic Plast. Surg.* 2000;24(4):299-302
22. Serra, M.; Raulo, Y. et Le Cleach, L. "Chirurgie des nécroses, cellulites et infections cutanées. Fasciites nécrosantes, maladie de Verneuil, kyste pilonidal". *Enclyc., Méd. Chir. (Elsevier, Paris)*, 1998. *Techniques chirurgicales – Chirurgie plastique – Chirurgie reconstructive et esthétique*, 45-150;16p.
23. Sylaidis, P.; Wood, S.; Murray, D. S.: "Postoperative infection following clean facial surgery". *Ann. Plast. Surg.* 1997;39(4):342-346
24. Ward, R. G.; Walsh, M. S. "Necrotising fasciitis: 10 years experience in a district general hospital". *Br. J. Surg.* 1991; 78(3); 488
25. Wittmann, D. H.; Schein, M.. "Let us shorten antibiotic therapy in surgery". *Am. J. Surg.* 1996; 172(Suppl6A):26S-32S

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 17. LINFEDEMA

Dra. Dolça López Munné. Residente 5º año. Hospital Universitari Vall d'Hebrón (Barcelona)

Dr. Jordi Serracanta i Domènech. Residente 2º año. Hospital Universitari Vall d'Hebrón (Barcelona)

Dr. Manuel González Dorrego. Médico adjunto. Hospital Universitari Vall d'Hebrón (Barcelona)

Dr. Ricard Palao Domènech. Médico adjunto. Hospital Universitari Vall d'Hebrón (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

Definición

Proceso crónico que afecta a las extremidades; caracterizado por el acúmulo de fluido rico en proteínas en el espacio intercelular del tejido subcutáneo y la piel. Por razones aún desconocidas el compartimento muscular profundo no está involucrado en el proceso edematoso.

Etiología

- **Linfedema adquirido o secundario:** por exéresis quirúrgica con destrucción de la anatomía linfática normal.
- **Linfedema idiopático o primario:** Defecto anatómico o funcional de origen congénito de los vasos linfáticos.

ANATOMIA

Está aceptado que los vasos y ganglios linfáticos se originan de brotes endoteliales del sistema venoso primordial. Casi todos los tejidos del cuerpo con excepción de muy pocos, tienen vías linfáticas que drenan el exceso de líquido directamente desde los espacios intersticiales. Las excepciones son porciones superficiales de la piel, sistema nervioso central, porciones más profundas de nervios periféricos, endomisio de músculos y huesos. Sin embargo, aún estos tejidos tienen pequeñas vías intersticiales llamadas prelinfáticas, a través de las cuales puede fluir el líquido intersticial; finalmente acaba en los vasos linfáticos, o en el caso del cerebro, pasa al líquido cefalorraquídeo, y de ahí directamente de nuevo hacia la sangre.

Toda la linfa de la parte inferior del cuerpo, incluso la de las piernas, sube hacia el conducto torácico y se vacía en el sistema venoso a nivel de la unión de la vena yugular interna izquierda con la vena subclavia. Sin embargo parte de la linfa proveniente de la mitad inferior del cuerpo puede penetrar en las venas de la región inguinal, o bien en diversas zonas del abdomen.

Linfáticos de la pierna

En condiciones normales el tejido subcutáneo de las piernas drena su linfa por tres grupos de linfáticos: Plexo dérmico, canales colectores y troncos linfáticos superficiales. Los linfáticos intradérmicos no tienen válvulas y drenan a un sistema valvular situado a nivel dérmico profundo en la unión de la dermis con el subcutáneo. Esta porción del sistema linfático se debería de preservar en el pedículo de cualquier colgajo. Gracias a los canales colectores el plexo dérmico drena a troncos linfáticos más importantes localizados en la fascia muscular, son estos linfáticos los que aparecen en una linfografía.

En 1.957 Kinmonth et al. introducen la linfangiografía como estudio radiológico del sistema linfático:

- Información sobre el drenaje linfático.
- Evidencia de obstrucción.
- Número y calidad de los vasos linfáticos.

Existe la evidencia que el sistema linfático superficial (subcutáneo) y el profundo (muscular) están separados y únicamente comunicados en condiciones anormales. En la linfangiografía se observan los vasos linfáticos que toman un trayecto ascendente dentro del tejido subcutáneo y mantienen un diámetro constante. Se observan válvulas a un intervalo regular de un centímetro creando un reservorio linfático que no aumenta de diámetro a medida que asciende por la pierna.

Existen evidencias que los linfáticos que drenan la pierna no reciben afluentes del muslo. La linfangiografía demuestra que el muslo drena a ganglios linfáticos inguinales superiores, mientras que la pierna drena a ganglios linfáticos inguinales inferiores. Por esto algunos pacientes con linfedema adquirido y inflamación presentan el cuadro limitado a la pierna.

Los ganglios inguinales se dividen en dos grupos: superficiales (alrededor de la fosa oval) y profundos (incluidos en el tejido graso de la vaina femoral). Estos ganglios (unos 15) drenan en los ganglios de alrededor de las venas ilíacas.

Aunque virtualmente todo el flujo linfático pasa a través de los ganglios inguinales, se ha demostrado que el drenaje linfático puede saltarse estos ganglios y drenar directamente en el área ilíaca.

Linfáticos del brazo

Los linfáticos superficiales de los brazos son similares anatómicamente a los de las piernas, siguiendo el trayecto de la vena basilíca (medial) y la cefálica (lateral). Al mismo tiempo se unen entre sí, pero normalmente siguen su curso separados hasta drenar en los ganglios axilares.

FISIOLOGIA

Funciones del sistema linfático

- Drenaje de parte de las proteínas macromoleculares perdidas de los capilares.
- Eliminación de bacterias y materiales extraños.
- Transporte de sustancias específicas: vitamina K, ácidos grasos de cadena larga.

A nivel de los capilares los linfáticos no tienen membrana basal y por tanto son permeables. Debido a esta permeabilidad, la baja presión hidrostática dentro de los linfáticos (comparada con la del fluido intersticial) y las válvulas que fuerzan el flujo unidireccional la linfa pasa próxima al intersticio pero no se acumula en él.

La linfa es un ultrafiltrado en cierta manera similar al plasma. Se forma como un trasudado resultado de la relativa mayor presión hidrostática del sistema arterial. Según la ley de Starling la presión osmótica dentro de la sangre inclina la balanza hacia ese trasudado. La pérdida de proteínas es considerable. Durante un periodo de 24 horas se pierde más del 50% de albúmina, la mayor parte se reabsorbe hacia las venas; excepto un 1%, del cual el sistema linfático es responsable de la reabsorción. La linfa contiene 0.1-0.5 gr/dl de proteínas en las extremidades, (la sangre 6 gr/dl); en esta concentración de proteínas hay una alta desproporción albúmina/globulina a causa del P.M. más alto de la globulina.

El flujo linfático es comparativamente lento, y resulta de una serie de factores:

- Presión intersticial.
- Fluctuación negativa/positiva a nivel de las cavidades intraabdominal/intratorácica.
- Compresión del pulso arterial.
- Actividad muscular.

Las válvulas promueven el flujo en sentido proximal. La compresión del pulso arterial y la actividad muscular influyen en el flujo dentro del sistema linfático profundo.

Aunque distintos factores caracterizan el linfedema primario y el adquirido; en los dos el drenaje linfático falla para mantener la producción, generando el acumulo de líquido intersticial relativamente rico en proteínas.

CLÍNICA y ANATOMIA PATOLOGICA

La severidad de los síntomas varía de una suave inflamación de la extremidad a una seria incapacidad o complicaciones graves como celulitis recurrente o linfangiosarcoma.

Primero el fluido acumulado causa un edema blando con fóbea que empieza usualmente en el tobillo y asciende gradualmente. Aunque el aumento de diámetro de la extremidad es modesto, el aumento de peso puede ser muy importante (hasta 10 kilos en una pierna). Los pacientes refieren la típica fatiga de la extremidad y discomfort por la distensión de los tejidos.

Debido al estasis linfático y a la elevada concentración proteica pueden aparecer episodios recurrentes de linfangitis en el 25 % de pacientes. Típicamente los ataques no tienen un traumatismo previo y su inicio es rápido; la fibrosis de piel y tejidos va en aumento, y se acentúa en caso de infección concomitante. En el linfedema crónico la piel es gorda e hiperqueratósica, y la extremidad se presenta indurada sin fóbea. Los cambios hipertróficos cutáneos son debidos a un desequilibrio bioquímico provocado por el fluido linfedematoso que promueve el depósito de colágeno y reduce su lisis.

El linfangiosarcoma es la complicación más temida del linfedema, puede aparecer en cualquier caso, aunque es más frecuente en la forma adquirida particularmente en pacientes post-mastectomizadas. Se estima una incidencia del 1%. Se trata de un tumor endotelial similar al sarcoma de Kaposi, y es el más maligno que puede aparecer en el linfedema de larga evolución; así en los linfedemas de más de diez años de evolución la incidencia asciende al 10%. En cuanto a su tratamiento la amputación radical precoz de la extremidad es el que ofrece una mayor supervivencia.

Histológicamente en el estadio inicial del linfedema observamos destrucción de células endoteliales y células musculares lisas a nivel proximal de los vasos linfáticos, la luz de algunos vasos está ocluida con alguna recanalización; los linfáticos distales no muestran oclusión ni destrucción de células ni en fase precoz ni tardía del linfedema.

LINFEDEMA IDIOPÁTICO (PRIMARIO)

Consecuencia del desarrollo anormal anatómico o funcional (o ambos) de los linfáticos. Se puede subdividir según la edad de inicio y los hallazgos linfangiográficos.

Clasificación según la edad de aparición

- Linfedema congénito (nacimiento) 10%
- Linfedema precoz (adolescencia) 80%
- Linfedema tardío (edad media) 10%

Dentro del linfedema congénito citar una forma específica, la enfermedad de Milroy, forma hereditaria ligada al sexo de linfedema extremo que se presenta desde el nacimiento, caracterizada histológicamente por una marcada hipoplasia de troncos linfáticos.

Clasificación según hallazgos linfangiográficos

- 15% aplasia
- 70% hipoplasia
- 15% hiperplasia varicosa

Los hallazgos linfangiográficos se correlacionan con la edad de inicio, así en los casos congénitos y de inicio tardío aparece la forma aplásica, y en los casos de inicio precoz predomina la forma hipoplásica.

La etiología del linfedema primario es incierta, destacando cuatro cuestiones de significado desconocido:

- Mujeres están afectadas tres veces más que los hombres.
- Pierna izquierda más afectada que la derecha. (60 % vs. 40%).
- Extremidades superiores raramente afectadas.
- Tendencia a aparecer en la menarquia y embarazo, que sugeriría causa hormonal.

LINFEDEMA ADQUIRIDO

Mientras que la patología inherente al linfedema primario reside sin duda en los vasos linfáticos en el linfedema adquirido la alteración reside en los ganglios linfáticos.

Los ganglios pueden ser destruidos por CIRUGÍA, RADIACIÓN, INFECCIÓN (Filariasis, TBC, linfogranuloma, actinomicosis, erisipelosis), INVASIÓN TUMORAL (proliferación linfocítica en el caso del Hodgkin) o PROCESO INFLAMATORIO (picadura insecto/serpiente, linfangitis crónica). El tratamiento del cáncer de mama causa el 90% de linfedemas de la extremidad superior. Aunque cirugía o radioterapia pueden causar linfedema, la asociación de ambos dispara la incidencia.

Aproximadamente un 10-15% de pacientes sometidas a mastectomía radical desarrollan una significativa inflamación postoperatoria del brazo. La inflamación no empieza inmediatamente, usualmente se demora aproximadamente un año, particularmente si va seguida de radioterapia, la inflamación empieza en la parte superior del brazo. Para carcinomas en que la probabilidad de

metástasis axilar exista usando la técnica de biopsia del ganglio centinela se puede evitar el vaciamiento axilar en caso que el ganglio resulte ser negativo y disminuir el riesgo de linfedema inherente a todo vaciamiento axilar. En contraste con esta estadística en china y otros países orientales filariasis y erisipela causan más del 50% de linfedema de las extremidades inferiores.

DIAGNÓSTICO

En la mayoría de pacientes el diagnóstico de linfedema puede realizarse mediante la historia clínica y el examen físico. El aumento gradual del edema proximalmente desde el tobillo a lo largo de meses, sin síntomas asociados es característico.

Clásicamente la inflamación ocurre en mujeres en la menarquia/embarazo, en otros casos puede seguir un traumatismo aunque el factor precipitante no está claro muchas veces.

En la mayoría de pacientes no hay causa identificable.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la etiología venosa del proceso inflamatorio. El edema crónico secundario a enfermedad venosa es debido a válvulas incompetentes, una condición que aumenta la presión capilar y como resultado la perfusión capilar disminuye; el edema es característicamente oscuro, apareciendo úlceras cutáneas y anoxia tisular por la perfusión deteriorada.

En el linfedema la perfusión capilar no está deteriorada y la ulceración es rara, además la típica coloración marrón de la enfermedad venosa es inusual.

La inflamación a nivel de las extremidades inferiores es más frecuente en la pierna izquierda; y se atribuye a la obstrucción de la vena ilíaca izquierda por el cruce con la arteria ilíaca derecha. Esta alteración recibe el nombre de Síndrome de compresión ilíaca y se propuso como una explicación del linfedema.

Sin embargo algunos pacientes muestran alguna alteración venosa periférica sin cambios crónicos en la piel, la venografía en estos casos es útil, pero no siempre fácil de interpretar. Cuando la trombosis venosa aguda es una causa posible los hallazgos del doppler son valiosos.

Después del reposo en la cama el linfedema se resuelve en unos días mientras que el edema venoso mejora en unas horas. En diagnóstico difícil la venografía es generalmente mejor que la linfangiografía y considerablemente más fácil y segura. Con el TAC como método no invasivo es característico el patrón en "Panal de abeja" en el compartimento subcutáneo de las extremidades. Recientemente la linfogammagrafía con Tecnecio 99-m se ha visto efectiva para el diagnóstico del linfedema y es un buen test para seleccionar pacientes para la cirugía microvascular.

Los linfangiomas se localizan en el espacio endotelial y pueden aparecer en las extremidades como tumores de tejidos blandos. Un 90 % aparecen antes del segundo año de vida, se cree que son debidos a malformación del sistema linfático igual que el linfedema congénito y los higromas quísticos. Su localización más frecuente son manos, pies y lengua. El diagnóstico diferencial con el linfedema se realiza por su localización, su textura esponjosa sin fóbea y el fracaso en resolverse con reposo en cama. El tratamiento propuesto es quirúrgico a realizar cuando la extensión del linfangioma se ha limitado.

Existe una entidad inusual llamada Sd. de las uñas amarillas; que asocia linfedema junto a uñas distróficas amarillas y sufusión bilateral; con aumento de incidencia de sinusitis maxilar.

TRATAMIENTO MÉDICO

La mayoría de pacientes con linfedema pueden ser tratados sin cirugía. Desgraciadamente a veces ni el tratamiento médico ni el quirúrgico pueden llevar a la curación, y es imperativo que el paciente entienda completamente la cronicidad del proceso así como la importancia de controlar el edema y prevenir la infección.

Objetivos del tratamiento médico

- Mejorar la textura, tacto y consistencia cutáneas.
- Disminuir los episodios de celulitis/linfangitis.

Bases del tratamiento médico

Los principios en que se basa el tratamiento médico son: la disminución de la presión hidrostática, minimizar la incompetencia valvular, disminuir el riesgo de infección y aplicar un tratamiento vigoroso en el caso que la linfangitis apareciese.

El tratamiento médico se basa en mejorar el drenaje linfático con la elevación periódica de las extremidades, compresión externa y el uso de fármacos. La educación y cooperación del paciente es crucial, deberá evitar estar de pie largo tiempo, elevar las extremidades en la cama y llevar medias de compresión.

Los diuréticos son inicialmente útiles, pero no resuelven completamente la inflamación y la mejoría no es permanente, resulta más beneficioso tomarlos de forma intermitente (periodo premenstrual). Se recomienda una tiazida combinada con un ahorrador del potasio, administrados 3-4 días a la semana.

Las benzopyronas (Cumarina e Hidroxicumarina) promueven la proteólisis y la actividad macrofágica, con la proteólisis se obtienen péptidos de cadena más corta y aminoácidos que pueden difundir al torrente venoso local.

Es crucial prevenir la infección con un cuidado minucioso de la piel, y en caso de episodios recurrentes de infección de origen desconocido, se debe realizar profilaxis con penicilinas, pues el estreptococo es el agente etiológico más frecuente. Cuando la infección aparece el tratamiento debe ser precoz y agresivo, reposo en cama con la extremidad afectada elevada junto a antibióticoterapia.

La movilización del flujo linfático mediante la compresión externa secuencial se ha mostrado efectiva, se ha desarrollado una bomba neumática que promueve un gradiente de presión de distal a proximal que favorece el flujo ascendente (Concepto desarrollado inicialmente por Zelikovski et al.). Se añade al reposo en cama un vendaje elástico alternado con compresión externa secuencial. El resultado es mejor en los casos de inflamación precoz. Pacientes con edema de larga evolución con fibrosis cutánea y subcutánea son resistentes.



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico se considera solo si el tratamiento médico ha fracasado. Indicaciones para el tratamiento quirúrgico son:

- Deterioro funcional de las extremidades.
- Episodios recurrentes de celulitis y linfangitis.
- Dolor intratable.
- Linfangiosarcoma.
- Cosmética.

La frustración en el tratamiento quirúrgico se demuestra en las numerosas técnicas descritas en los últimos años. Aunque todavía ningún procedimiento quirúrgico ha restaurado la función linfática normal se reduce una parte significativa de la clínica. Para la valoración de los resultados de las técnicas quirúrgicas se han empleado varios métodos; entre ellos la medida del perímetro de la extremidad afectada, medida del volumen de agua desplazada y se han usado también varios isótopos para cuantificar la función linfática: tecnecio, oro y destacar el test con yodo y oro unidos a albúmina (RISHA); normalmente el 80% de Risha inyectada dentro del espacio intersticial se elimina en 24 horas; pero en los pacientes afectados de linfedema en 24 horas únicamente eliminan un 40%. El clearance de Risha se usa para valorar la mejoría de la función linfática subsiguiente a los distintos tratamientos quirúrgicos.

Si se usa la extremidad contralateral como control en pacientes con linfedema primario considerar que puede presentar anomalías linfáticas bilaterales.

Hay variables que estos estudios deben controlar estrictamente y estandarizar; volumen de isótopo inyectado, actividad durante el test y posición de la extremidad. Con la mejoría de los resultados en operaciones microlinfáticas el tratamiento quirúrgico se indica de manera más precoz sobre todo en el linfedema medio-moderado combinado con tratamiento conservador.

Clásicamente las técnicas se han dividido en excisionales o de reducción y fisiológicas o de drenaje.

Las técnicas de reducción se basan en la extirpación de piel y tejido celular subcutáneo.

Las técnicas de drenaje intentan reconstruir el drenaje linfático mediante colgajos locales o distales o mediante técnicas microvasculares. Es difícil restablecer por completo el drenaje linfático normal y una inflamación significativa recurre después de la cirugía. Hay que hacer medidas del perímetro frecuentemente para hacer el seguimiento de la inflamación en extremidades tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio.



Técnicas de drenaje

- **Reconstrucción linfática directa:** Es uno de los primeros procedimientos que se describieron. Handley en 1908 realizó un implante subcutáneo de hilos de seda (linfangioplastia). Una gran variedad de otros materiales se ha utilizado sin resultados satisfactorios por la alta incidencia de infección y extrusión. En la teoría es difícil entender como los canales sin válvulas formados alrededor de un cuerpo extraño pueden drenar linfa

por la gravedad.

- **Técnicas de puente linfático:** Se trata de una transposición de colgajos pediculados y de epiplon al bloque linfático. Se supone que la regeneración de los linfáticos se establece mediante la comunicación entre los linfáticos bloqueados y los troncos linfáticos normales del colgajo. La curación tardía del colgajo o la infección de éste, reduce la regeneración de los linfáticos. Además con el colgajo de epiplon pueden haber complicaciones intraabdominales. Por éstos motivos estas técnicas no están recomendadas.
- **Drenaje a linfáticos profundos:** Se trata de establecer una anastomosis entre los linfáticos superficiales bloqueados a los linfáticos profundos no alterados. No da buenos resultados y se ha dejado de utilizar porque normalmente los linfáticos profundos también están afectados.
- **Anastomosis de ganglio linfático a vena:** Realizados en un principio por Olszewski y Neiluwich que demostraron la permeabilidad de la anastomosis. Calnan obtuvo un 100% de permeabilidad al mes de evolución pero todos se obstruyeron a los tres meses. Esta técnica es más útil en el linfedema por filaria. Se obtienen mejores resultados cuantas más anastomosis se hacen.
- **Anastomosis microlinfático-venosa (LVA):** Introducido por O'Brien en 1977. Se prefiere a la anastomosis con ganglio porque ésta no se puede realizar cuando se ha hecho un vaciamiento ganglionar. Además, es mejor la permeabilidad con la LVA. Lo más importante para el éxito es una buena aposición de los bordes de los vasos y no aplicar tensión. Normalmente la presión linfática es mayor que la venosa y es aun mayor durante la actividad muscular y en extremidades linfedematosas. Como la actividad muscular aumenta la presión en los linfáticos sin aumentar la presión venosa, la linfa drena al sistema venoso. El flujo linfático depende principalmente de la contracción intrínseca espontánea de los vasos linfáticos.

Técnica quirúrgica: Primero se realiza un test de tinte azul (1-2 ml) inyectado intradérmicamente en los espacios interdigitales de mano o pie 20-30' antes de la operación. La difusión dérmica del colorante indica que los linfáticos del subcutáneo están esclerosados y que el principal drenaje se efectúa por linfáticos dilatados dérmicos y subdérmicos. Este signo es de mal pronóstico. La exploración de los linfáticos y venas se realiza con torniquete de isquemia sin exanguinación de la extremidad. Simultáneamente empieza la disección en el brazo proximal o muslo o dorso de la muñeca o tobillo. Se realiza una incisión transversal de la piel y se disecciona el tejido celular subcutáneo bajo lupa. Los linfáticos permeables se identifican por su apariencia y color verdoso. Los linfáticos permeables se marcan con ligaduras de seda de 5/0 y con clamp microvascular. Si los linfáticos están esclerosados es difícil diferenciarlos de un nervio subcutáneo sin un microscopio. A veces hay abundantes linfáticos pero pocas venas por lo tanto es necesario disecar las venas disponibles distalmente para definir las venas tributarias para la anastomosis.

Los linfáticos deben tener un diámetro > 0.5 mm para la anastomosis. Si no se encuentran buenos linfáticos en el muslo o brazo, deberemos buscarlos por debajo del codo o rodilla en su cara medial. Después de la exploración se retira el torniquete.

La vena se debe irrigar con una solución de heparina y la anastomosis se realiza con nylon de 11/0. No es necesaria la utilización de clamps en los vasos linfáticos. Se deben abrir las boquillas de los vasos con pinza de microcirugía antes de la anastomosis. Son necesarios 4 o 5 puntos en cada anastomosis.

Después se debe realizar un masaje a la extremidad para verificar el paso de colorante a través de la anastomosis. Cuantas más anastomosis se hagan, mejor. A veces, cuando las venas tributarias no son adecuadas, se hace una anastomosis término-lateral a una vena sola.

En linfedemas de extremidad superior se hace una excisión de piel y tejido subcutáneo en elipse longitudinal desde la zona posteromedial. Esta excisión es posterior a cualquier anastomosis linfática. Luego se cierra por planos y se hace un vendaje no circular.

Cuando la LVA se combina con técnicas de reducción la mejoría clínica se produce en el mayor número de casos. Huang et al. han obtenido mejores resultados si el linfedema era de corta evolución y el número de anastomosis era grande.

- **Injertos linfático-linfáticos:** Baumeister desarrolló y aplicó clínicamente estos injertos. En ésta técnica, para la extremidad superior se utilizan 2 o 3 troncos linfáticos con sus ramas aferentes obtenidas del muslo medial (de hasta 30 cm de largo). De 3 a 5 linfáticos tributarios se anastomosan distalmente al linfático proximal de la extremidad linfedematosa y proximalmente los troncos eferentes se anastomosan al tronco linfático del cuello haciendo un by-pass a la obstrucción de la axila.

Baumeister demostró una permeabilidad del 100%. El índice de transporte se determina con el escintigrama y la combinación de cinco criterios visuales: distribución temporal y espacial del radionúclido, tiempo de aparición en los ganglios linfáticos y grado de visualización de ganglios y vasos linfáticos. Como desventajas de ésta técnica tenemos una larga cicatriz y la posibilidad de linfedema de la extremidad donante.

- **Anastomosis supermicroquirúrgica linfático-venular:** Recientemente Koshima et al. han

desarrollado técnicas de supermicrocirugía realizando anastomosis de vasos de 0.3-0.6 mm de diámetro. Ello sugiere que los linfáticos y el sistema venular subcutáneo pueden ser anastomosados con un alto índice de permeabilidad.

La aplicación de ésta posibilidad de drenaje de los linfáticos al fino sistema venular subdérmico ofrece nuevas posibilidades de tratamiento para el linfedema obstructivo. Esta técnica se ha descrito en 12 pacientes con un seguimiento de 4 años. El número de anastomosis fue de 1 a 7 en cada paciente. Las indicaciones fueron: no mejora del tamaño de la extremidad, infecciones frecuentes en el brazo afectado, utilización de vendajes continuos. Esta técnica se basa en que las vénulas tienen menor presión que los linfáticos afectados porque están situadas en una capa más superficial mientras que los linfáticos están situados en un plano medio subcutáneo. Los resultados fueron de una reducción significativa del diámetro de la extremidad en más de 3 cm. Esta es una técnica dificultosa para microcirujanos inexpertos.



Técnicas de reducción

- **Excisión subcutánea total (técnica de Charles):** Descrita por Charles en 1912 y frecuentemente utilizada. En ella se realiza una excisión total del tejido celular subcutáneo y piel (excepto en el dorso del pie, región aquilea y calcánea) cubriéndolo con injertos de piel total o parcial. Los problemas son las cicatrices, la fragilidad cutánea postinjerto, formación de hiperqueratosis y dermatitis crónica entre otros. Por otra parte, los injertos de piel total obtenidos del tejido escindido son más duraderos. Es una buena indicación en linfedemas crónicos muy establecidos. No se utiliza en extremidad superior.
- **Exéresis en etapas del tejido subcutáneo:** Descrita en 1918 por Sistrunk y más tarde popularizada por Homans se trata de la excisión de piel y tejido subcutáneo intentando mantener unos colgajos cutáneos para poder proceder al cierre primario de las heridas. Es una técnica ampliamente utilizada y con una seguridad y eficacia demostradas. Cuidados preoperatorios: reposo en cama para disminuir el edema y limpieza diaria de la extremidad.

Técnica operatoria: Se realiza con manguito de isquemia. En la extremidad inferior se hace una exéresis del máximo tejido subcutáneo medial y luego de la piel redundante. Drenaje aspirativo durante un mínimo de 5 días. Inmovilización de la extremidad y elevación. Iniciar la deambulacion al 11º día postoperatorio con vendaje elástico.

Dos o tres meses después se hace la cara lateral de la extremidad, no lesionando el nervio peroneo y la rama sensitiva (n. peroneo superficial) siguiendo hasta el dorso del pie. Algunos meses después algunas áreas de inflamación del tobillo pueden ser escindidas separadamente.

En el brazo (frecuente en pacientes mastectomizadas) se hace una incisión medial desde el cúbito distal a través del epicóndilo hasta la cara interna y posterior del brazo. Durante la disección lateral se preservan las ramas sensitivas dorsales del nervio radial y cubital. En el codo se identifica el nervio cubital. Se puede retirar la isquemia para acceder a la región axilar. Drenaje aspirativo. Elevación e inmovilización del brazo un mínimo de 5 días y 10 días con cabestrillo.

Resultados: 6% de necrosis cutánea parcial de algún colgajo, de pequeño tamaño que pueden curar por segunda intención. No se producen alteraciones de la sensibilidad si se preservan las ramas sensitivas. Puede haber edema residual que se trata con vendaje elástico. El 65% de los pacientes tiene una reducción significativa del diámetro de la extremidad. Peor resultado en hombres. Mejores resultados en extremidad inferior que en la superior.

Indicaciones: pacientes con inflamaciones masivas. Hay gran mejoría y la función de la extremidad se recupera.

Evaluación postoperatoria: al año aumenta el aclaramiento de RISHA lo cual sugiere que la excisión de cantidades importantes de tejido subcutáneo, mejora la función linfática ya que en el período de curación se establecen anastomosis linfático-venosas. Además, se disminuye la formación de linfa y se mantienen los linfáticos dérmicos.

- **Liposucción:** Util en linfedema 1º y 2º cuando no se pueden hacer anastomosis linfático-venosas o también combinada con éstas. Se puede hacer en el lado opuesto de la extremidad donde se ha hecho la anastomosis. Los buenos resultados que se obtienen sólo se mantienen con los otros tratamientos conservadores indefinidamente. Algunos autores como Brorson, obtienen buenos resultados con la liposucción en la extremidad superior en el linfedema postmastectomía. Utiliza cánulas de 3-4 mm haciendo múltiples incisiones de entrada (20 –30). Hace una liposucción circunferencial desde la mano al hombro retirando la grasa hipertrofiada y edematosa de la extremidad. No se cierran las incisiones de entrada ya que sirven de drenaje. En el postoperatorio se colocan vendajes semicompresivos durante 2 días. El tiempo estimado de operación para una extremidad es de 2 horas. Se debe hacer cobertura antibiótica con cefalosporinas o penicilina intravenosa durante 24 h. Y después vía oral durante 2 semanas.

Como en cualquier técnica de reducción, al reducir la masa de tejido también disminuye el riesgo de linfangiosarcoma. También disminuye el riesgo de celulitis y mejora la microcirculación de la piel.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Dependen del método quirúrgico utilizado. Con los métodos de reducción el paciente está en reposo en cama con la extremidad elevada durante 7-10 días (más en la técnica de Charles). Vendaje compresivo.

Después de LVA el paciente está hospitalizado de 3 a 5 días. Se utilizan vendas de compresión alternando con masaje por fisioterapeuta durante 3 meses. Tratamiento antibiótico durante 7 días.

CONCLUSIONES

Actualmente no existe tratamiento curativo para el linfedema. Se ha progresado en técnicas microquirúrgicas linfáticas que combinadas con medidas conservadoras pueden mejorar a muchos de éstos pacientes de su enfermedad linfedematosa aunque en muchas ocasiones el edema recurre después de cualquier técnica utilizada. Será necesario un trabajo adicional para entender el mecanismo de transporte linfático antes de encontrar la solución perfecta.

BIBLIOGRAFIA

1. Brorson H, Svensson H. "Liposuction combined with controlled compression therapy reduces arm lymphedema more effectively than controlled compression therapy alone". Plastic reconstructive surgery. 1998; 102(4): 1058-67.
2. Campisi C, Boccardo F. "Frontiers in lymphatic microsurgery". Microsurgery. 1998; 18(8):462-71.
3. Chitale VR. "Role of tensor fascia lata musculocutaneous flap in lymphedema of the lower extremity and external genitalia" Ann Plastic surgery. 1989; 23(4): 297-304.
4. Cohen M. "Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery, Vol I" Little-Brownand company; 1994; 374-383.
5. Girardeau JT, Young VL. "Massive scrotal edema as a complication of abdominoplasty" Plastic reconstructive surgery. 1985; 76(4): 626-629.
6. Gloviczki P. "Principles of surgical treatment of chronic lymphoedema" Int Angiol. 1999; 18 (1): 42-6.
7. Grabb and Smith. "Plastic surgery" Ed. Little, Brown and company, 1991. 4ª Edición. Pp.1299-1317.
8. Guyton. "Tratado de fisiología médica" Interamericana McGraw-Hill. 1989; Capítulo 31:"Sistema linfático; dinámica del líquido intersticial; edema; Líquido pulmonar"; 360-371 Kobayashi MR, Miller TA. "Lymphedema". Clin Plast Surg. 1987; 14(2): 303-313.
9. Koshima I, Kawada S, Moriguchi T, Kajiwaru Y. "Ultrastructural observations of lymphatic vessels in lymphedema in human extremities" Plastic reconstructive surgery. 1996; 97 (2):397-405.
10. Martinez RE, Couchell SH, Raffel B, Swartz WM. "Primary lymphedema of the scrotum: surgical treatment and reconstruction. Ann plastic surgery. 1988; 21(4): 354-357.
11. Miller TA. "Charles procedure for lymphedema: a warning" Am erican Journal Surgery. 1980; 139(2): 290-292.
12. Miller TA, Wyatt LE, Rudkin GH. "Staged skin and subcutaneous excision for lymphedema: a favorable report of long-term results". Plast Reconstructive Surg. 1998; 102(5): 1486-98.
13. Muller GH. "Breast reconstruction combined with treatment of chronic lymphedema of the arm" Ann Chir Plast Esther. 1989; 34(1):83-5.
14. O'Brien BM, Mellow CG, Khazanchi RK, Dvir E, Kumar V, Pederson WC. "Long-term results after microlymphaticovenous anastomoses for the treatment of obstructive lymphedema" Plastic reconstructive surgery. 1990; 85(4): 562-572.
15. Pressman PI. "Surgical treatment and lymphedema". Cancer. 1998; 83(12 suppl American): 2782-7.
16. Slavin SA, Upton J, Kaplan WD, Van den Abbeele AD. "An investigation of lymphatic function following free-tissue transfer". Plastic reconstructive surgery. 1997; 99(3): 730-41.
17. Torino. "Lymphoedema: pathophysiology and classification" Journal of cardiovascular

surgery. 1985; 26(2): 91-106.

18. Yamamoto Y, Sugihara T. "Microsurgical lymphaticovenous implantation for the treatment of chronic lymphedema". Plastic reconstructive surgery. 1998; 101(1): 157-61.
19. Yormuk E, Sevin K, Emiroglu M, Turker M. " A new surgical approach in genital lymphedema". Plastic reconstructive surgery. 1990; 86(6): 1194-7.

MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 18. ULCERAS POR PRESION

Orlando García Duque. Residente 3 año. Hospital General de Gran Canaria “ Dr Negrin”

Isabel González González. Médico adjunto. Hospital Nacional de Paraplégicos.

Javier Fernández-Palacios. Médico adjunto. Hospital General de Gran Canaria “ Dr Negrin”.

INTRODUCCIÓN

En la época actual, caracterizada por una rápida sucesión de los progresos médicos y por el empleo de cada vez más sofisticados medios técnicos, continúan presente en los hospitales las úlceras por presión.

Podemos definir las úlceras por presión (UPP) como toda pérdida tisular, producida por isquemia, y derivada de una presión ejercida y mantenida sobre una prominencia ósea.

Aunque se utilizan, de forma intercambiable, diversos términos para describir esta pérdida tisular, como úlcera por el lecho o úlcera por decúbito, el término más adecuado es el de úlcera por presión, ya que refleja el concepto actual sobre su etiología: una presión excesiva y mantenida sobre la piel por encima del límite tolerable de la misma.

La patología ulcerosa puede presentarse tanto como principal causa nosológica o como una complicación dentro del contexto de otra patología de base. Así podemos decir que puede aparecer en:

- Enfermos geriátricos, con grave deterioro de su estado general y con escasa movilidad que les condena a permanecer durante mucho tiempo en la misma posición.
- Pacientes con trastornos del aparato locomotor, con enfermedades invalidantes crónicas o con trastornos agudos que precisan extensas férulas o tracciones.
- Enfermos comatosos ingresados en unidades de cuidados intensivos.
- Pacientes neurológicos con afectación motora, sensitiva o psíquicas.

- Lesionados medulares, los cuales tienen unas características especiales que les diferencian de los enfermos neurológicos por su importancia y frecuencia de aparición de esta patología.

Estos grupos de pacientes de riesgos tienen en común que carecen de los mecanismos fisiológicos de defensa, ya que presentan una hipoestesia-anestesia, acompañada o no de trastornos tróficos en la piel, como piel delgada y una pérdida de grasa subcutánea; además puede existir una falta de tono muscular o espasticidad, o presentar un éstasis venoso-linfático. Todas estas alteraciones contribuirán en mayor o menor medida a incrementar el efecto nocivo de la presión.

Cuando aparece una UPP en estos enfermos puede ser índice de que existe un agravamiento de su enfermedad primitiva y sobretodo se acompañará de una mala evolución y una curación más difícil, de ahí la importancia extrema que representa la prevención de la formación de las úlceras por presión en todos estos grupos de riesgos.

ETIOLOGIA-PATOGENIA

Para llegar a comprender el problema de la patogenia de una UPP hay que considerar que en su producción intervienen dos factores relacionados. Por una parte, existe un factor extrínseco, que únicamente es la presión que se realiza sobre un tejido concreto y que representa el motivo primordial y sine qua non para desarrollar la patología ulcerosa. Por otra parte, podemos distinguir un factor intrínseco, individual, que es la respuesta biológica de cada organismo a la presión.

Factor extrínseco

Una presión ejercida y mantenida sobre una prominencia ósea es la causa principal para la aparición de una UPP. Esta presión sobre los tejidos actúa como un hecho físico puro en la interrupción de la circulación tisular, ocasionando una isquemia localizada que será el origen de la aparición de una necrosis tisular.

Aunque se han descrito en la literatura diferentes estudios valorando la presión sanguínea en los capilares y en distintos puntos del cuerpo (Landis, 1930; Greenway y Piazza, 1965; Groth, 1942; Kosiak, 1959), podemos decir que la aplicación sobre cualquier zona del cuerpo de una presión de 50-60 mm Hg/cm² produce una isquemia localizada. Dicha presión es difícil superar en el desarrollo de una actividad normal, sin embargo, si en los tegumentos blandos subyace un plano óseo, con suma facilidad se rebasará esta presión crítica ya que la presión se transmite desde la superficie hasta el hueso subyacente, con la compresión de todos los tejidos interpuestos, sufriendo en primer lugar las consecuencias de la presión aquellos tejidos situados próximos al hueso. Esta presión mayor en las zonas próximas al hueso disminuye gradualmente hacia la periferia, por lo que la mayor necrosis de los tejidos se produce en las zonas más profundas, próximas al hueso y no en la superficie cutánea. Este hecho es importante tenerlo en cuenta ya que cuando se presentan alteraciones en la superficie cutánea es indicativo de la existencia de una mayor necrosis en profundidad.

Kosiak (1959) demostró en un estudio experimental realizado en perros que la presión intensa de breve duración injuriaba a los tejidos de igual forma que una presión baja pero de larga duración, ocasionando en ambos casos una isquemia tisular que provoca modificaciones irreversibles, que en última instancia causan necrosis y ulceración.

Factor intrínseco

Son las respuestas biológicas en las diferentes patologías las que reducen el gradiente de presión necesario para interrumpir la vitalidad de los tejidos.

En los estados de shock se produce un estasis sanguíneo en las áreas esplácnicas y una isquemia en la piel y en los músculos. La circulación hística superficial se ve muy reducida por la disminución del gasto cardíaco, por la reducción de la presión venosa periférica y por el descenso de la presión arterial.

En la arterioesclerosis, los cambios que se producen en la pared vascular tienen consecuencias también en la nutrición de los tejidos superficiales, ocasionando deficiencias en la irrigación de muchas zonas corporales.

Determinadas situaciones como por ejemplo la fiebre, ocasionan una serie de alteraciones metabólicas, incrementando hasta el 50% el metabolismo normal de los tejidos y elevando así el requerimiento de nutrientes y oxígeno, por lo que los tejidos se hacen más vulnerables a la presión.

Situaciones de déficits nutricionales como la hipoproteïnemia o la anemia, colocan al enfermo en una situación de indefensión frente al factor extrínseco principal que es la presión. En todas las situaciones en que se establecen pérdidas importantes en el medio interno, se produce un desbalance nitrogenado, con una disminución de las proteínas séricas, anemia y déficits vitamínicos, que conducen a una reducción de la masa corporal total, estimulándose el proceso destructivo que puede llevar a la instauración de un círculo vicioso.

La lesión de la médula espinal merece una especial atención dentro del capítulo de las UPP, ya que las alteraciones secundarias a la lesión medular que van a predisponer a la aparición de ulceraciones, se mantienen a lo largo del tiempo, de ahí que la mayoría de estos pacientes presenten a lo largo de su vida alguna UPP, así como un alto riesgo de recidivas. En esto se diferencian de los pacientes encamados por procesos agudos como por ejemplo los incluidos en las unidades de cuidados intensivos, en los cuales las causas coadyuvantes para la aparición de ulceraciones desaparecerán cuando finalice el encamamiento.

Durante la fase de shock medular se produce una desaparición de los reflejos vasomotores, acompañándose de una reducción de la respuesta a los efectos isquemizantes de la presión, favoreciendo así la aparición de ulceraciones. A este factor se suma el estasis venoso ocasionado por la parálisis, que acentúa el efecto de la presión al aumentar su tiempo de actuación sobre una zona concreta.

La anestesia de una zona corporal hace que el individuo no tenga la posibilidad de conocer la progresiva actuación de la presión con la correspondiente alarma sensitiva, haciéndolo más vulnerable a la aparición de lesiones. En los individuos sanos la presión recibida en una determinada zona ocasiona una alarma sensitiva, recibida inconscientemente y que provoca, también de forma inconsciente, una serie de cambios continuos de postura y actitud.

A todos estos factores se suma un conjunto de alteraciones tróficas que incrementan la vulnerabilidad de los tejidos a la presión, que si se acompañan de fuerzas de cizallamiento o deslizamiento, contribuirán a la ulceración de la piel por aplicación directa de fuerzas mecánicas a la epidermis.

La espasticidad con la que cursan algunas de las enfermedades neurológicas puede determinar una situación postural que permita que la presión actúe con especial intensidad sobre las articulaciones deformadas.

Después de enumerar toda esta serie de factores predisponentes, es fácil imaginar las innumerables posibilidades de que se cierren diferentes círculos viciosos para dar origen a una UPP, pero en cualquier caso, es imprescindible la presencia del factor extrínseco que es la presión. En muchas ocasiones, es tan sólo la presión el exclusivo protagonista de la producción del cuadro clínico.



La incidencia real de las lesiones por presión es muy difícil conocerla con exactitud, ya que existe un gran número de úlceras que son tratadas en el domicilio del enfermo, sin que queden recogidas en ningún registro; además, muchas de las ulceraciones que aparecen en los enfermos crónicos hospitalizados o en asilos, no se les concede ninguna importancia y por tanto no son recogidas como una enfermedad, por lo que es muy difícil realizar una estadística médica fiable.

La distribución por edad es muy variable dependiendo del centro donde se realice el estudio. Por ejemplo, en los hospitales de enfermos crónicos, la mayor incidencia se presenta en la población > de 65 años; sin embargo, se estudiamos los lesionados medulares del Hospital Nacional de Paraplégicos, observamos que la edad más propicia para padecer este tipo de lesiones es antes de los 30 años. De los 30 a los 50 años, como resultado de una vida más ordenada y consciente, se reduce significativamente la incidencia para volver a aumentar a partir de los 50 años hasta llegar a una incidencia del 60% en los pacientes mayores de 70 años.

Con respecto a la localización, es importante conocer las “zonas peligrosas” o los sitios predilectos para la formación de ulceraciones, con el fin de poner las medidas necesarias para su profilaxis (Fig. 1).

Ninguna zona del cuerpo es inmune al desarrollo de úlceras, sin embargo, la cintura pélvica es la que arroja el mayor porcentaje de localización, concretamente la zona sacra, isquiática y trocanterea, representando más del 70%. También aquí es difícil establecer la incidencia en cada una de las localizaciones, ya que dependerán de la población estudiada. Por ejemplo, en los pacientes ambulatorios, es frecuente observar úlceras en el maleolo interno del pie o en el talón, que por ser de escasa extensión y profundidad pueden ser tratadas en su domicilio; sin embargo, en pacientes encamados en unidades de cuidados intensivos, una de las localizaciones más frecuentes son la región sacra y los talones, ya que permanecen durante mucho tiempo en posición decúbito supino; en los lesionados medulares, postrados en sillas de ruedas, la región anatómica más susceptible de presentar ulceraciones es la región isquiática, ya que debe soportar durante más tiempo el efecto de la presión por el peso del cuerpo.

EVOLUCION CLINICA

El aspecto clínico que presentan las úlceras por presión va variando a lo largo de su evolución. Así pues podemos diferenciar una fase aguda, al comienzo de su formación, en la que la UPP se presenta como una mancha parda o violácea, persistente, sobre una prominencia ósea. Este enrojecimiento persistente puede pasar por estadios de inflamación y comenzar a presentar el inicio de una necrosis tisular, que habitualmente es interpretada, de forma equivocada, como un absceso agudo, que en general suele ser incidido para drenar un pus inexistente, dejando expuesto una grasa necrótica de color amarillo-grisáceo, susceptible de una infección posterior. Cuando se presenta este “pseudoabsceso” debe ser interpretado como la fase inicial de una UPP y, por lo tanto, es importante adoptar una actitud conservadora, eliminando la presión y evitando el drenaje del mismo.

Si la presión no se alivia, la mancha violácea comenzará a oscurecerse hasta llegar a formar una placa negra, dura y adherida, que, a medida que vaya evolucionando, comenzará a presentar un halo de enrojecimiento periférico que indica el inicio de un proceso inflamatorio que permitirá eliminar este tejido necrótico, hasta conseguir que esta placa negra quede suelta y, por último, se desprenda.

La pérdida de sustancia resultante suele tener en su fondo una prominencia ósea o un tejido fascial visible. En los límites de la oquedad existen zonas desvitalizadas que son eliminadas progresivamente de forma espontánea y que dejan como resultante una prolongación lateral de la pérdida de sustancia, que en la úlcera evolucionada se denomina saco ulceroso.

Cuando los procesos reparadores espontáneos llegan a su máxima expresión. Aparece una zona granulada algo más pequeña que la primitiva placa de necrosis, una zona cicatricial que la rodea (determinada por el crecimiento del epitelio en los márgenes de piel no afectada), y en una zona de la ulceración, una entrada al saco ulceroso que igualmente estará cubierto por tejido de granulación.

Los productos de la invasión bacteriana y de la destrucción de tejidos conforman una descarga purulenta y maloliente, destructiva para el nuevo epitelio. Esta descarga continua de material proteolizado se traduce clínicamente en un déficit de proteínas, anemia, fluctuación de la temperatura y malestar general.

En algunas ocasiones, el proceso supurativo puede recorrer gran distancia entre planos fasciales y establecer trayectos fistulosos, con la penetración en determinadas cavidades articulares por destrucción de la cápsula articular, dando origen a una artritis séptica, con destrucción de la articulación, que se traducirá clínicamente en fiebre alta acompañada de un cuadro clínico de sepsis.



CLASIFICACION

Aunque se han descrito diferentes clasificaciones de las úlceras por presión, basadas fundamentalmente en la profundidad y el grado de destrucción de las estructuras profundas, en el Hospital Nacional de Paraplégicos se emplea una clasificación basada en la evolución clínica de la úlcera, que permite, por un lado, establecer una serie de criterios básicos del tipo de tratamiento a realizar en cada una de las fases (profilaxis, tratamiento conservador y tratamiento quirúrgico), y, por otro lado, desterrar la tendencia a considerar las úlceras por presión sólo en términos de su cronicidad, siendo sin embargo, un proceso evolutivo.

Podemos diferenciar 4 fases clínicas de las UPP:



Fase de Eritema (fig 2)

Caracterizada por un enrojecimiento persistente sobre una prominencia ósea. Este eritema indica que se ha llegado al límite de tolerancia de la piel a la presión, por eso, esta fase constituye el punto de alarma inicial para la formación de una ulceración, y representa la única fase reversible de la misma.

Durante esta fase, si se elimina la presión persistente, conseguiremos evitar la aparición de una necrosis tisular profunda que constituiría el punto de partida de una UPP. Por eso, durante esta fase, los esfuerzos terapéuticos deben ir encaminados a la prevención.



Fig. 2. Fase de eritema

➡ Fase de Escara

Si continúa la presión, se producirá una necrosis tisular de la parte de tejido comprendida entre la piel y el hueso subyacente, que se traducirá en la aparición de una placa oscura, de aspecto seco, que se mantiene así durante varios días y que, progresivamente, va experimentando un reblandecimiento progresivo por los bordes, comenzando a macerarse para finalizar formando gruesos esfacelos húmedos que progresivamente se eliminan, ya sea de forma espontánea o por sucesivas escarectomías quirúrgicas.

Durante esta fase los exudados de superficie pueden ser negativos (16%), no demostrando contaminación o pueden aparecer gérmenes grampositivos.

En esta fase, el tratamiento a realizar será conservador, encaminado a la eliminación de la escara.

➡ Fase de Detersión (fig. 3)

Durante la fase de detersión o de limpieza, la úlcera se presenta como una oquedad profunda, con la aparición de esfacelos necróticos y restos de fibrina en el fondo y con un tejido recubierto de un exudado purulento y maloliente como consecuencia de los productos de invasión bacteriana y la destrucción de tejidos desvitalizados. En muchas ocasiones, el aspecto externo de la úlcera puede llevar a engaños, ya que se presenta con un orificio externo pequeño que deja en el interior una importante cavidad o saco ulceroso.

Microscópicamente se presenta un infiltrado celular de neutrófilos y linfocitos en los tejidos afectados con un incremento de la fagocitosis, que permitirán la limpieza microscópica de todos los tejidos desvitalizados.

En los exudados de superficie podemos apreciar la existencia de gérmenes gramnegativos, cuyo número de colonias aumentan durante toda la fase de detersión.

A partir de las células epiteliales vasculares de la zona, comenzará a producirse el crecimiento de un tejido de granulación que se presenta como una serie de mamelones rojos que tapizan toda la zona superficial de la ulceración.

En esta fase el tratamiento conservador irá encaminado a favorecer la limpieza local de la úlcera y la eliminación del tejido necrótico formado.



Fig. 3. Fase de detersion

➡ **Fase de Contraccion** (fig. 4)

Una vez formado el tejido de granulación, comienza la reparación espontánea con la proliferación del epitelio marginal de la úlcera. Los bordes de la UPP presentan una progresiva contracción, reduciendo paulatinamente el tamaño de la lesión.

Esta fase se caracteriza por la reaparición de gérmenes grampositivos y la reducción significativa del exudado purulento, que representan un signo del inicio de los fenómenos de reparación espontánea, condición necesaria para poder emprender los procedimientos quirúrgicos necesarios para el cierre de la úlcera, con las máximas garantías de éxito.

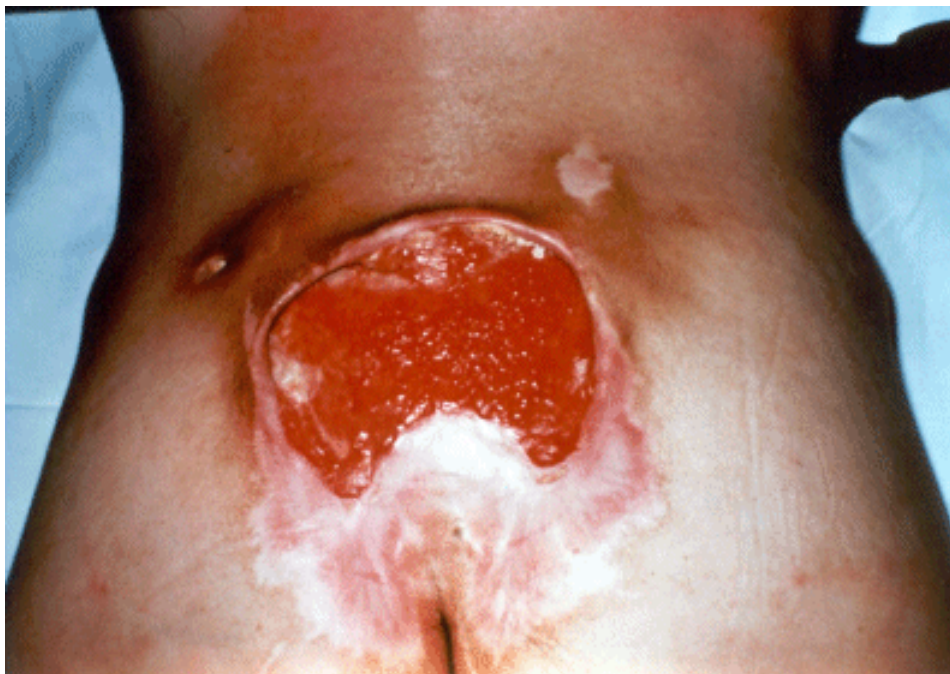


Fig. 4. Fase de contracción.

PROFILAXIS

Educación sanitaria

Una correcta explicación a los pacientes y familiares sobre cómo se forman las UPP y la importancia extrema de evitar la presión sobre las zonas de riesgo constituye el pilar básico para la prevención y el tratamiento de las úlceras por presión.

La elaboración de una serie de protocolos de profilaxis de las UPP dirigidos tanto al personal sanitario como a aquellas personas que, por diversos motivos se ven obligadas a permanecer acostadas o en una silla de ruedas durante un tiempo prolongado, ha reducido de forma significativa la incidencia de aparición de las UPP tanto en nuestro medio hospitalario como en nuestra área sanitaria.

Es muy importante resaltar, concienciando a la población general, que las UPP constituyen una complicación muy seria para aquellos pacientes que deben permanecer encamados o en silla de ruedas durante un periodo de tiempo prolongado, pudiendo afirmar que si estas personas no ponen un especial cuidado en evitar la aparición de ulceraciones, aparecerá, con toda seguridad, una UPP en algún momento de su vida, agravando el pronóstico de su enfermedad primitiva.

Además, hay que tener en cuenta que la curación de una úlcera ya instaurada representa un proceso lento que implica un reposo en cama prolongado retrasando considerablemente la rehabilitación y reintegración del paciente.

Otro de los motivos claves para hacer hincapié en la prevención es la elevada incidencia de complicaciones de infección y sepsis secundarias a la falta de cuidados o al mal tratamiento de las UPP, necesitando ingresos hospitalarios prolongados y tratamientos quirúrgicos, que incrementarán de forma significativa el gasto sanitario.

Medidas preventivas

Las UPP se producen en las zonas en las que una persona acostada o sentada apoya su piel sobre el colchón o asiento, sobretodo en aquellas zonas en las que existe un saliente óseo que incrementa más la presión al quedar comprimida la piel entre dos superficies duras. Por lo tanto, podemos afirmar que la causa directa de la aparición de una ulceración es exclusivamente la presión mantenida durante un determinado periodo de tiempo, diferente según la tolerancia a la presión de cada individuo.

Si la causa directa es la presión, la forma de evitar la aparición de las UPP se debe basar en no mantener apoyo continuo sobre la piel, es decir, EVITAR LA PRESION.

Las medidas a tomar para prevenir la aparición de las UPP serán las siguientes:

- Limpieza de la piel y aseo diario con jabones neutros, y aplicar cremas hidratantes en aquellas zonas de mayor sequedad cutánea
- El colchón debe ser cómodo y las sábanas limpias, con el fin de que la piel no esté en contacto con secreciones como sudor, orina, etc.
- Utilizar cojines especiales que repartan homogéneamente las presiones y que no sean demasiado duros. Existen en el mercado varios modelos de cojines “antiescaras”, que reparten uniformemente las presiones a condición de que se lleven relativamente desinflados. Un cojín duro incrementará la presión en la zona de apoyo pudiendo ser el origen de la aparición de enrojecimientos y ulceraciones. Todos los artefactos industriales existentes hasta la actualidad, ya sean cojines o camas, pueden resultar más o menos eficaces, pero, por sí solos, no llegan a eliminar la condición principal en la profilaxis, que es el cuidado constante y esmerado del enfermo para evitar su apoyo continuado.
- Cuando sea posible, se adoptará la posición de decúbito prono mientras permanezca en la cama, protegiendo las rodillas y el dedo gordo del pie. Esta posición es la que permite liberar de presiones la cintura pélvica, área anatómica con mayor incidencia de ulceraciones.
- En las personas que deban permanecer en silla de ruedas, es importante enseñarles a “sentarse bien”, con una posición correcta que evite el apoyo de la región sacrococcígea y evitar arrastrarse hasta el asiento.
- La realización de cambios posturales cada 2-3 horas debe ser estricta. Si coexiste alguna causa que favorezca la ulceración, como por ejemplo fiebre, se vigilará continuamente al enfermo hasta que quede establecido el tiempo mínimo preciso para que no aparezca sufrimiento tegumentario, ya que este tiempo límite es individual para cada enfermo.
- Protección con almohadas de las zonas peligrosas: talones y sacro en posición decúbito supino; caderas cuando estén acostados de lado; e isquión cuando estén sentados.
- Realizar pulsiones periódicas, elevándose con ayuda de los brazos, o cuando los brazos no estén útiles, tendrán que separar el cuerpo del cojín inclinándolo hacia un lado y otro.
- Vigilar el estado de la piel después de estar un tiempo en la misma posición, constituye una de las medidas más importantes dentro de la profilaxis. Para ello se realizará una inspección regular de las zonas de apoyo con un espejo, vigilando que no aparezca un enrojecimiento persistente que nos indicaría que hemos llegado al límite de tolerancia de la piel a la presión.

- Una dieta correcta incluyendo un buen aporte proteico, así como de vitaminas y minerales será un apoyo importante para favorecer la cicatrización de los tejidos dañados.

“LA PREVENCIÓN SÓLO ES POSIBLE EN LA FASE DE ERITEMA. SI SE RETIRA LA PRESIÓN EN ESTA FASE, CONSEGUIREMOS EVITAR LA APARICIÓN DE UNA ÚLCERA”.



TRATAMIENTO CONSERVADOR

Cuando en la superficie cutánea comienza a formarse una escara seca y negra, la destrucción tisular en las áreas próximas al hueso se ha instaurado. A partir de este momento, la ulceración seguirá evolucionando y pasará por las diferentes fases clínicas evolutivas, precisando el inicio de un tratamiento conservador lo más precoz posible.

Dentro del tratamiento conservador podemos distinguir diferentes aspectos tanto locales como generales, encaminados a asegurar una herida quirúrgicamente limpia o, en úlceras de pequeño tamaño, a conseguir el cierre espontáneo de las mismas.

Cuando la úlcera no es demasiado grande, el tejido de granulación formado comienza a rellenar el fondo del defecto, acompañado de un crecimiento epidérmico desde los bordes de la herida hasta conseguir el cierre por segunda intención. Sin embargo, cuando la úlcera es de gran tamaño, o está localizada en una zona sometida a importantes presiones o traumas mínimos, este recubrimiento cicatricial que se forma no proporciona una cubierta epitelial de calidad suficiente, por lo que en estos casos la indicación de tratamiento quirúrgico constituye la primera elección.



Medidas locales

Van encaminadas a conseguir una escrupulosa higiene diaria manteniendo limpia y seca la herida. Durante la fase de escara y de detersión se deben ir eliminando todos los esfacelos necróticos que se van formando, ya sean piel, grasa, músculo o aquellos fragmentos libres de hueso necrótico que se acumulan en el fondo de la herida. Este desbridamiento quirúrgico debe realizarse diariamente mediante pinzas y bisturí estériles, cumpliendo todas las medidas de asepsia necesarias, y salvo desbridamientos muy amplios, puede realizarse en la propia cama del paciente. Aunque existen en el mercado diferentes agentes desbridantes enzimáticos, ninguno de ellos se ha mostrado más efectivo que el desbridamiento quirúrgico, pudiendo además causar complicaciones infecciosas añadidas si no se retira completamente la crema con cada cura.

Acompañando a este desbridamiento de esfacelos necróticos, se realizará un lavado de la herida a presión, por arrastre, y cumpliendo todas las medidas de asepsia necesarias.



Medidas generales

Junto a todas estas medidas locales, el tratamiento conservador incluye una serie de medidas generales que van a favorecer la cicatrización de la herida y la preparación del paciente para un posterior tratamiento quirúrgico, en los casos en los que sea necesario.

Como primera medida básica cabe destacar la necesidad de evitar la presión, manteniendo reposo y realizando cambios posturales periódicos, con el fin de evitar que se amplíen las áreas de isquemia tisular, y por tanto de necrosis. Por mucha cura local o tratamiento quirúrgico que se realice, si no eliminamos la presión, nunca se conseguirá el cierre satisfactorio de una UPP.

Se deben realizar cultivos seriados del material drenado por la úlcera, con la identificación de los microorganismos y su sensibilidad a diferentes antibióticos. Estos cultivos permitirán conocer cómo va cambiando la flora contaminante de la herida, valorando así el momento más propicio para realizar el tratamiento quirúrgico cuando sea necesario. La administración local de pomadas o cremas antibióticas se ha mostrado ineficaz en la mayoría de los estudios, sobretodo en las úlceras crónicas, ya que el importante tejido cicatricial formado acompañado de vasos trombosados, impide el acceso del agente terapéutico a la herida.

Como medidas coadyuvantes cabe destacar el asegurar un correcto aporte proteico y corregir la anemia cuando sea necesario, con el fin de favorecer el proceso de cicatrización.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN

Cuidados preoperatorios

La intervención quirúrgica debe ir precedida de una serie de actuaciones, tanto generales como locales, destinadas a eliminar las causas que provocaron la úlcera por presión (UPP) y acudir a quirófano en las mejores condiciones posibles. Estas medidas implican una actuación multidisciplinaria en la que estarán implicados distintas especialidades médicas, así como, el personal de enfermería y quién se ocupe del cuidado domiciliario del paciente. Es importante optimizar todo este entramado previamente a la cirugía.

- **Optimización nutricional:** La malnutrición es un factor asociado en muchas ocasiones a UPP. Se ha demostrado que para mantener un potencial normal de curación los niveles de albúmina en suero deben mantenerse por encima de 2gr/dl. Se deben corregir los déficit nutricionales mediante una alimentación hipercalórica e hiperproteica, en ausencia de otros factores de estrés, se administrarán de 25 a 35 cal/kg de calorías no proteicas, y de 1.5 a 3 gr/kg de proteínas. También es importante la aportación de determinadas vitaminas (A, C) y oligoelementos (zinc, hierro y calcio) que intervienen en el proceso de la curación. Si el paciente es incapaz de mantener, por si solo, una ingesta adecuada se deben tomar medidas suplementarias como la alimentación por sonda gástrica, ya sea continua o sólo por la noche.

En otras ocasiones nos encontramos con pacientes obesos que dificultan la curación por una mayor presión y mayor fragilidad vascular, en estos casos se debe perseguir una disminución de peso.

- **Antibióticoterapia y profilaxis infecciosa:** La presencia de procesos infecciosos concomitantes a la UPP es frecuente. Las fuentes más frecuentes son la urinaria, suelen ser paciente con sondas vesicales lo que favorece esta infección, y la pulmonar, en las pacientes con lesión medular son frecuentes las neumonías que se asocian a una disminución de la función diafragmática y el acúmulo de secreciones, estaría indicado instaurar programas de fisioterapia respiratoria y tratamiento con broncodilatadores. A partir de estas fuentes sépticas son frecuentes los episodios de bacteriemia y la sobreinfección de los tejidos isquémicos que rodean la UPP, con lo que se amplía la lesión. Antes de la cirugía debemos buscar y, en caso necesario, tratar estos procesos.

Todas las UPP están, sistemáticamente, contaminadas por bacterias. La flora hallada es mixta encontrándonos gérmenes aerobios, sobre todo procedentes de la piel, hallamos estafilococos en el 71% de los cultivos positivos, pero también del tracto digestivo y urinario, Enterococos 60%, E. coli 29%, Pseudomonas 20%. La presencia de estafilococos es significativamente mayor en úlceras que evolucionan a la curación, mientras que las pseudomonas o enterococos abundan en las úlceras perniciosas. También se hallan gérmenes anaerobios en la

mitad de las UPP cuando la muestra se toma para gérmenes anaerobios y del fondo de la úlcera.

En caso de sepsis achacable a la UPP, será necesario tomar cultivos tanto de sangre y orina como del lecho ulceroso. El tratamiento consiste en el desbridamiento quirúrgico de la UPP previa reposición de fluidos y comienzo de antibióticoterapia empírica que se basa en los gérmenes más frecuentemente hallados. Actualmente se recomienda el uso de una cefalosporina de 2ª generación, tipo cefazolina. El tratamiento se reevaluará en función de la respuesta clínica y del antibiograma y debe mantenerse al menos 5 días. Localmente, debe procederse al lavado frecuente de la herida usando soluciones diluidas de povidona yodada que se sustituirá por suero fisiológico cuando la herida este limpia.

Por otro lado, también se recomienda el uso de antibióticos como profilaxis quirúrgica cuando se vaya a realizar la cobertura de la pérdida de sustancia. La primera dosis se administrará 30 minutos antes de la intervención y el tratamiento se mantendrá durante 5 a 7 días. El antibiótico se elegirá en función del cultivo de la herida que se solicitará sistemáticamente 3 días antes de la intervención y, aunque el cultivo para anaerobios sea negativo, siempre se añadirá metronidazol durante las primeras 24 horas.

- **Profilaxis antitrombótica:** Los pacientes con lesión medular tienen un alto riesgo de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, este riesgo se eleva cuando son sometidos a una intervención quirúrgica. Debemos asegurarnos de tomar las medidas necesarias para disminuir ese riesgo, como pueden ser el vendaje compresivo de las extremidades inferiores, el uso de heparina de bajo peso molecular, etc.
- **Descarga de la presión:** Evitar las fuerzas de rozamiento y la presión sobre la UPP es fundamental para la curación y también para el óptimo resultado postquirúrgico. Se ha demostrado que el alivio de la presión durante 5 minutos cada 2 horas elimina los efectos negativos de la presión. En la actualidad existen además una serie de dispositivos de almohadillado, camas de agua o de aire etc. que disminuyen la presión que debe soportar un punto concreto aumentando la superficie de contacto. Es fundamental prever preoperatoriamente las posiciones de descompresión disponibles y los cambios posturales a efectuar, el paciente deberá acostumbrarse, preoperatoriamente, a estas posiciones, aumentando progresivamente el tiempo de permanencia en las mismas.
- **Tratamiento de la espasticidad:** La espasticidad se debe a la pérdida de las vías de inhibición supraespinal sobre el arco reflejo miotático, cuanto más alto sea el nivel de la lesión mayor frecuencia tendrá la espasticidad. Si no se trata la espasticidad antes de la corrección quirúrgica de la UPP, la recurrencia es segura. El tratamiento de elección es médico, se suele usar la asociación de diazepam (10 mg/8 horas) con baclofeno, que comenzará con 10 mg/6 horas e iremos incrementándolo hasta los 25 mg/ 6 horas. También es posible el manejo quirúrgico mediante bloqueos nerviosos periféricos, estimuladores epidurales y rizotomías, que nunca se realizará en los primeros 18 meses después de la lesión medular, por la posibilidad de mejoría clínica.
- **Tratamiento de las contracturas:** Las contracturas aparecen en pacientes con denervación de larga evolución y se debe a la rigidez muscular y de la cápsula articular. La aparición de contracturas en las caderas o las rodillas condicionan posturas anómalas que dificultan los cuidados de enfermería y favorecen la aparición de UPP en los trocánteres, las rodillas y los tobillos. Cuando la terapia física y los miorrelajantes no son suficientes se debe recurrir a tenotomías de la musculatura flexora, que se realizará antes del tratamiento de la UPP.
- **Tratamiento de la incontinencia:** La incontinencia fecal es una de los factores estadísticamente relacionados con las UPP, antes de la intervención, se debe proceder a una adecuada preparación intestinal, mediante dieta sin residuos, enemas de limpieza y, si fuese necesario, extracción manual de cualquier resto fecal, además debe reducirse el peristaltismo intestinal normal mediante el uso de opiáceos. La incontinencia urinaria también debe controlarse con dispositivos de sondado urinario, en varones, es preferible la sonda tipo colector pero si no es posible se empleará una tipo Foley. En general se deben extremar las medidas de higiene de la zona.

- **Búsqueda de otros factores de riesgo:** Se deben investigar otros factores de riesgo que hayan podido favorecer la aparición de la UPP o bien limitar el resultado de la cirugía. La diabetes se relaciona frecuentemente con la UPP, se debe mejorar el control de las glucemias previo a la intervención. Se buscará la presencia de anemia, debe mantenerse la hemoglobina por encima de 10 mg/dl mediante ferroterapia y en caso necesario transfusiones, etc.
- **Evaluación psicosocial:** El factor fundamental en el resultado quirúrgico es la colaboración del paciente, no es casual que la mayoría de las UPP aparezcan durante estados depresivos del paciente. Debe buscarse activamente trastornos del ánimo y proporcionar ayuda adecuada. Por otro lado también es fundamental que el paciente, y su entorno, aprenda a conocer las causas de las UPP y la manera de prevenirlas, en ocasiones es necesario prever desde el principio un periodo postoperatorio en un centro de readaptación especializado.
- **Preparación local:** Solamente las UPP limpias y desbridadas por completo pueden ser operadas. Es pues indispensable obtener, por medio de cuidados locales apropiados, un desbridamiento preoperatorio completo. Antes de programar la intervención nos tenemos que encontrar con una herida que ha empezado a curar espontáneamente, con tejido de granulación rojizo que comienza a rellenar los espacios profundos, sin restos de necrosis y nula o mínima contaminación local.



Técnicas quirúrgica:

- **Indicación de cirugía:** En primer lugar debe decidirse la conveniencia o no del tratamiento quirúrgico. Existen una serie de casos donde no existe duda de la necesidad de cirugía, sin embargo, en la mayoría de las situaciones la indicación será relativa.
 - Indicaciones absolutas:
 - Hemorragia arterial importante. Puede aparecer en UPP profundas que afecten a grandes vasos. Es poco frecuente ya que estos vasos suelen encontrarse trombozados.
 - Sepsis sin otro foco evidente. Se instaurará una terapia antibiótica sistémica empírica y se procederá al desbridamiento de la úlcera, dejando la cobertura para un segundo tiempo.
 - Osteomielitis con secuestros óseos. El tratamiento quirúrgico es el único capaz de obtener la curación en estos casos.
 - Comunicación de la UPP con la articulación de la cadera. Produce una artritis séptica que con frecuencia evoluciona a sepsis. En esta situación es necesario el desbridamiento de los tejidos necróticos, la extirpación de la cabeza del fémur y la instauración de un sistema de lavado continuo. Posteriormente la cavidad debe rellenarse utilizando colgajos musculares grandes como el de vasto lateral.
 - Fístulas uretrales o rectales. Son raras y aparecen sobretodo tras isquiectomías demasiado agresivas. En su tratamiento se debe contar con la colaboración de urólogos y cirujanos generales.
 - Malignización de las úlceras. La transformación maligna en las úlceras crónicas tiene una latencia media de 20 años. El tipo más frecuente es el carcinoma de células escamosas y su pronóstico es malo. Requiere la extirpación de la UPP dejando amplios márgenes libres de lesión.
 - Indicaciones relativas.

- Cuando la UPP no afecta al hueso esta suele curar con el alivio de la presión y medidas conservadoras, sin embargo, el periodo de tiempo necesario es muy largo oscilando entre 6 y 12 meses. El tratamiento quirúrgico en estas circunstancias pretende reducir el tiempo necesario para alcanzar la curación.
- Lesionados medulares y politraumatizados, suelen presentar buen estado general y una esperanza de vida grande por lo que la cirugía está especialmente indicada.
- Úlceras consecuencia de deformidades esqueléticas, ya que seguirán recidivando hasta que se solucione la causa desencadenante.
- UPP en los ancianos. Su indicación es muy problemática ya que los mismos factores que condicionan su aparición son responsables del mal resultado quirúrgico. La cirugía se indicará solo en pacientes seleccionados que permitan la descompresión de la zona quirúrgica.
- Dolor crónico secundario a la UPP.
- Úlceras recurrentes.
- Fracaso del tratamiento conservador.
- **Principios básicos:** El tratamiento quirúrgico de las UPP sigue tres pasos básicos. En primer lugar debe procederse a la extirpación, de forma económica pero total, de la bolsa fibrosa de la UPP, para conseguir esto, sigue siendo de utilidad la técnica del “pseudotumor de Guttman” en la que la bolsa fibrosa se determina claramente empaquetándola con compresas o gasas impregnadas en colorante, azul de metileno. Los bordes de la herida se cortan a 2 cm del margen de la úlcera y ,tras despegarlos, se suturan uno contra el otro cerrando la cavidad. Entonces se realiza la extirpación “en bloque” de la lesión con un margen mínimo de tejido sano de 2 cm, como si se tratara de un tumor, en caso de ver el colorante durante la extirpación sabemos que estamos muy cerca de la úlcera y debemos aumentar el margen. La pieza de extirpación se debe enviar al laboratorio de anatomía patológica para descartar la degeneración maligna de la úlcera. También se puede mandar a cultivar para adoptar la antibióticoterapia postquirúrgica adecuada. En segundo lugar, en caso de osteítis o exposición ósea, se procederá a la excisión de las prominencias afectadas, cada vez más conservadora, especialmente en el caso del isquion por los cambios en los puntos de presión que pueden originar úlceras perineales y fístulas uretrales. Por último debemos buscar el modo de conseguir la mejor cobertura cutánea teniendo en cuenta, no solo, la cirugía actual, sino también, la posibilidad de nuevas intervenciones, dado el alto índice de recidivas de estos pacientes.

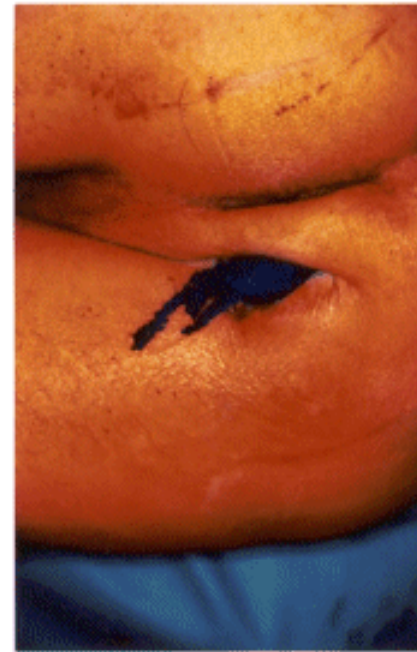


Fig. 5. Técnica del pseudotumor de Guttman. Colgajo cutáneo romboidal.

Entre las posibilidades de cobertura cutánea podemos citar:

- El cierre directo, sólo puede usarse en pequeñas úlceras superficiales. Los resultados son malos ya que crea tensión en los bordes y además las cicatrices se sitúan en las zonas de apoyo. Por ello las dehiscencias son frecuentes.
- Los injertos cutáneos, pueden usarse en úlceras superficiales pero proporcionan una cobertura inestable, siendo un procedimiento con baja tasa de éxito, aproximadamente un 30%. Sus indicaciones se limitarían a pacientes ambulatorios y como cobertura temporal en pacientes con mal estado general, que

contraindique otras intervenciones, hasta conseguir la estabilización del paciente.

- Los colgajos cutáneos, pueden usarse dependiendo de la localización, tamaño, profundidad y cirugías previas, sin embargo no consiguen rellenar los espacios muertos subcutáneos por lo que la tasa de recidivas es alta y sólo se usan ante la imposibilidad de emplear técnicas más efectivas y reparaciones secundarias.
- Los colgajos fasciocutáneos, proporcionan una cobertura duradera, menor índice de recidivas, y producen mínimas secuelas funcionales, pero sólo logran rellenar parcialmente las úlceras de mayor tamaño.
- Los colgajos musculares y musculocutáneos, proporcionan una cobertura excelente con un relleno adecuado de la cavidad y actividad demostrada en el tratamiento de heridas infectadas, pero dejan mayores secuelas funcionales, en pacientes ambulatorios, y pueden ser atróficos en ancianos y lesionados medulares.
- Los colgajos libres también se han utilizado cuando se carece de medios de reconstrucción local, sin embargo sus indicaciones actuales son muy limitadas.

En función de la localización de la UPP se describen diferentes posibilidades quirúrgicas:

- **Úlceras de la cintura pélvica (75%):**

- **Tratamiento de las úlceras sacras:** Son las más frecuentes, exponen rápidamente el hueso pero no suelen afectar al ano protegido en el pliegue interglúteo.
 - Colgajos cutáneos: Son varios los utilizados como los de rotación, que deben ser de gran tamaño e incluir todo el espesor cutáneo hasta el músculo, los colgajo romboidales, los colgajos bipediculados, etc.
 - Colgajos fasciocutáneos: El más característico es el colgajo fasciocutáneo lumbar que se traza sobre la piel lumbar superior a la UPP. Es un colgajo rectangular transversal que puede medir hasta 12 x 12 cm. Está vascularizado por las arterias perforantes fasciocutáneas lumbares y puede levantarse en forma bilateral para cubrir UPP > 10 cm.
 - Colgajos musculares: Consisten en la transferencia de la parte carnosa del músculo glúteo mayor para cubrir la pérdida de sustancia asociándolo inmediatamente a un injerto cutáneo. El colgajo muscular de glúteo mayor comienza con una incisión curva que iría desde la espina ilíaca posterosuperior hasta el pliegue glúteo, unos 2 cm medial al trocánter mayor. Se despega entonces la piel por encima del nivel muscular en todo el espesor de la úlcera disecando un túnel subcutáneo hasta el nivel trocantéreo. Desinsertamos el músculo cerca de su inserción trocantérea, profundizamos hasta el plano del glúteo mediano, normalmente bien individualizado por un plano fascioadiposo, y proseguimos levantando el músculo hasta llegar a sus pedículos vasculares. El glúteo mayor es un músculo tipo III de Mathes y Nahai con 2 pedículos principales, superior e inferior, que pueden nutrir cada uno aisladamente a todo el músculo. Puede ser necesario ligar el pedículo superior para mejorar la rotación del colgajo hacia la pérdida de sustancia, una vez fijado a este nivel se procede a injertar. Para cubrir UPP de mayor tamaño(>15 cm) se puede realizar el colgajo bilateralmente, en este caso no es necesaria la desinserción del trocánter de la porción distal. El colgajo muscular de glúteo mayor también se puede utilizar levantándolo en “hoja de libro”

de manera que la parte del músculo que injertaremos será la profunda. El inconveniente principal de este procedimiento es el plazo de 4 a 6 semanas que debe esperarse, antes de la puesta en carga, para conseguir la epidermización estable del injerto.

○ Colgajos musculocutáneos:

a) Colgajo de avance V-Y: Consiste en avanzar la piel de la región glútea lateral a la úlcera usando el músculo glúteo mayor como soporte vascular. Se trazará un colgajo triangular cuya anchura será algo mayor que la de la UPP, posteriormente se secciona el glúteo mayor con el mismo patrón y se diseca hasta el nivel de sus pedículos. A continuación se despegan los bordes y se hace avanzar la isla cutánea hasta suturarla a los bordes de la UPP. En úlceras de mayor tamaño, que sobrepasen la línea media en 5 cm, puede usarse el colgajo bilateralmente. Este tipo de colgajo es, probablemente, el más utilizado en la práctica clínica, posiblemente, por ser el que tiene un postoperatorio más simple con una buena cicatrización superficial en 15-21 días. Sin embargo presenta importantes inconvenientes:

- Persiste una importante cavidad debajo de los colgajos que no es rellenada por el músculo que solo actúa como “portavastos”.
- Se forman cicatrices sobre un área de carga y que impiden cualquier colgajo cutáneo.
- Se reduce considerablemente el número de opciones disponibles en recidivas ulteriores. El colgajo puede reavanzarse pero no se puede ampliar la isla cutánea.

La variante de Heywood y Quaba aprovecha mejor el tejido de las puntas de las V intercalándolas entre sí y dejando una cicatriz no lineal más apta para soportar el peso. Últimamente se ha diseñado un colgajo que solo utiliza una porción tangencial del glúteo mayor como portador de vasos – a modo de colgajo nutrido por perforante - Su ventaja fundamental es mantener la mayor parte de la función del músculo, para subir escaleras o mantenerse con una sola pierna, en pacientes ambulatorios.



Fig. 6. Ulcera sacra. Colgajo miocutáneo de avance "V-Y" de m. Glúteo mayor.

- b) Colgajos musculocutáneos de glúteo mayor en isla distal: Se utiliza en UPP pequeñas (5-6 cm) sobretodo situadas un poco bajas. El colgajo se basa en la cabeza inferior del glúteo mayor pediculado sobre la arteria glútea inferior. La isla de piel se diseña redondeada en la zona inferolateral glútea aprovechando el exceso natural. Tras levantar el vientre muscular hasta el pedículo, se pasa a través de un túnel subcutáneo hasta la UPP. La principal ventaja de este colgajo es la de no crear cicatrices que crucen horizontalmente la región glútea pudiendo reutilizar su incisión en un colgajo de rotación con pedículo superior. Sin embargo su utilización práctica es muy limitada.
- c) Colgajos musculocutáneos de rotación: Se diseña un colgajo de rotación grande que parte de los

bordes de la UPP e incluye al músculo, se levanta sobre el plano fascioadiposo del glúteo mediano hasta el plano de los pedículos, se liga el superior y se rota el colgajo. El exceso de piel distal puede eliminarse o utilizarse para cubrir defecto contralateral, tras desepidermizarlo. Este colgajo permite una cobertura de buena calidad y puede ser rerotado en caso de recidiva. Su principal inconveniente es la frecuente formación de seromas que requiere de sucesivos drenajes. Puede usarse un colgajo de rotación bilateral para úlceras de gran tamaño, en este caso uno se basará en el pedículo superior y el otro en el inferior.

- **Tratamiento de las úlceras por presión isquiáticas:** Aparecen fundamentalmente en pacientes sedentes. Suelen ser úlceras profundas con mínima pérdida cutánea y se consideran las UPP más problemáticas tanto por su gran tendencia a la recidiva, según las series del 50 al 75 %, como por la posibilidad de originar otras UPP sacras y trocántereas durante el periodo de descarga isquiática.
 - Colgajos cutáneos y fasciocutáneos: Se utilizan dos colgajos de rotación, el glúteo que se traza partiendo de los bordes de la UPP siguiendo el pliegue glúteo para elevarse unos 3 cm medial al trocánter, y el colgajo de Conway. Es un colgajo deslizante que se describió en la cara posterior del muslo como colgajo randomizado con una relación longitud/anchura de 1,5 a 1. Puede ser cutáneo o fasciocutáneo, con lo que se mejora la seguridad pero disminuye su elasticidad. Para evitar tensión en el cierre la zona donante se cubrirá con un injerto. Está indicado en defectos isquiáticos y trocántereos, sus desventajas principales son su poca resistencia a la infección y la falta de relleno de defectos profundos por ello, estos colgajos solo se usan en reconstrucciones secundarias o asociados a colgajos musculares que proporcionan el relleno.
 - Colgajos musculares:
 - a) Colgajo muscular isquiotibial: Se trata de utilizar los músculos de la cara posterior del muslo, semitendinoso y bíceps crural, para cubrir la cavidad de la UPP isquiática. Son músculos tipo II de Mathes y Nahai, su vascularización deriva de tres perforantes de la arteria femoral profunda y puede mantenerse todo el músculo solo con el pedículo proximal. La incisión cutánea, en caso de no existir cicatriz previa, se realiza levantando un gran colgajo crural y, si sí existen, sobre la línea media posterior, en ambos casos descenderá hasta 5 cm por encima del pliegue popliteo. A este nivel se identifican los tendones de la inserción distal, en el lado interno el semitendinoso, más superficial y menos carnoso a este nivel que el semimembranoso, y a nivel externo el bíceps crural. Levantamos los músculos, por encima del plano del nervio ciático, hasta llegar al pedículo superior, entonces plegaremos los músculos para hacerlos llegar hasta la pérdida de sustancia, a través de tunelización subcutánea o incisión, La cobertura cutánea la puede proporcionar el colgajo crural de la incisión si se puede levantar o un injerto.
 - b) Colgajo muscular de la porción inferior del glúteo mayor: Se utiliza la porción inferior del músculo, con una anchura aproximadamente un 50% superior a la de la pérdida de sustancia, y se disecciona hasta el pedículo inferior. El cierre cutáneo se realiza con un colgajo cutáneo glúteo. Este es un colgajo simple y efectivo, sin embargo no debe emplearse como primera opción puesto que el glúteo mayor es el único músculo capaz de cubrir defectos sacros y coccigeos para los que debe reservarse.
 - Colgajos miocutáneos:
 - a) Colgajo miocutáneo isquiotibial en V-Y (Hamstring): En este caso la incisión se diseña formando

una isla cutánea de la misma anchura que el defecto y 10 cm de largo, ampliándola posteriormente por la línea media posterior. Se levantará el colgajo como se ha mencionado anteriormente, y se avanzará verticalmente hacia el defecto, también puede girarse 90 grados con lo que se introduce la isla cutánea en la nalga. Existen modificaciones que parecen mejorar la seguridad de la transposición cutánea favoreciendo la utilización de este colgajo en reintervenciones, se basan en mantener un puente cutáneomuscular medial sin levantar, de manera que no se incide la "V" totalmente sino solo en la medida necesaria para permitirnos alcanzar sin tensión la pérdida de sustancia. Esta modificación puede levantarse también como colgajo cutáneo para cubrir defectos isquiáticos y trocánteros.

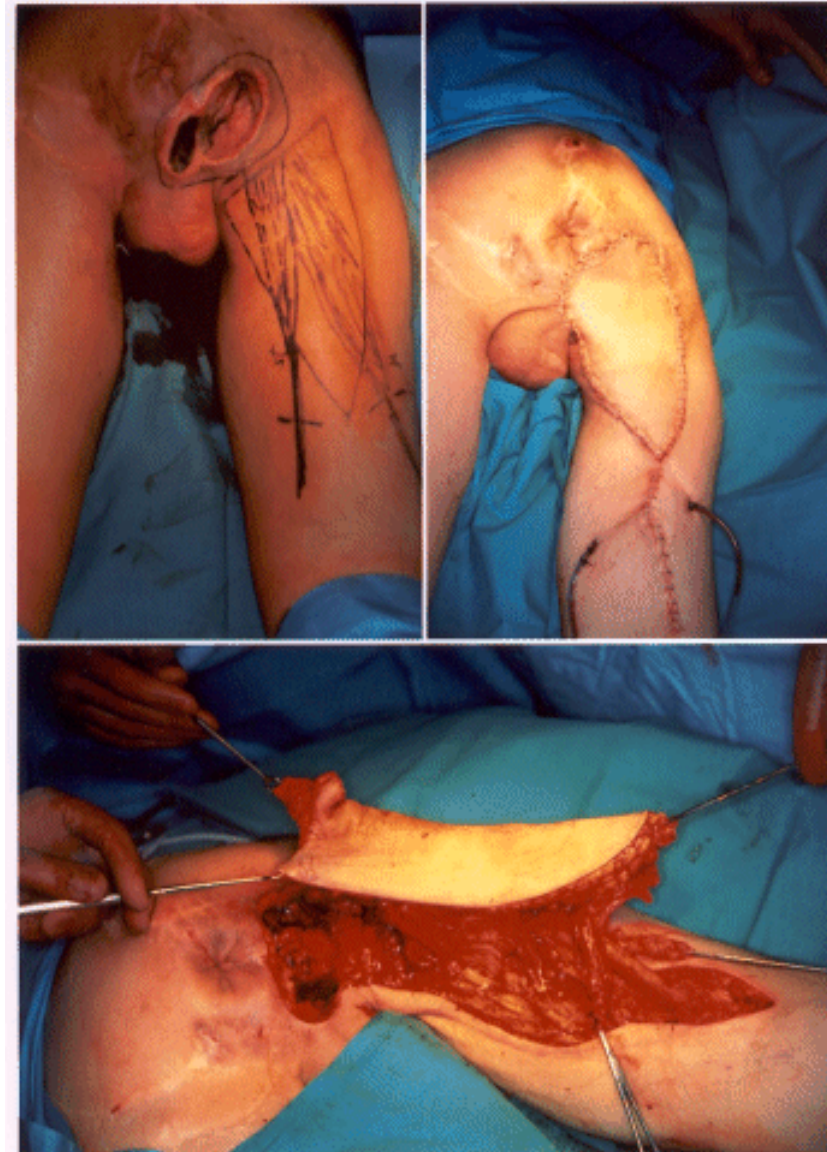


Fig. 7. Úlcera isquiática. Colgajo miocutáneo de avance "V-Y" de músculos isquiotibiales (Hamstring)

b) Colgajo miocutáneo de glúteo mayor con isla cutánea lateral baja: Puede emplearse pero su utilización clínica es escasa ya que no aporta ninguna ventaja, frente al colgajo muscular inferior del glúteo mayor asociado a colgajo cutáneo, y es algo más complejo.

c) Colgajo miocutáneo de gracilis: El músculo gracilis se origina en el pubis y se inserta en la tibia a nivel de la pata de ganso conformando el contorno interno del muslo. Es un músculo tipo II de Mathes y Nahai con un pedículo principal procedente de la arteria femoral profunda, que se introduce en el músculo a unos 8 ó 10 cm de la espina del pubis, y otros pedículos accesorios que deben sacrificarse. La inervación motora y sensitiva procede de la rama anterior del nervio obturador (L1-L4). La porción cutánea debe trazarse sobre el músculo con una anchura de 5 a 6 cm y en la mitad proximal del músculo, también puede levantarse en península con istmo proximal. Sus principales indicaciones son las úlceras isquiáticas recurrentes, ya que su territorio anatómico no se ve afectado por los otros colgajos y en la reconstrucción de UPP perineales. Entre las ventajas de este colgajo destaca la capacidad de proporcionar sensibilidad, si la lesión medular es caudal a L3-L4, y la nula limitación funcional que deja, como principales desventajas son la posibilidad de atrofia muscular en parapléjicos y la mala vascularización cutánea distal, si fuera necesario toda su longitud para alcanzar el defecto se prefiere usarlo como colgajo muscular asociado a colgajos cutáneos o injertos.

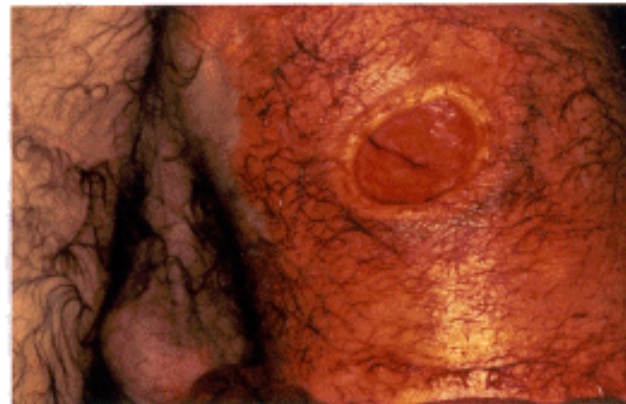


Fig. 8. Úlcera isquiática. Colgajo miocutáneo de m. Gracilis.

d) Colgajo de músculo tensor de la fascia lata: Puede usarse en las úlceras isquiáticas, pero a estas UPP solo llega la parte distal de este músculo que es demasiado delgada como para aportar suficiente relleno. Por ello, solo estará indicado en estas úlceras para aportar sensibilidad en pacientes con lesión por debajo de L3-L4, lo que disminuyen las recidivas y mejora el control intestinal, y para cubrir UPP isquiática muy próxima a una trocantérea, de manera que puedan ser cubiertas por el mismo colgajo.

■ **Tratamiento de las úlceras por presión trocantéreas:** Existen dos tipos fundamentales las laterales y las posteriores, que se complican frecuentemente con artritis séptica de cadera.

○ Colgajos cutáneos:

a) Colgajo inguinal: Es un colgajo cutáneo axial vascularizado por ramas de la arteria circunfleja ilíaca superficial que perfora la fascia cerca del músculo sartorio 2 cm por debajo del ligamento inguinal. La piel vascularizada de esta manera se sitúa por debajo del ligamento inguinal y abarca un área de 12x18 cm. El colgajo puede trasladarse a la pérdida de sustancia a través de una incisión cutánea o bien se puede desepidermizar su parte proximal llevándolo al defecto por medio de un túnel subcutáneo que no debe ejercer ninguna presión. Esta técnica “en isla”, más elegante, tiene la desventaja de aumentar el riesgo de estasis venoso. Las ventajas principales de este colgajo son, la utilización de tejidos de una zona de exceso natural y que no está implicado en el territorio anatómico del resto de los colgajos usados para estas UPP. Está contraindicado en úlceras muy profundas y en pacientes muy obesos.

○ Colgajos musculares y musculocutáneos:

a) Colgajo del músculo tensor de fascia lata: Constituye el colgajo de elección para el cierre de UPP trocantéreas. El tensor de fascia lata se inserta en la espina ilíaca anterosuperior y en la tibia, presenta una porción superior carnosa y otra inferior aponeurótica o tracto iliotibial. Es un músculo tipo I de Mathes y Nahai su pedículo lo constituye la arteria circunfleja lateral, rama de la femoral profunda que surge a 10 cm de la espina ilíaca anterosuperior. El borde anterior del colgajo se levanta fácilmente de distal a proximal hasta llegar a la zona del pedículo, entonces se rota hacia la UPP. También es posible diseñar el colgajo como una isla cutánea haciéndolo pasar por un túnel cutáneo pero esto aumenta el compromiso vascular. La zona donante se cierra por despegamiento de los bordes y cierre directo o mediante injerto. Existe la posibilidad de levantar el tensor de fascia lata incluyendo tan sólo la porción de fascia que engloba el pedículo – colgajo de perforante - .



Fig. 9. Úlcera trocantérea. Colgajo m. Tensor de fascia lata.

b) Colgajo muscular o miocutáneo de vasto lateral: El vasto lateral es un músculo muy voluminoso, incluso en parapléjicos, situado en la zona anterolateral del muslo, desde el trocánter menor al tubérculo tibial anterior, por medio del tendón rotuliano. Es un músculo tipo II de Mathes y Nahai cuyo pedículo principal llega al músculo en su tercio proximal procedente de la arteria circunfleja lateral. La incisión cutánea se realiza, igual que para el tensor de fascia lata, en la línea que une la espina ilíaca anterosuperior y la cara lateral de la tibia. Tras incidir la aponeurosis separamos ventralmente el tensor de la fascia lata lo que pone en evidencia al músculo vasto lateral y el recto anterior, que se individualizan fácilmente en el tercio medio, posteriormente se secciona la inserción distal del vasto lateral y se eleva el músculo hasta su pedículo principal, entonces se incide o tuneliza la piel entre la incisión y la pérdida de sustancia y se transfiere el colgajo que tras fijarse será injertado. El colgajo también puede levantarse como colgajo miocutáneo diseñando la isla cutánea sobre el músculo, en su tercio inferior pudiendo llegar como máximo hasta 5 cm por encima de la rodilla. Es un colgajo voluminoso y está especialmente indicado para cubrir el defecto resultante de la desarticulación del fémur.

c) Colgajo muscular o miocutáneo de recto anterior del muslo: Es otro de los posibles colgajos para cubrir estas úlceras. Es un músculo tipo I de Mathes y Nahai con pedículo a nivel proximal. La disección del colgajo es sencilla, se levanta de distal a proximal y se puede levantar incluyendo una isla cutánea sobre el tercio distal del músculo, como mínimo 2 cm por encima de la rótula. Como inconveniente destacar la pérdida de fuerza para la extensión de la rodilla, en pacientes

ambulantes.

- **Otras úlceras por presión de la región pélvica:**

- Úlceras por presión perineales:

- a) Posteriores: Suelen ser de pequeño tamaño y pocas complicaciones, en su reparación se utilizan sobretodo colgajos cutáneos pero en casos mayores también se utilizan colgajos miocutáneos fundamentalmente el escrotal, que proporciona una cobertura de calidad a úlceras de pequeño tamaño, y el de músculo gracilis.

- b) Anteriores: Son úlceras graves que se suelen complicar con osteítis púbicas y fístulas uretrales. Se suelen producir en pacientes con osteosíntesis lumbares con anteversión de la pelvis. Para cubrir estos defectos se utilizan los colgajos del gracilis, del tensor de fascia lata y el colgajo inguinal. Si no hubiera posibilidad de utilizar estos colgajos se emplearía el de recto anterior del abdomen con pedículo distal.

- Úlceras por presión masivas: En algunos pacientes con múltiples úlceras que han sido sometidos a numerosas intervenciones previas, de modo que se han quedado sin posibilidades locales de cobertura adecuada, puede ser necesario considerar la realización del colgajo total de muslo tras amputación, con lo que se puede obtener una cobertura de partes blandas adecuadas. Previamente deberíamos tratar la osteomielitis pélvica y las fístulas uretrales si estuvieran presentes.

- **Otras úlceras por presión (no pélvicas):**

- **Úlceras por presión del talón (9%):** Es el tipo más frecuente de UPP fuera de la región pélvica Suelen aparecer en pacientes de edad avanzada, con pobreza vascular, por lo que solo pasan a considerarse quirúrgicas cuando existe osteítis confirmada del calcáneo o ante el fracaso del tratamiento médico adecuado, el tratamiento debe ser muy conservador, no existe indicación de desbridamiento hasta que no se constituya el surco de eliminación, la escisión precoz puede llevar a necrosis de los bordes e incluso exposición del calcáneo.

- Colgajos cutáneos: Suelen ser colgajos de rotación de pedículo medial y son útiles en pequeñas úlceras del talón sin necesidad de alterar la sensibilidad de los dedos. Un colgajo clásico es el basado en la arteria calcánea lateral que proporciona una cobertura de calidad bien vascularizada y sensitiva para los defectos posteriores del talón, su principal inconveniente es la deformidad del contorno del pie dejado por la zona donante que debe ser injertada, este inconveniente se supera con la variante con cierre en V-Y que permite el cierre directo de la zona donante.

- Colgajos fasciocutáneos:

- a) El colgajo plantar medial: Proporciona una excelente cobertura de la parte inferior del talón pasando tejido de una zona de no carga a una de carga. Su principal desventaja es la complejidad de su elaboración.

- b) Colgajo nuerocutáneo sural de base distal: Esta basado en los vasos que acompañan al nervio sural, éste perfora la fascia profunda a mitad de la pantorrilla. Este eje vascular tiene numerosas anastomosis con ramas de la arteria peronea, la más distal a 3 traveses de dedo proximalmente al maleolo, lugar que se considera “punto pivote” del colgajo. La isla cutánea no puede situarse más proximal que la unión de las dos cabezas del gastrocnemius. Tras levantar el colgajo, incluyendo la

fascia, se rota distalmente para cubrir defectos en el talón. Esta es la técnica de elección actualmente para cubrir defectos de gran tamaño en el talón.

c) Colgajos de piernas cruzadas: Actualmente sus indicaciones son excepcionales en las UPP, fundamentalmente se usan en pacientes cooperantes en los que han fracasado otros métodos locales de reconstrucción y cuando el defecto no se pueda rellenar con medios locales y no se halla decidido la amputación. Estos colgajos son clásicamente fasciocutáneos, aunque el de elección actualmente es el fasciomiotómico de la cara medial de la pierna que es más fiable al incluir las perforantes miotómicas de la parte proximal del gastrocnemius medial.

- Colgajos miotómicos plantares: Están indicados en UPP pequeñas. Incluyen la piel plantar sobre los músculos abductor hallux y flexor corto. Su principal inconveniente es la limitación de relleno que posibilitan.

- Úlceras por presión occipitales: Afectan principalmente a pacientes jóvenes postrados en cama por lesión neurológica aguda con limitación de la conciencia.

- Cicatrización asistida: Se utiliza en pequeñas úlceras por presión que no llegan a afectar al periostio, se consigue la curación a menudo dejando como secuela una alopecia cicatricial que se puede corregir secundariamente.

- Injertos cutáneos: En caso de pérdida del periostio es posible la utilización de injertos cutáneos sobre el tejido de granulación obtenido tras la perforación de la tabla externa del diploe.

- Colgajos cutáneos:

a) colgajos de rotación: Es el método de elección en UPP occipitales menores de 10 cm. Es una técnica sencilla que consiste en levantar un colgajo de rotación grande, por encima del plano perióstico. Si la úlcera es grande se pueden trazar dos colgajos de rotación opuestos en “S” para lograr el cierre.

b) Colgajos de Orticochea: Es el método de elección para UPP occipitales y frontales de más de 10 cm. Consiste en la elevación de dos colgajos rectangulares transversales por encima de la UPP que se desplazan para cubrir la pérdida de sustancia. Otro colgajo de forma trapecioidea se avanzará sobre el lado que mantenga mayor déficit y por último uno o dos colgajos triangulares permitirán cerrar el resto del defecto.

- Úlceras por presión en el raquis: Son, en su mayoría, UPP en pacientes sometidos a radioterapia por metástasis óseas, muchos de ellos con osteosíntesis vertebral, y suelen afectar a dos o tres niveles, por ello requieren una cobertura amplia y de calidad.

- Colgajos cutáneos y fasciocutáneos: Similares a los utilizados en el resto de regiones corporales. Si se incorpora la fascia toracolumbar mejora la fiabilidad pero se hace prácticamente inextensible requiriendo en ocasiones injertar la zona donante.

- Colgajos musculares:

a) Colgajo del músculo trapecio inferior con pedículo superior: Es el de elección en UPP sobre las vértebras cervicales. Es un músculo tipo II de Mathes y Nahai, su pedículo principal es la arteria trapecial que se introduce en el músculo a 8 cm de la línea media distal y lateral al ángulo superior de la escápula. La porción cutánea se diseña, en península o en isla, verticalmente sobre el

pedículo, a la pérdida de sustancia.

b) Colgajo muscular de dorsal ancho con pedículo medial: Es el de elección para las UPP torácicas y lumbares. El dorsal ancho es un músculo tipo V de Mathes y Nahai lo que permite su persistencia, nutrido por perforantes torácicas y lumbares, después de cortar su pedículo principal. Tras seccionar el tendón axilar del dorsal ancho y su pedículo principal levantamos el músculo en “hoja de libro” en dirección medial hasta poder cubrir la pérdida de sustancia, una vez fijado el músculo en sus bordes se injerta.

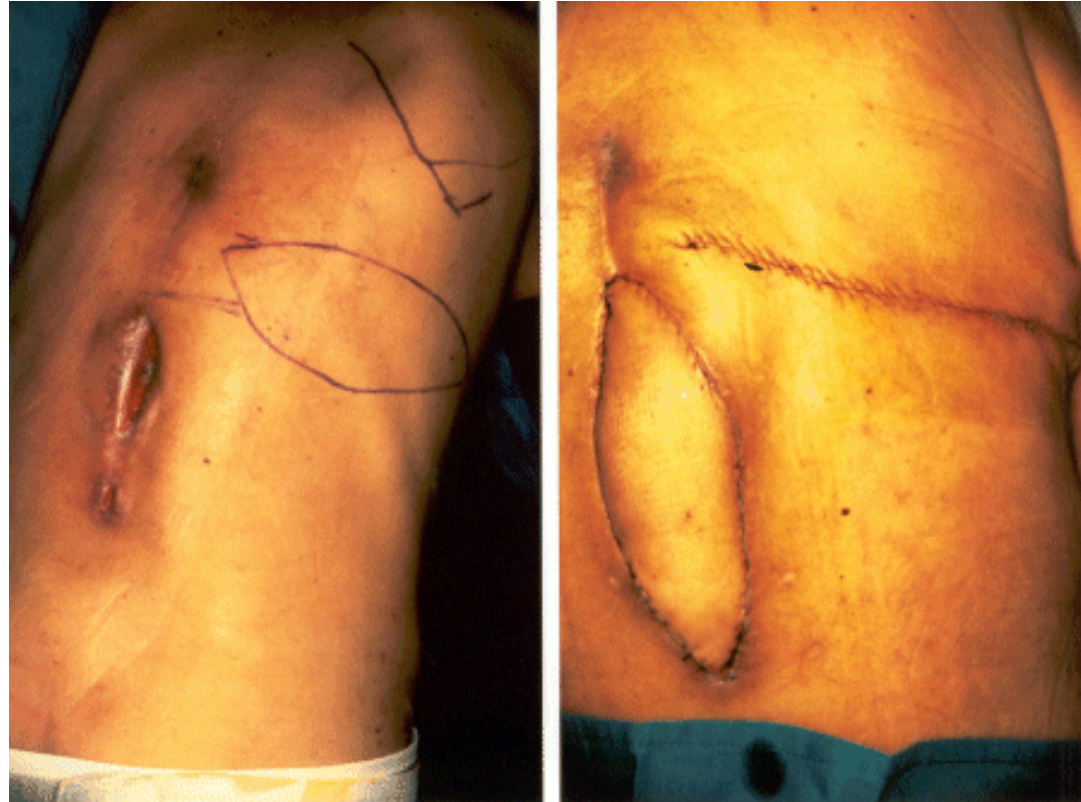


Fig. 10. Ulcera espinal con expiación de material de osteosíntesis. Colgajo dorsal ancho basado en pedículo secundario.

➡ Cuidados postoperatorios

Las medidas a tomar después de la intervención son, en gran parte, la continuación de las tomadas para preparar al paciente para la cirugía, deben mantenerse los cuidados nutricionales, psicológicos, la antibióticoterapia y las medidas médicas generales.

- **Posicionamiento del paciente:** Como comentamos en las medidas preoperatorias, debe evitarse la presión sobre el lecho quirúrgico. Para ello es importante la preparación prequirúrgica de las posiciones de descarga a utilizar y la frecuencia de los cambios posturales, normalmente cada 2 horas. El decúbito prono es la mejor posición ya que

evita las fuerzas de fricción y presión sobre el lecho quirúrgico y, además, permite un acceso adecuado a la misma. Sin embargo, puede no ser tolerable en pacientes cuadripléjicos y ancianos por el aumento de la dificultad ventilatoria. Otras posiciones de descarga que deben utilizarse son los decúbitos laterales oblicuos a 30 grados.

- **Monitorización postoperatoria:** Es más estricta que la del postoperatorio habitual. En primer lugar debe controlarse la función ventilatoria que puede verse comprometida por el decúbito prono, la parálisis muscular propia del paciente y el uso, frecuente, de relajante musculares para prevenir los espasmos. Por otro lado los pacientes con trauma medular presentan una especial sensibilidad a la variación de la volemia, y a los cambios ortostáticos por lo que se les movilizará con extrema precaución, debiendo controlarse las pérdidas perioperatorias de sangre y otros fluidos y reponerlas, cuidadosamente, si fuera preciso.

Por otro lado, se debe valorar, frecuentemente, la vitalidad del colgajo durante las primeras 24 horas. La complicación que más frecuentemente puede presentar el colgajo es el estasis venoso, podemos solventar el problema y salvar el colgajo si liberamos de presión el pedículo. Una de las causas más frecuente de compresión del pedículo es el desarrollo de un hematoma en el lecho quirúrgico, complicación postquirúrgica más frecuente. Para intentar evitar su aparición es necesario realizar una hemostasia minuciosa, se debe evitar que queden espacios muertos y es preciso colocar abundantes drenajes. Debe buscarse activamente la formación de hematomas y drenarlos cuando se presenten.

- **Apósitos:** Se usaran apósitos absorbentes no oclusivos para mantener la herida limpia y seca, evitando la maceración. El apósito debe permitir la fácil inspección del colgajo.
- **Drenajes y suturas:** Las intervenciones necesarias para cubrir las UPP, normalmente, originan grandes superficies cruentas que exudan en abundancia, por ello es necesario el uso de numerosos drenajes, tanto en el lecho de la UPP como de la zona donante del colgajo. En general se prefieren los drenajes no aspirativos tipo “teja” que se aboca a una bolsa de colostomía. Deben dejarse largo tiempo, al menos 10 días.

En cuanto a los puntos de sutura, deben mantenerse por largo periodo de tiempo, al menos 18 días y los dejaremos aún mas en caso de hipoproteinemia.

- **Transferencia:** El paciente deberá permanecer encamado postoperatoriamente durante un largo periodo, aproximadamente 21 días. Durante las primeras 2 ó 3 semanas no se permitirá ninguna presión sobre el lecho quirúrgico. Si la evolución ha sido satisfactoria, a partir de ese momento se comenzará a poner en carga la zona intervenida. Se deberá incrementar progresivamente los periodos de carga comenzando por cortos intervalos de 15 minutos que iremos incrementando para alcanzar las 2 horas a las 6 semanas de la cirugía. Como parte de este proceso de movilización postquirúrgica se enseñará al paciente como aliviar, por si mismo, la presión mediante movimientos cada 10 ó 15 minutos que posibilitan la plena perfusión de las zonas de máxima presión. – pulsiones -



BIBLIOGRAFIA

1. Baran c, Celebioglu S, Civelek B, Sensoz O. "Tangentially split gluteus maximus myocutaneous island flap based on perforator arteries for reconstruction of pressure sores". Plast Reconstr Surg. 1999, Jun; 103(7): 2071-2076.
2. Castro Sierra A. Evolución clínica y reparación quirúrgica de las úlceras por presión. Rehabilitación, 10:107,1976.

3. Castro Sierra A, Almagro Martinez P: Nuestra conducta profiláctica en las úlceras por presión. Rev. Quir. Esp., 3:394,1976.
4. Castro Sierra A, Lopez Pita A; Sanchez Muniain P.: Preischiatric silicone implants. Paraplegia, 18: 52-55,1980.
5. Conway H, Griffith B: Plastic surgery for closure of decubitus ulcers in patients with paraplegia. Am. J. Surg., 91: 946,1956.
6. Goodman C, Cohen V, Armenta A,Thornby J, Netscher D.: Evaluation of results and treatment variables for pressure ulcers in 48 veterans spinal cord-injured patients. Ann. Plast. Surg., 42: 665,1999.
7. Groth K.: Clinical observations and experimental studies of the pathogenesis of decubitus ulcers. Acta. Chir. Scand. 87 (Suppl. 76): 207,1942.
8. Hayashi A, Maruyama Y. " Lateral calcaneal vy advancement flap for repair of posterior heel defect". Plast Reconstr surg. 1999, Feb; 103(2):577-80.
9. Hentz V.: Management of pressure sores in a speciaalty center. Plas. Reconstr. Surg., 64: 683,1979.
10. Heywood a, Quaba a. "Modified gluteus maximus vy advancement flaps". Brit J Plast Surg.1989;42:263-265.
11. Jósvey J, Donath A. "Modified Hamstring musculocutaneus flap for coverage of ischial pressure sores". Plast Reconstr Surg. 1999. May;103(6):1715-1718.
12. Kosiak M.: Ethiolologic and patology of ischemic ulcers. Arch. Phys. Med., 40:62,1959.
Landis E.: Micro-injection studies of capillary blood pressure in human skin. Heart, 15:209, 1930.
13. Lewis V, Bailey M. "The diagnosis of osteomyelitis in patients with pressure sores.Plas Reconstr Surg 81: 229,1988.
14. Lünscher J." General considerations of preoperative and postoperative care".En: Decubitus ulcer of the pelvic region. Editor: Nicolas j Lünscher. Ed. Hogrefe and Huber Publishers.1992.Pp 82-141.
15. Lünscher J. "Special surgical techniques". EN: Decubitus ulcers of the pelvic region. Editor: Nicolas J Lünscher. Ed: Hogreve and Huber Publishers.1992.Pp 82-141.
16. Malcon J, Phillips L. "Presure sores". En: Gaabb and Smith`s Plastic surgery. 5ª edición. Editor: Aston S, Beastey R and Thorne C. Lippincot-Raven Publisher. Philadelphia.1997.Pp 1083-1097.
17. Niazi Z, Salzburg C, Byrne D.: Recurrence of initial pressure ulcer in persons with spinal cord injuries. Adv. Wound Care, 10: 38, 1997.
18. "Reparación quirúrgica de las úlceras por presión ". En: Guía de practica clínica: tratamiento de las úlceras por presión. Ed : US Departement of health and human services.Edición española.1996.Pp 67-73.
19. Rubay S, Burnett, Carlos C.: The efficacy of single-stage surgical management of multiple pressure sores in spinal cord injured patients. Ann. Plast. Surg. 42: 533, 1999.
20. Vaubel E. " The gluteus maximus vy advancement flap". Plast Reconstr Surg. 1998 Apr;101(4), 1157-9
21. Vidal J, Sarrias M.: An analysis of the diverse factors concerned with development of pressure sores in spinal injured patients. Paraplegia, 29: 261, 1991.
22. Wilk A, Bruant-Rodier C and Meyer C. "tratamiento quirúrgico de las escaras o úlceras por presión". En: Enciclopedia médico-quirúrgica: cirugía plástica, reparadora y estética. Editor: Horay P. Ed: Elseiver. 2000. Cap 45-165. Pp 1-32.

23. Yamamoto Y, Tsutsumida A, Murami M and Sugihara T. "long-term outcome of pressure sores treated with flap coverage". Plast Reconstr Surg. 1997. Oct; 100(5): 1212-7

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 19. PRINCIPIOS DE BIOÉTICA Y ÉTICA PROFESIONAL

Francisco J. Gabilondo Zubizarreta. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital de Cruces. Bilbao

→ INTRODUCCION

El desarrollo científico-técnico de nuestro tiempo ha impactado de forma importante en el contenido de la ética tradicional, que desde HIPÓCRATES no había conocido revisiones y aportaciones conceptuales tan importantes.

La judicialización de la vida profesional en una sociedad compleja, ha acabado con los planteamientos de una relación paternalista médico-enfermo, y tanto los pacientes (usuarios o clientes), como los profesionales sanitarios, como las instituciones privadas o públicas de asistencia, han entrado en una producción normativa y jurídica cuya complejidad es ya materia de expertos y hace de la toma de decisiones médicas un tema difícil, en ocasiones con intereses contradictorios y que en situaciones extremas requiere elementos de ayuda y orientación.

En este ámbito han aparecido elementos como los COMITES DE ÉTICA, los CONSENTIMIENTOS INFORMADOS, TESTAMENTOS VITALES etc, que ya son materia de manejo ordinario y se considera que su conocimiento por los profesionales es obligatorio.

También es importante constatar que una ética profesional, en este caso médico-sanitaria, ya no se dedica sólo a la relación médico-enfermo ni en la forma tradicional, pues la laboralización de los profesionales y su relación con sus empresas sanitarias plantean una dinámica trilateral, con un orden jurídico, con obligaciones de información a la institución y a los pacientes que plantean contradicciones entre la autonomía de los mismos, los intereses empresariales e incluso la moral subjetiva de los protagonistas de conflictos en los que nos obligan a mantener una actitud laica, y que a veces por acción u omisión debemos ser beligerantes, en la aplicación de decisiones a favor de los intereses de los pacientes, del respeto a su autonomía o de sus derechos humanos, etc. El profesional también tiene derecho a que se respeten sus planteamientos e incluso a que en la toma de decisiones se vea asesorado por expertos, en casos de objeción de conciencia, o conflictos en los que en última instancia cabe la consulta al estamento jurídico, juez, magistrados, etc.

En nuestra sociedad pluralista, con diferentes filosofías y creencias religiosas, la ética profesional además de ser respetuosa debe ser beligerante en defensa de los pacientes y de los derechos humanos y no supone que esté vacía de contenido. La toma de decisiones siempre supone una elección entre alternativas diferentes, en las que siempre una será mejor (o menos mala) para el paciente que el resto. Por ello ya sabemos que por procedimientos deductivos, inductivos o de inferencia, o reflexivos con coherencia, los procedimientos y planteamientos siguen basándose en los principios de: BENEFICENCIA, NO MALEFICENCIA, JUSTICIA Y AUTONOMIA, que a continuación vamos a exponer.

→ Beneficencia

Este principio o concepto evidentemente se refiere a la búsqueda del bien o beneficio del paciente, a la protección de sus derechos, a la obligación de socorro y a las decisiones que requieren a veces un análisis de coste-beneficio en la toma de decisiones terapéuticas, etc. Evitando tratamientos y medidas ineficaces o fútiles, etc. Todo ello se deriva de que cada paciente es un fin último en sí mismo, y nuestra actividad diagnóstico-terapéutica es un instrumento a su servicio.

→ No maleficencia

Este principio que ya era conocido y formulado desde la época hipocrática, se refiere a la obligación de no hacer daño a los pacientes con la frase conocida de "primum non nocere". Pero en nuestros días y con los medios terapéuticos actuales el respeto no sólo y absoluto a la vida en abstracto, sino también a la calidad de vida y la voluntad expresada por los pacientes con derecho a su autonomía en las decisiones, plantea nuevas formulaciones como ya se ha visto en los famosos casos de Karen Quinlan y similares, generando el respeto a la voluntad expresada en los llamados testamentos vitales, la diferencia entre dejar morir y matar, la aplicación de terapias ordinarias o

extraordinarias, dejar morir dignamente, etc.

Justicia

Este principio encierra enfoques tan diferentes, como filosofías o planteamientos ideológicos se adopten. No hace referencia a un concepto penal, civil o rectificador. En muchos casos se plantean disyuntivas de acceso desigual a la atención sanitaria, necesidades desiguales ante recursos limitados, oportunidad de elecciones sobre tratamientos a pacientes en listas de espera, donación de órganos, sin tráfico económico de los mismos, etc. Derecho a un mínimo decente de asistencia sanitaria, distribución y prioridades en el uso de recursos económicos-sanitarios. Hay que hacer y construir reflexiones constructivas en la política sanitaria, no se puede ser fundamentalista de una teoría ideológica de la justicia, que es insuficiente en la resolución de conflictos y enfrenta a veces prestaciones y financiaciones, etc. Siendo realistas y planteando con eficiencia el gasto sanitario, un sistema sanitario que busque un acceso a la atención sanitaria, en función de las necesidades de los pacientes, antes que otras consideraciones sociales o económicas de desigualdad en el acceso al sistema, corregirá la falta de oportunidades de los débiles o más necesitados.

También se plantean situaciones conflictivas, que han creado el concepto de objeción de conciencia, para así poder solucionar la colisión entre derechos de los pacientes y de los sanitarios etc, lo que nos ratifica en la importancia de abandonar fundamentalismos y enfoques o concepciones unívocas de la justicia. No es conveniente ideologizar los temas, y tomar decisiones confesionales cuando no proceden o se aplican sobre quienes no comparten la misma filosofía, o visión religiosa de la vida.

Autonomía

Este concepto se está abriendo paso en nuestro entorno cultural, con muchas implicaciones referentes a la capacidad de tomar decisiones de las personas, tanto pacientes como sanitarios y armonizando las contradicciones y conflictos.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El concepto del CONSENTIMIENTO INFORMADO, ha aparecido como instrumento para exponer la información al paciente y así con más comprensión de los hechos obtener su consentimiento ya ilustrado y más consciente. Todo ello supone una garantía para los pacientes y también para los sanitarios que lo practiquen en situaciones de conflicto, siendo importante para eliminar y evitar prácticas de “cobayismo”, etc, en los proyectos de investigación y evitando los abusos espeluznantes vividos en campos de concentración nazi y algunas prácticas con presos, etc.

En lo que a la práctica clínica se refiere se recomienda la confección de modelos de fácil comprensión en su redacción, huyendo de tecnicismos crípticos que bajo científismos no se explique lisa y llanamente al paciente el procedimiento, ventajas e inconvenientes, complicaciones y riesgos, etc. En este procedimiento hay que distinguir dos aspectos el de la información que lleve a la comprensión, y posteriormente el de la decisión tomada libre y voluntariamente. Aunque resulte sorprendente, también hay pacientes que renuncian y no quieren ser informados, por motivos distintos, miedos, etc. Y también hemos de acostumbrarnos a este tipo de personas que renuncian al derecho de información y toman sus decisiones sin querer ser informados de los riesgos, etc, a pesar de la insistencia del médico en informar.

Cada vez que se plantean problemas de bioética, o de ética profesional médica, nos encontramos con novedades y hallazgos científico-técnicos que no podemos ignorar. Por otro lado detrás de cada decisión subyace una filosofía o ideología, pero si queremos ser respetuosos con el pluralismo social, los profesionales tendremos que regular nuestras conductas de forma compatible con este fenómeno es decir con arreglo a un código ético universal o laico, algo similar o a partir de los derechos humanos, para así no estar exentos de contenido y seguir procedimientos de reflexión amplios y no ideologizados con arreglo a credos subjetivos o fundamentalistas.

Resulta evidente que la medicina y la investigación científica son no sólo instrumentos de conocimientos, sino también de aplicación útil a favor de la humanidad, enfermos, etc. Otra cosa son las políticas sanitarias y sus enfoques económicos, que incluso plantean contradicciones cuando la finalidad exclusiva es el lucro o negocio, incluso a nivel mundial con la globalización, y dejan de ser instrumentos al servicio de la salud del hombre, sólo persiguen beneficios económicos, excluyen a los enfermos que no suponen un buen mercado, como ha planteado el tratamiento del SIDA en el continente africano, con los genéricos o medicamentos de menor costo, frente a las multinacionales que expusieron sus derechos de patentes etc, por encima de la situación socio-económica de esos países y enfermos.

Las relaciones del personal médico-sanitario con sus empresas, que a veces incluso en el sector público plantean situaciones conflictivas que se procuran soslayar por motivos de oportunidad o políticos, hacen necesario instancias e instrumentos como los comités de ética, que deben asesorar e intervenir reflexionando sobre problemas de nueva aparición con implicaciones económicas, etc. Requieren sobre todo un estudio imparcial, con independencia de la administración que suele y procura extender su presión en todos los ámbitos. Por ello la independencia de estos órganos es muy importante, pues si sus análisis se condicionan con presiones institucionales, no benefician ni al paciente ni al sanitario que pueden verse enfrentados por la administración.

Todo lo anterior destaca la importancia de la economía en todos los planteamientos de asistencia sanitaria, porque si se practican procedimientos basados en la evidencia científica, con la menor morbilidad, suponen instrumentos asistenciales cada vez más costosos que plantean el problema de la igualdad de oportunidades, etc.

Ante la imposibilidad de tratar adecuadamente, tantos extremos interesantes en tan escaso espacio, como final y por nuestra condición de especialistas en cirugía plástica, recordar que se está abriendo camino en la jurisprudencia, la diferencia al enjuiciar procedimientos reparadores como prestación de servicios (sin un final o resultado concreto determinado) sometido al análisis y enjuiciamiento de la corrección de los procedimientos con arreglo al concepto acuñado de "lex artis", de los tratamientos de cirugía estética en los que se obliga a un resultado predecible prometido, que se juzga por la adecuación del resultado a lo prometido, no por los métodos usados ortodoxos a la luz del conocimiento médico, sería un contrato de resultado de obra o servicio, y esto cambia su análisis en los casos de conflicto legal. De ahí también la importancia de recomendar, la práctica profesional además de la forma ética correcta, protegida por una póliza de responsabilidad civil solvente, para evitar en el caso de daños, riesgos innecesarios para el cirujano en una sociedad cada vez más compleja y exigente.

BIBLIOGRAFIA

1. EMILIO LLEDO "MEMORIA DE LA ETICA" SANTILLANA, S.A. TAURUS, MADRID 1994.
2. JÜRGEN HABERMAS "TEORIA Y PRAXIS". ESTUDIOS DE FILOSOFIA SOCIAL, EDITORIAL TECNOS, MADRID 1987.
3. JOSE ANTONIO MARINA, MARIA DE LA VÁLGOMA "LA LUCHA POR LA DIGNIDAD". TEORIA DE LA FELICIDAD POLÍTICA. EDITORIAL ANAGRAMA, BARCELONA 2000.
4. TOM L. BEAUCHAMP, JAMES F. CHILDRESS. "PRINCIPIOS DE ETICA BIOMEDICA". EDITORIAL MASSON S.A. BARCELONA 1999.
5. FERNANDO SAVATER. "LAS PREGUNTAS DE LA VIDA" EDITORIAL ARIEL, BARCELONA 1999.
6. EDUARDO CLAVÉ. "ANTE EL DOLOR" REFLEXIONES PARA AFRONTAR LA ENFERMEDAD Y LA MUERTE". EDITORIAL TEMAS DE HOY, MADRID 2000.
7. GREGORIO MARAÑON. "LA MEDICINA Y NUESTRO TIEMPO" ESPASA-CALPE S.A. MADRID 1980.
8. SANTIAGO RAMON Y CAJAL. "CHARLAS DE CAFÉ". ESPASA-CALPE S.A. MADRID 1982.

→ MANUAL

→ Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 20. ELABORACIÓN DE PROTOCOLOS, TRABAJOS Y ARTÍCULOS CIENTÍFICOS

José Luis Fernández-Cañamaque. Residente 4º año. Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

Arminda Ferrer Berges. Residente de 4º año de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Carlos Haya. Málaga.

Francisco Giraldo Ansío. Médico Adjunto Especialista. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Carlos Haya. Málaga.

César Casado Pérez. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital General Yagüe. Burgos

PRIMERA PARTE: ELABORACIÓN DE PROTOCOLOS Y TRABAJOS

Introducción

Aunque a simple vista pudiera parecerle a cualquiera que éste es un apartado arduo y poco útil para nuestra labor de Cirujanos Plásticos, hay que entender – y esto intentará al menos este tema – qué es un protocolo y en qué consiste; cuál o cuáles son sus funciones; cómo se elabora básicamente y, al final conocer tanto si se ha diseñado bien como si sus resultados son satisfactorios.

No pretende ser este tema una clase exhaustiva de cómo hay que elaborar un protocolo, pero sí al menos sus directrices más importantes y, como decíamos antes, saber si se ha construido correctamente y por ello se podrá aplicar para la toma de decisiones clínicas.

Definición y objetivos

Podríamos definir protocolo como un conjunto de aplicaciones estandarizadas desarrolladas mediante un proceso formal que incorpora la mejor evidencia científica de efectividad con asesoría experta.

La denominación de protocolo tiene multitud de términos más o menos equivalentes. Entre ellos, los más usados son: Guías de Práctica Clínica (GPC) o Clinical Practice Guidelines, Guías de Procedimientos, Directrices, Parámetros, Normas o Estándares de Práctica Clínica, etc.

El aumento de interés en el desarrollo de GPC obedece a una suma de factores estrechamente relacionados entre sí, factores que al fin y al cabo nos darán los objetivos.

Objetivos:

1. Orientar en la toma de decisiones clínicas correctas. Ante las variaciones de indicaciones médicas y quirúrgicas dentro de la práctica clínica, es útil que exista una directriz que ayude a consensuar y sistematizar los procesos y a que las variaciones inapropiadas en las actuaciones médicas se minimicen.
2. Mejorar la calidad de la práctica médica, tomando como definición de calidad de la asistencia sanitaria como el “grado de excelencia de las actividades sanitarias en relación con el nivel actual de conocimientos y de desarrollo tecnológico”.
3. Promover la adecuada utilización de las tecnologías médicas, las cuales no han sido evaluadas con rigor en sus aspectos de efectividad y eficiencia.
4. Guiar en la priorización de la distribución de recursos sanitarios, en un intento de ser más eficientes en el uso de los mismos.
5. Proporcionar una mayor protección legal al médico frente a juicios por mala práctica.

Características

Estudiaremos en este apartado las características básicas de un buen protocolo y su significado para la evaluación:

1. Validez: cuando el protocolo es llevado a la práctica seguimiento de sus recomendaciones

consigue los resultados esperados. El análisis de la validez implica que se considere sistemáticamente la evidencia científica de los datos existentes en la literatura, y una relación precisa entre dicha evidencia y la fortaleza de las recomendaciones del protocolo.

2. **Fiabilidad y Reproducibilidad:** **Fiabilidad:** con la misma evidencia científica y métodos de desarrollo del protocolo, otro grupo de expertos produciría las mismas recomendaciones. **Reproducibilidad:** en circunstancias clínicas semejantes, el protocolo es interpretado y aplicado de la misma manera por distintos profesionales.
3. **Aplicabilidad clínica:** Los grupos de pacientes a los que es aplicable un protocolo deben estar bien identificados, y que sus recomendaciones sean aplicables en la práctica cotidiana.
4. **Flexibilidad:** Deben especificarse la excepciones conocidas y esperadas, en las que las recomendaciones no son aplicables.
5. **Claridad:** El lenguaje utilizado no debe ser ambiguo, cada término debe definirse con precisión y deben utilizarse modos de presentación lógicos y fáciles de seguir.
6. **Proceso multidisciplinario:** El proceso de elaboración de los protocolos debe incluir la participación de los grupos a quienes afecta.
7. **Revisión explícita / planificada:** Los protocolos deben incluir información de cuándo deben ser revisados para determinar la introducción de modificaciones, según nuevas evidencias clínicas o cambios en los consensos profesionales.
8. **Documentación:** Los procedimientos seguidos en el desarrollo de los protocolos, los participantes implicados, la evidencia utilizada, las asunciones y razonamientos aceptados, y los métodos analíticos empleados deben ser meticulosamente documentados y escritos.

Las cuatro primeras características están en relación al contenido del protocolo y las cuatro últimas a su elaboración.

Construcción: Fases y desarrollo

El proceso de protocolización, una vez definido el tema a realizar su guía práctica, consta de los siguientes pasos:

1. **Fase de Preparación:** concluye cuando se tiene una estructura definida y un conjunto amplio de conocimientos sobre el tema a protocolizar.
2. **Fase de Elaboración:** consiste en redactar un documento con todos los datos y conocimientos recogidos anteriormente. Obtendremos entonces un documento provisional del protocolo.
3. **Fase de Análisis Crítico:** someteremos a ese documento a la discusión y crítica de los profesionales y usuarios a los que afectará, tras los cual modificaremos el documento de forma definitiva hasta adaptarlo a este análisis.
4. **Fase de difusión e Implantación.**
5. **Fase de Evaluación.**

Veremos detenidamente estos pasos centrándonos, como es obvio, en los tres primeros. Antes de comenzar la elaboración del documento es necesario tener claras unas directrices básicas que actuarán de guías, como son:

1. Principios sobre filosofía y ética.
2. Principios de metodología
3. Principios de puesta en marcha y evaluación

● **Fase de Preparación:**

En ella deben estar implicados tanto el equipo que vaya a poner en marcha el protocolo como un técnico o experto en la materia. Dentro de esta fase deberemos:

1. Elegir el problema de salud a protocolizar, basándonos en los siguientes criterios de priorización:

- pertinencia del problema o necesidades de salud prioritarias
- magnitud del problema: con qué frecuencia y gravedad se presenta
- trascendencia o repercusión en la comunidad
- eficacia de los procedimientos de actuación de los que podemos disponer
- factibilidad o capacidad de solucionar el problema en el contexto en que se encuentra.

Así, para elegir el tema del protocolo nos basaremos en la enfermedad más prevalente, la que produzca más demanda, la que consuma más recursos, en la utilización de fármacos, etc.

2. Definir el tipo de protocolo, aclarando:

- Niveles de atención implicados: Atención Primaria, Atención Hospitalaria, a todos ellos, etc.
- Actividades a protocolizar: si se refiere a Promoción de la salud, Prevención, Diagnóstico, Tratamiento, Rehabilitación, Cuidados Paliativos, etc.
- Profesionales implicados, individualmente o de forma multidisciplinaria.

3. Nombrar uno o varios responsables y definir el grupo de trabajo que lo va a elaborar.

4. Establecer un cronograma, es decir, fijar la fecha en la que debe estar realizado el documento provisional del protocolo.

• **Fase de Elaboración del documento:**

Podemos diferenciar cuatro partes fundamentales:

1. Aproximación fundamentada al tema: es decir, seguir una estrategia que refleje un riguroso proceso científico, y que debe basarse en los siguientes componentes:

- Formular el problema.
- Identificar y valorar la evidencia científica necesaria.
- Estimar y comparar los beneficios en salud y los daños esperables de la aplicación del protocolo.
- Estimar los costes que se derivarían de tratar de conseguir los mismos beneficios mediante otros procesos.
- Estimar la fuerza de la evidencia, la importancia relativa de los beneficios y la prioridad de la intervención.
- Formular claramente las conclusiones, además de indicar los participantes, métodos y criterios usados para llegar a esas conclusiones.
- Revisión y crítica de todos esos elementos por técnicos, clínicos y otras partes interesadas.

2. Recomendaciones a seguir para el diseño del documento:

- Brevedad: sólo incluirán la información imprescindible.
- Adaptados al medio al que van dirigidos: Atención Primaria, Atención Hospitalaria, etc.
- Dividir en dos partes: Documento Teórico. Documentos Operativos: los que el profesional va a tener que utilizar al aplicar el protocolo.

3. Construcción de algoritmos y árboles de decisión: Ocasionalmente es aconsejable resumir en nuestro documento en un esquema para el análisis rápido de decisiones. Para ello es imprescindible el manejo fluido de las técnicas de construcción de algoritmos.

4. El Documento final: Propuesta de un modelo para la presentación de los modelos clínicos. Los pasos imprescindibles que debe contener el documento son:

- Denominación: Problema a tratar.
- Índice: Paginado.
- Definición del problema: Incluida la definición clínica. Debe responder a las preguntas ¿qué es? y ¿en qué consiste?.
- Definir la población diana: Población susceptible de aplicar el protocolo. Debe definir los criterios de inclusión y exclusión.
- Definir la actividad a realizar: Si va a tratar de diagnosticar, de instaurar tratamiento, etc.
- Recogida de información: a) Datos subjetivos de la anamnesis. b) Datos objetivos de la exploración
- Plan de actuación: Responderá a las preguntas ¿qué hay que hacer? y ¿qué es lo que nunca hay que hacer?.
 - a) Diagnóstico: Es conveniente que se reflejen en forma de algoritmos diagnósticos.
 - b) Tratamiento: Médico, quirúrgico, opinión y participación del patient. También sería conveniente incluir su algoritmo.
 - c) Seguimiento: Evolución y pronóstico.
 - d) Recomendaciones al paciente: Educación para la salud.
- Recursos necesarios: Indicaremos local, personal, norma de rendimiento, tiempo estimado, material clínico-diagnóstico, recursos económicos, apoyo de otros niveles asistenciales, etc.
- Organización y funcionamiento: Responder a las preguntas: ¿A quién va dirigido?: Profesionales y población. ¿Quién ejecuta el protocolo?: Tipo de profesional. ¿Cómo se tiene que ejecutar?: Normas organizativas. ¿Dónde se tiene que ejecutar?: Nivel

de atención y local. ¿Cuándo hay que realizar esta actividad?

- Sistema de registro: Debe responder cuáles son los datos que tienen que recoger los profesionales y cómo recogerlos.
- Evaluación del protocolo: Debe responder quién realiza la evaluación, así como qué datos se evalúan, cómo se recogen éstos y cada cuánto tiempo se realiza la evaluación.
- Bibliografía.
- Anexos. Si se consideran necesarios.

La fase de elaboración del documento finalizará al construir una redacción provisional del mismo.

• **Fase de Análisis Crítico. Discusión y pilotaje del Protocolo:**

Se debe someter al documento a la crítica de los profesionales que lo vayan a llevar a la práctica, así como de los pacientes que se verán afectados por el mismo. Esta fase concluye redactando un nuevo documento del protocolo en cuya estructura se recogerán los cambios justificados que hayan surgido.

• **Fase de Difusión y de Implantación:**

Consiste en difundir el protocolo ya terminado a todo el personal implicado en el mismo. Se deberá fijar una fecha para su puesta en marcha, fecha en la que termina esta fase.

• **Fase de Evaluación:**

Fija la periodicidad con que se analizará el cumplimiento del protocolo para garantizar su utilidad. Esta fase no termina nunca (Tablas I y II).

Tabla I. Fases de la construcción de un protocolo.

1. Fase de preparación
a. Elección del problema de salud a protocolizar
• Pertinencia
• Magnitud
• Trascendencia
• Vulnerabilidad
• Factibilidad
b. Definir el tipo de protocolo
c. Constituir el grupo de trabajo
d. Establecer un cronograma
2. Fase de elaboración del documento
a. Aproximación fundamentada al tema
b. Diseño del documento
c. Construcción de algoritmos
d. Esquema o modelo de presentación
3. Fase de análisis crítico
4. Fase de difusión e implantación
5. Fase de evaluación

Tabla 2. Esquema de elaboración de los protocolos.

1. Denominación: problema que se debe tratar
2. Índice
3. Definición del problema
4. Definición de la población diana
5. Definición de la actividad a realizar
6. Recogida de información:
Datos objetivos
Datos subjetivos
7. Plan de actuación:
a) Diagnóstico
b) Tratamiento
c) Seguimiento

- d) Recomendaciones al paciente (educación para la salud)
8. Recursos necesarios
9. Organización y funcionamiento
10. Sistema de registro
11. Evaluación del protocolo
12. Bibliografía
13. Anexos.

Conclusión

Podemos resumir diciendo que el uso de protocolos o guías de práctica clínica:

- Mejoran la calidad en la asistencia sanitaria.
- Reduce el número de procedimientos innecesarios en la atención sanitaria.
- Ayuda de forma significativa en la toma de decisiones más informadas en la práctica médica.
- Ayuda a los pacientes a estar mejor informados en la asistencia sanitaria al incluirles en un papel más activo en las decisiones de tratamiento.
- Reduce notoriamente costes en el gasto sanitario.
- Proporciona estimable información a los investigadores y expertos en las lagunas del conocimiento científico que merecen atención e investigación.

SEGUNDA PARTE: ELABORACIÓN DE ARTICULOS CIENTIFICOS

Formas de comunicación científica

Existen varios tipos de publicaciones científicas en el campo de la salud:

- Revistas: Son publicaciones periódicas, que contienen tanto literatura primaria (artículos de investigación originales), como secundaria (resúmenes y revisiones).
- Libros: Son publicaciones independientes de sus autores. Presentan la ventaja de recopilar gran cantidad de información relevante en un mismo volumen, pero con la desventaja de una más rápida desactualización de la información.
- Monografías: Son publicaciones más breves que un libro, que tratan ampliamente un tema y son autosuficientes.
- Ponencias y comunicaciones a congresos.
- Actas de conferencias clínicas y anatomopatológicas.
- Anuarios.
- Boletines.

Contenido de las revistas científicas

El contenido de las revistas científicas es variado, con diversas secciones:

- Artículos originales: Es la forma predominante de publicación en las revistas biomédicas. Contienen información primaria, es decir, la primera divulgación de resultados originales de una investigación.
- Artículos de revisión: Son revisiones de un tema concreto para informar sobre los avances desarrollados en un periodo determinado. En ellos el investigador analiza, sintetiza y critica los datos de otras investigaciones, examinándolos con todo rigor científico.
- Comunicaciones breves: Pueden ser resultados preliminares de una investigación o datos parciales de un estudio.
- Casos clínicos
- Otros: editoriales, cartas al director, reseñas de libros,... cumplen objetivos importantes, pero no contribuyen a la comunicación científica propiamente dicha.

Publicación científica primaria: el artículo científico original

Una publicación científica debe cumplir los siguientes criterios para ser considerada como publicación científica primaria válida:

- Ser la primera divulgación de los resultados de una investigación original.
- Contener información suficiente para que aquellos que lean el artículo puedan: evaluar las observaciones, repetir los experimentos, verificar las conclusiones.
- Ser publicada en una revista u otra fuente documental permanente, que esté disponible para la comunidad científica sin restricciones y que sea asequible a los servicios de recuperación y disseminación de información.

Los artículos de revisión, aunque contienen análisis de información ya publicada en los que se aportan nuevos datos sobre un tema, no pueden considerarse publicaciones científicas primarias.

Las comunicaciones a congresos o conferencias, así como las actas resultantes de los mismos (libros de congresos) no constituyen publicaciones científicas primarias, aunque en ellas se presenten datos originales. Para que estos datos se publiquen de forma válida, debe hacerse en una revista científica cumpliéndose los criterios citados previamente. La publicación científica válida de datos previamente presentados en un congreso no constituye pues publicación múltiple.

Elaboración de artículos científicos. Planteamiento del artículo

Antes de comenzar con la elaboración de un artículo debemos valorar si realmente merece la pena escribirlo.

Para ello debemos plantearnos una serie de preguntas:

- ¿Cuál es el mensaje del artículo? Debemos tener un mensaje concreto que transmitir, claro y preciso.
- ¿Se trata de un mensaje nuevo en la literatura médica? ¿O al menos confirma o amplía una información ya publicada? La respuesta debe ser afirmativa. La decisión de escribir un artículo dependerá en gran parte del análisis previo de la literatura.
- ¿Qué trascendencia tendrá el mensaje? Es importante saber si la publicación del artículo tendrá consecuencias en la comunidad científica.
- ¿He publicado lo mismo previamente? No debemos publicar un artículo ya publicado en un medio científico válido, ni con el mismo formato, ni sólo su contenido.
- ¿A quién interesará? Debemos hacer una valoración real sobre el público al que interesará nuestro mensaje, sin sobrevalorar la audiencia probable.

Una vez que hemos decidido que merece la pena escribir este artículo deberemos elegir el formato y la revista adecuados.

- Formato adecuado: El propio mensaje y los datos del artículo nos sugerirán cual es el formato más adecuado. Debemos elegir el formato más breve posible para lo que tengamos que decir.
- Revista adecuada: Es fundamental elegir la revista adecuada si queremos ver nuestro artículo publicado. En primer lugar no debemos guiarnos exclusivamente por el factor de impacto para juzgar la calidad de una revista. Además es importante saber cuál se adecua más a nuestro artículo, para ello comprobaremos que el tema del artículo esté dentro del ámbito de la revista y que se trate con cierta frecuencia en la misma. Asimismo el formato elegido debe ser aceptado por la revista, para esto será de gran ayuda leer cuidadosamente las "Instrucciones para los autores".

Revisión de la literatura

Es preciso revisar la literatura relevante antes de decidir la elaboración de un artículo. Este examen deberá ser periódico hasta tener preparada la versión final del artículo.

Lo primero será realizar una lista de las palabras clave incluyendo variantes, sinónimos y abreviaturas. Después deberemos determinar el alcance de nuestra búsqueda utilizando límites de tiempo, idioma y disciplinas.

Podemos utilizar los índices impresos convencionales (Index Medicus,...) o consultar bases de datos por ordenador. En cualquier caso podemos recurrir siempre a la ayuda de un teledocumentalista (normalmente un bibliotecario), experto en fuentes de información y sistemas de búsqueda de la literatura.

Preparación para escribir

Antes de comenzar a escribir habrá que cumplir con una serie de requisitos:

1. Establecer la autoría.
2. Obtener las "Instrucciones para los autores".
3. Reunir el material necesario:
 - Datos de investigación.

- Referencias bibliográficas y obras de referencia.
- Autorizaciones.

● **Autoría:**

Es importante decidir cuanto antes quienes serán los autores y el orden de los mismos, a fin de evitar malentendidos y poder repartir el trabajo, estableciendo también los plazos de entrega de cada aportación y la persona que las ensamblará en un único manuscrito. El orden de los autores debe ser decreciente según la importancia de su contribución, correspondiendo el primer nombre al autor principal.

Para ser considerado autor legítimo de un artículo es necesario reunir los siguientes requisitos:

1. Haber hecho una contribución intelectual sustancial a la investigación. Por ejemplo:
 - a. Concebir o diseñar el estudio realizado.
 - b. Recoger, analizar e interpretar los datos para establecer las conclusiones.
2. Haber participado en la redacción del artículo o revisión crítica de su contenido intelectual. La versión final debe ser aprobada por cada autor.
3. Ser capaz de defender públicamente (ante la comunidad científica) la totalidad del contenido intelectual del artículo.

Debemos evitar que figuren como autores aquellas personas que habiendo colaborado en alguna medida en la investigación no cumplen los criterios de autoría (autoría injustificada). A estas personas se les puede mencionar en la sección de "Agradecimientos".

Asimismo evitaremos negar el crédito de autor a una persona que lo merece (autoría incompleta).

● **Obtener las "Instrucciones para los autores":**

Será necesario obtener las "Instrucciones para los autores" y leerlas cuidadosamente. Aquí encontraremos información detallada sobre las exigencias de estilo y presentación y otros aspectos importantes por parte de la revista elegida.

● **Recopilación de material:**

Antes de comenzar a redactar el artículo necesitamos disponer de una serie de materiales:

- Artículos que se piensa citar con las referencias bibliográficas completas.
- Tablas con los datos recogidos durante la investigación, ordenados y analizados estadísticamente.
- Gráficos preliminares.
- Otros tipos de ilustraciones: fotografías, radiografías, esbozos de dibujos, electrocardiogramas,...
- Autorizaciones, será necesario disponer de las autorizaciones pertinentes para utilizar:
 1. Trabajos publicados anteriormente: citas extensas del texto, figuras, tablas de datos.
 2. Fotografías de pacientes, cuando éstas muestren la cara u otras partes del cuerpo que permitan la identificación del paciente.
 3. Cartas y otras comunicaciones personales.
 4. Las personas cuyos nombres se mencionan en el apartado de "Agradecimientos" también deben otorgar previamente su autorización (ya que su inclusión podría ser considerada como una convalidación del contenido).

Estructura del artículo científico

Para comenzar la redacción del artículo debemos conocer la estructura del artículo científico. Ésta se deriva de la estructura del "razonamiento crítico" o "pensamiento científico", según el cual se busca una respuesta a una cuestión, se debe exponer claramente la pregunta y, mediante evidencias válidas y dispuestas en sucesión lógica, llegar a una conclusión final correcta. Según el tipo de artículo científico estos elementos se estructuran de uno u otro modo dando lugar a diferentes formatos.

Formato del artículo científico original o de investigación.

En el artículo de investigación la información se expone en cuatro estadios, que siguen la misma secuencia en la que se realiza la investigación, y que se corresponden con las cuatro secciones en las que se organiza el Artículo Científico:

- La cuestión a responder o la hipótesis a comprobar se presentan al principio. (Introducción).
- El modo como se busca la respuesta o se comprobó la hipótesis se expone detalladamente. (Material y métodos).

- Se describen los datos y hallazgos resultantes de la investigación. (Resultados).
- Por último se presenta una respuesta a la pregunta o una validación de la hipótesis tras analizar los hallazgos propios en función de los hallazgos previamente obtenidos por otros investigadores (Discusión y conclusión).

Redacción del artículo

Comenzar a escribir puede ser difícil, pero si procedemos por etapas sistemáticas, siguiendo un método, nos resultará más sencillo.

El primer paso es escribir un título informativo, que identifique el mensaje del artículo. A partir de aquí realizaremos un guión del artículo componiendo sus cuatro secciones. Concretaremos los puntos principales con frases o ideas ordenadas jerárquicamente.

Después expandiremos este guión temático, desarrollando cada punto con varias oraciones que resumirán conceptos importantes.

Obtendremos así un primer bosquejo del texto, a partir del cual elaboraremos el primer borrador del artículo.

Estamos ya en condiciones de escribir este primer borrador, prosiguiendo ininterrumpidamente del inicio al final. Lo importante es escribir, sin preocuparse ahora demasiado del estilo, que se perfeccionará posteriormente.

Este borrador casi nunca puede completarse en una sola jornada, aunque conviene que no pasen muchos días entre una y otra sesión.

Independientemente del formato del artículo, puede ser útil comenzar por aquellos apartados que conocemos mejor, que serán material y métodos y resultados.

En cualquier caso nosotros seguiremos el orden habitual al describir como ha de redactarse cada sección del artículo.

Primera página: Título, autores y filiación

• Título:

El título es el primer dato que obtiene el lector, debe ser breve y claro, exponiendo la información esencial del artículo con el menor número de palabras posible (título explicativo).

Un buen título debe ser atractivo, capaz de captar la atención del lector y estimular el interés por el artículo. Debe ser también específico, identificando con precisión el tema del artículo.

En cuanto a su estructura debemos usar las palabras correctas así como una sintaxis correcta. Debemos redactarlo siempre en modo afirmativo, nunca interrogativo.

Debemos evitar palabras o expresiones superfluas como: “consideraciones acerca de...”, “a propósito de un caso de...”, “estudios sobre...”.

No deben emplearse: abreviaturas, jerga, fórmulas químicas o nombres comerciales de fármacos (en lugar de genéricos).

La mayoría de los autores se muestran contrarios a la utilización de subtítulos o títulos partidos, que suelen ser menos claros que los simples, y además dificultan la indización.

Errores más frecuentes al redactar el título:

- Falta de claridad: Términos ambiguos, poco específicos. Palabras incorrectas. Sintaxis incorrecta. Abreviaturas o siglas. Jerga. Títulos partidos. Títulos con subtítulos. Títulos efectistas.
- Falta de concisión: Títulos demasiado largos. Títulos demasiado cortos, incompletos. Exceso de preposiciones y artículos. Subtítulos innecesarios. Expresiones superfluas: “ Estudio preliminar de...”, “ Estudio sobre...”, “Investigación acerca de...”, “ Análisis de los resultados de...”, “ Nuestra experiencia en...”, “ Estado de la situación de...”, “ Resultados de un estudio sobre...”, “Observación acerca de...”, “ Un tratamiento nuevo para...”, “Contribución al...”
“ Valoración del...”, “ Una aproximación a...”, “ A propósito de...”.

• Autores:

Tras el título figurarán los autores legítimos del artículo, el primer nombre corresponde al autor principal, y los restantes se sitúan en orden decreciente en función de sus aportaciones.

Lo más conveniente es designar a los autores con su nombre de pila no abreviado y un solo apellido. Los bancos de datos internacionales identifican a los autores por el último apellido, por lo cual los autores españoles que utilicen dos apellidos serán indexados por el apellido materno.

En cualquier caso es importante firmar siempre del mismo modo en todas nuestras publicaciones, para que nuestra obra no quede dividida.

La categoría académica no debe reseñarse.

- Filiación:

Tras los autores indicaremos la institución donde se realizó la investigación, en orden creciente: sección, unidad, servicio, departamento, división, hospital, facultad y universidad. Después se deben señalar la ciudad y país a los que pertenece dicha institución.

En el caso de varias filiaciones se señalará cada nombre de autor con un superíndice: asteriscos en orden creciente (*, **, ***) o letras (a, b, c, d, ...), que se corresponden con una filiación al pie.

Si antes de la publicación algún autor cambia de filiación, ésta deberá señalarse en una nota como "filiación actual".

Es necesario también incluir en esta primera página la dirección postal completa del autor con el que se mantendrá la correspondencia.

También es conveniente sugerir un titulillo o título abreviado (no superior a cuarenta caracteres) que aparecerá en las cabeceras de las páginas del artículo publicado.

Errores más frecuentes al reseñar los autores y la filiación:

- Incluir autores ilegítimos (autoría injustificada)
- Incluir un número desproporcionadamente alto de autores (autoría múltiple).
- Excluir autores legítimos (autoría incompleta).
- No respetar el criterio de magnitud de contribución al decidir el orden de los autores.
- Usar iniciales en lugar de nombres completos.
- Incluir grados académicos o posiciones jerárquicas en la institución.
- No incluir la dirección postal completa del autor principal.



Resumen

El resumen debe condensar los conceptos principales contenidos en el documento, es decir, reducir a la menor extensión posible el artículo sin quitarle nada de lo esencial.

Deberemos indicar en él, los objetivos principales de la investigación, describir los métodos empleados, resumir los resultados y enunciar las conclusiones principales.

Un resumen bien hecho permitirá al autor identificar el contenido básico del artículo de forma rápida y exacta, determinar la pertinencia y relevancia del mismo para sus intereses, y decidir así si tiene que leer el artículo en su totalidad.

El resumen debe ser auto explicativo y autónomo, inteligible por sí mismo, sin hacer referencia al artículo, y no debe presentar ninguna información o conclusión que no figure en el artículo.

En cuanto al estilo será claro, objetivo y conciso. No debemos usar abreviaturas, fórmulas, citas bibliográficas, tablas, gráficos u otras ilustraciones.

Emplearemos el tiempo pretérito, pues relata un estudio ya realizado.

La extensión será entre 150 y 300 palabras, pudiendo estructurarse de dos modos:

- En forma tradicional, expresando secuencialmente los siguientes cuatro elementos:
 1. Objetivos o hipótesis del estudio.
 2. Métodos empleados.
 3. Resultados principales con valores numéricos precisos.
 4. Conclusiones principales.
- En forma estructurada, una nueva modalidad de resumen de artículo original que han adoptado muchas revistas científicas, y en la que se expresan de forma secuencial los siguientes ocho elementos:
 1. Objetivos.
 2. Diseño.
 3. Contexto.
 4. Sujetos.
 5. Intervenciones.
 6. Mediciones.
 7. Resultados principales.
 8. Conclusiones.

Errores más frecuentes al redactar el resumen:

- Se omiten elementos importantes.

- Se destacan elementos irrelevantes.
- No es inteligible por sí mismo.
- No incluye alguna de las secciones en que se estructura el artículo.
- Incluye información que no figura en el texto del artículo.
- Carece de claridad, precisión o concisión.
- Carece de secuencia lógica.
- Menciona localidades geográficas sin indicar el país.

Palabras clave: Esta sección ocupa la misma página que el resumen, y en ella incluiremos una serie de términos esenciales dentro del artículo que se emplearán como coordenadas de búsqueda bibliográfica. Su número oscilará entre tres y diez, y siempre que sea posible estarán incluidos en el Medical Subject Headings del Index Medicus.

Introducción

La introducción es la primera parte del artículo propiamente dicho. En ella enunciaremos brevemente el problema general, para pasar a definir el problema de nuestra investigación, exponiendo sus antecedentes mediante una primera revisión bibliográfica.

Posteriormente definiremos el estado actual de conocimientos sobre el problema, estableciendo un marco teórico. Debemos justificar la necesidad o razón para llevar a cabo la investigación. Por último tendremos que definir la hipótesis y los objetivos del estudio, exponiendo su alcance y sus limitaciones.

Puede ser necesario definir algunos términos claves para la comprensión del artículo, así como las variables utilizadas si se trata de un estudio experimental.

Debemos evitar dar demasiados datos o datos irrelevantes, no siendo necesario explicar ni recordar las definiciones de aquellos términos que ya conocen los lectores del artículo.

Errores mas frecuentes al redactar la introducción:

- Descripciones muy generales, imprecisas o ambiguas.
- Insuficiente respaldo bibliográfico, citas irrelevantes.
- Objetivos mal definidos.
- Hipótesis mal formuladas.
- Repetición de hechos bien establecidos.
- Extensión demasiado larga.

Material y Métodos

En esta sección debemos describir el diseño de la investigación y cómo ésta se llevó a cabo, con detalle suficiente para que el lector pueda juzgar si los resultados comunicados son válidos y le sea posible reproducir el estudio.

Debemos incluir en esta sección los siguientes elementos:

- Diseño del estudio: Referiremos los grupos de estudio (p.ej. control y tratamiento), explicando los métodos de asignación aleatoria de los sujetos a los grupos de estudio. Explicaremos también los criterios de inclusión en el estudio, y si se usaron métodos de enmascaramiento de los pacientes.
- Sujetos: Las características de los sujetos serán referidas con todo detalle. En los animales mencionaremos el sexo, edad, especie, camada y estado fisiológico. En los microorganismos se identificarán especie, cepa, serotipo y otras características. Si estudiamos pacientes con determinada enfermedad, tendremos que especificar los criterios diagnósticos utilizados y el estadio de la enfermedad. Asimismo se mencionarán las medidas éticas utilizadas: consentimiento informado,...
- Intervenciones: Especificaremos las intervenciones realizadas con detalle, si se trata de fármacos debemos reflejar fórmula, nombre registrado, vehículo, dosis y vía de administración.
- Instrumentos y procedimientos: Señalaremos también los instrumentos o procedimientos usados para llevar a cabo el estudio: equipos, materiales, cuestionarios, formularios,...
- Análisis estadístico: Es fundamental especificar las pruebas estadísticas que se utilizaron para analizar los datos obtenidos, pues ésto determinará la validez interna y externa del estudio.

Errores mas frecuentes al redactar los materiales y métodos:

- Diseño inadecuado para el objetivo del estudio.
- Diseño cuestionable en términos éticos
- Hipótesis mal formulada.
- Muestra no representativa (error en la selección).
- Imprecisión en la descripción de materiales y métodos.
- Inclusión anticipada de resultados.
- Falta de explicación sobre las pruebas estadísticas aplicadas.
- Falta de orden lógico en la argumentación.
- Estilo con frases demasiado largas complicadas.

Resultados

En esta sección se describen los hallazgos encontrados durante la investigación. La extensión variará de una a cuatro páginas y se tratará sólo de una exposición de datos, sin comentario o discusión sobre ellos.

Los objetivos de este apartado son los siguientes:

- Presentar los hallazgos más importantes y pertinentes a los objetivos del estudio de modo coherente.
- Presentar los hallazgos en orden lógico.
- Mencionar todos los hallazgos relevantes, incluso los que sean contrarios a la hipótesis formulada.
- Utilizar el medio de presentación más claro: texto (de modo predominante), tablas y gráficos (como apoyo del primero), evitando ser redundantes.
- Presentar los resultados de las pruebas estadísticas aplicadas a los datos de la investigación.
- Describir con el detalle suficiente los hallazgos en los que se sustentarán las conclusiones.
- Mostrar los datos recopilados y analizados.

Errores mas frecuentes al redactar los resultados:

- Se incluye información no pertinente al objetivo del estudio.
- Se incluye información de escasa relevancia.
- Se mezclan hechos con opiniones.
- Se incluyen interpretaciones de los datos.
- Se omite información necesaria para justificar las conclusiones.
- Se hace uso inadecuado de tablas y figuras (información duplicada o innecesaria).
- Los hechos se presentan sin orden lógico.

Discusión y conclusiones

En la discusión debemos analizar los resultados de la investigación, y relacionarlos con estudios previos realizados por otros investigadores, con el fin de dar respuesta a la pregunta formulada o comprobar la hipótesis enunciada.

En esta sección de un modo conciso y evitando especulaciones deberemos:

- Examinar e interpretar los resultados obtenidos, valorando su alcance y significado.
- Determinar la coherencia o contradicción entre los resultados, y delimitar los aspectos no resueltos.
- Determinar la validez interna y externa de la investigación.
- Extraer inferencias (deducciones) válidas de nuestros resultados, destacando estas consecuencias teóricas.
- Comparar nuestros resultados con los obtenidos por otros autores, señalando los puntos de acuerdo y desacuerdo.
- Proponer otros aspectos que merezcan ser estudiados a la luz de los resultados, y sugerir mejoras en la investigación del tema.
- Responder a la pregunta formulada.

Errores mas frecuentes al redactar la discusión:

- Se repiten conceptos planteados en la introducción.
- Se repiten los resultados.
- No se interpretan los resultados, o se hace de modo superficial.
- Se hacen planteamientos sin relacionarnos de forma lógica con los resultados obtenidos.
- No se comentan resultados importantes.
- No se contrastan los resultados propios con los obtenidos por otros autores.
- Se copian discusiones de otros.
- Se hacen generalizaciones no válidas por la muestra utilizada.
- Las conclusiones no se apoyan en los resultados, o no son congruentes con ellos.
- Las conclusiones no concuerdan con la hipótesis o pregunta formulada.
- No hay conclusiones.

Agradecimientos

Incluiremos en esta sección los nombres de aquellas personas que han colaborado en la investigación o en la elaboración y revisión del manuscrito, pero que no se califican como autores.

También deberemos mencionar aquí las ayudas económicas o técnicas recibidas: becas, subvenciones, facilitación de materiales,...

Toda persona que vaya a ser citada debe haber dado previamente su autorización por escrito.

Errores mas frecuentes al redactar los agradecimientos:

- Citar a personas que deberían figurar como autores.
- No reconocer la cooperación o instituciones que hicieron posible la investigación.

Referencias bibliográficas

La sección de referencias tiene como objetivos:

- Dar a conocer trabajos anteriormente publicados, para apoyar o refutar la información presentada.
- Dar fiabilidad a la información, documentando su origen.
- Permitir al lector que se informe mas a fondo sobre algún punto de su interés.
- Evitar el plagio de material ajeno.

Deberemos citar sólo trabajos publicados que sean relevantes para el desarrollo de la investigación, y trabajos que el lector pueda obtener.

No son aceptables datos provenientes de tesis, cartas y discursos no publicados, comunicaciones orales y resúmenes. Si éstos son esenciales, pueden citarse a pie de página.

Se pueden citar obras en prensa si éstas han sido formalmente aceptadas para su publicación. Es preferible citar artículos de los últimos cinco años, y en especial de los dos últimos. Lo mejor es citar los históricamente fundamentales, junto con los mas recientes y significativos.

En un artículo original el número idóneo de citas puede hallarse entre 20 y 40, aunque lo fundamental es la calidad de las mismas y no la cantidad.

Los sistemas de referencias bibliográficas más usados son tres:

- Orden de mención, consiste en enumerar las citas de modo consecutivo, por orden de aparición en el texto, entre paréntesis o mediante un superíndice, y enumerar las referencias en el mismo orden de mención.
- Nombre y año (estilo Harvard), consiste en hacer una lista alfabética de referencias (sin números) y citarlas en el texto por el apellido del autor y año de publicación entre paréntesis.
- Número-alfabético, consiste en enumerar las referencias en orden alfabético, por los apellidos de los autores, y citarlas en el texto con el número correspondiente. Aunque el sistema utilizado varía según las revistas, el más usado es el orden de mención, adoptado por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Las normas de este comité recomiendan mencionar a todos los autores, cuando haya seis o más, se deben citar sólo los tres primeros y añadir "et al".

Tablas

Las tablas se utilizan para organizar y condensar datos, de modo que el lector pueda comprender

estos datos y sus interrelaciones con claridad.

Una tabla es un conjunto ordenado y sistemático de números y palabras, que muestra valores situados en filas (horizontales) y columnas (verticales).

Una buena tabla debe ser lo más simple posible, condensando la información de una forma rápidamente comprensible, y ubicándola en un espacio limitado. Cuando está bien diseñada ahorra muchos párrafos de texto.

Las tablas han de ser autoexplicativas, por lo tanto deben comprenderse sin tener que consultar el texto.

Elementos de una tabla:

- Numeración: Las tablas deben numerarse por su orden de mención en el texto, las que aparecen en los apéndices se numeran de forma consecutiva con las del texto. Siempre que sea posible las tablas deberán ir ubicadas al final del párrafo en que se mencionan.
- Título: La tabla llevará un título que describa su contenido en forma breve y exacta, sin sobrepasar las diez palabras ni tener mas de dos líneas.
- Encabezamientos: El ancho de los encabezamientos de las columnas define el ancho total de la tabla, por lo que éstos deben ser lo más breves posible.
- Cuerpo: En el cuerpo de la tabla se sitúan todos los números y términos que constituyen su contenido. Siempre que se pueda los datos deben organizarse de modo que se lean de arriba abajo, y no transversalmente. Los números deben expresarse en las mismas unidades, si son enteros se alinearán por la derecha, si son decimales se alinearán por sus puntos decimales. También se deben alinear los signos más, menos, mayor que, menor que,... Las abreviaturas y símbolos están permitidos, utilizaremos abreviaturas estándar (autoexplicativas), o bien las explicaremos en una nota a pie de tabla (ángulo inferior izquierdo).

La mayoría de las revistas admiten sólo un número determinado de tablas por palabras de texto, si éste no se especifica en las "Instrucciones para los autores", una buena regla puede ser utilizar un máximo de una tabla o figura por cada 1000 palabras de texto.

Figuras

Bajo el término figuras se agrupan cualquier tipo de gráficos, dibujos y fotografías.

Cada figura debe acompañarse de una leyenda descriptiva, en ella se incluye el número de la figura, que indica el orden de cita en el texto, la explicación de la figura, los detalles técnicos necesarios y cualquier descripción adicional necesaria para que el lector entienda el significado de la figura sin tener que consultar el texto.

- Gráficos: La función de los gráficos es condensar datos y presentarlos de un modo más claro, éstos solo se preferirán a las tablas cuando el diseño del gráfico permita una mejor presentación de las interrelaciones entre los datos.
- Fotografías: Las fotografías se seleccionarán por su valor y su calidad técnica. El tamaño de las mismas varía según la revista. Debemos tener en cuenta que las fotografías suministradas serán reducidas para su publicación, por lo que si deseamos destacar un detalle de la fotografía, será mejor encuadrar la parte que queremos que se reproduzca, adaptándola al ancho de columna o ancho de página, y solicitar que se imprima sin reducción fotográfica. Nunca hay que trazar las marcas directamente sobre las fotografías, éstas pueden hacerse en una hoja transparente superpuesta. Las fotografías deben numerarse al dorso con lápiz blando o etiqueta autoadhesiva, indicando "parte superior" donde corresponda.

Revisión del artículo

La mayoría de los autores necesitan realizar como mínimo dos versiones antes de la versión final.

Una vez elaborado el primer borrador y si el plazo de entrega no está muy cercano, es conveniente guardar este primer texto durante una o dos semanas antes de continuar.

Procederemos entonces a revisar esta versión, en primer lugar haremos una revisión del contenido y de la estructura para asegurarnos que el artículo contiene toda la información necesaria pero no más, y de que todos los elementos del artículo siguen la secuencia correcta.

Para realizar esta primera revisión será útil analizar cada una de las partes del artículo:

- El título, debe ser preciso, efectivo, y contener únicamente los elementos que constituyen el mensaje principal.
- El resumen, debemos comprobar que representa el contenido de todas las secciones principales del artículo, y que tiene la longitud admitida por la revista.
- La introducción, debe informar adecuadamente pero de forma sucinta sobre la cuestión

principal de la investigación, la pregunta o hipótesis deben quedar claramente expuestas al final de la introducción.

- El texto principal, debe presentarse siguiendo la secuencia adecuada. Hay que valorar si todo el texto escrito es necesario, y suprimir toda aquella información superflua, innecesaria o que se repita en otra parte del texto. Igualmente valoraremos si hemos omitido información importante.
- Tablas y figuras, revisaremos si los datos de gráficas y tablas concuerdan con el texto. Eliminaremos aquellas tablas o figuras innecesarias o que puedan ser fácilmente reemplazadas por varias líneas de texto.
- Referencias bibliográficas, las revisaremos, suprimiendo todas aquellas que sean superfluas, incluyendo aquellas que siendo necesarias se han omitido.

Una vez realizada esta primera revisión obtendremos un borrador que puede ser entregado a segundas personas o a los coautores para que lo revisen.

Cuando el autor y los coautores estén satisfechos con el contenido y estructura del texto procederemos a realizar la revisión de estilo.

Revisión del estilo

El objetivo de esta revisión es conseguir un texto con las características de la prosa científica, para ello vamos a definir cuales son las cualidades y normas que definen el estilo científico y que debe poseer todo buen artículo científico.

Las características del estilo científico son las siguientes:

- **Fluidez:** Los pensamientos deben avanzar con una secuencia adecuada. La fluidez de un texto depende de que los hechos se narren en la secuencia correcta, pero sobre todo de las conexiones entre párrafos, y de la secuencia de las ideas dentro de cada párrafo.
- **Claridad:** La claridad es la cualidad fundamental en la prosa científica. Un escrito claro es aquel en el que se entiende sin esfuerzo lo que el autor quiere decir. La claridad de un texto depende de varias cosas, en primer lugar debemos tener las ideas claras en nuestro pensamiento y proyectar en el papel exactamente aquello que pensamos. Pero no basta con esto, es necesario que la estructura de frases y párrafos sea correcta sintácticamente y siga un orden lógico. Para conseguir un texto claro podemos ayudarnos de una serie de normas:
 - El pronombre relativo debe colocarse cerca de su antecedente.
 - Deben evitarse los grupos nominales complejos que contengan mas de dos determinantes calificativos.
 - Debemos corregir los grupos nominales inconexos en los que el grupo modificante no está conectado con la palabra a la cual modifica.
 - Los determinantes calificativos deben colocarse cerca del sustantivo al que modifican, para evitar que se pierda la conexión.
 - Debemos evitar el uso de palabras rebuscadas o afectadas, al contrario, éstas deben ser lo más simples posible.
 - Debemos hacer un uso adecuado de los tiempos verbales, pues la sucesión de hechos puede quedar poco clara.
- **Concisión:** Ser conciso es usar sólo las palabras indispensables, precisas y significativas para expresar lo que queremos decir. La concisión actúa en el plano de las ideas, debemos incluir sólo las relevantes y desechar las superfluas. Actúa también en el plano de las palabras, debemos usar las palabras más precisas, sencillas y cortas para lo que queremos decir, eliminando todas aquellas innecesarias. Podemos seguir las siguientes normas para lograr un texto conciso:
 - Preferir palabras y expresiones cortas a las largas.
 - Sustituir siempre que sea posible una frase entera por una sola palabra.
 - Cambiar las estructuras formadas por nombres abstractos (- ión) por verbos.
 - Eliminar frases irrelevantes o “de relleno”.
 - Evitar redundancias.
 - Suprimir modificadores (adjetivos, adverbios) que realmente no añadan nada al mensaje.
- **Precisión:** La precisión es exactitud, para conseguir un texto preciso deberemos usar un lenguaje directo sin palabras ambiguas, equívocas o confusas. Por supuesto será seguir las reglas ortográficas. Para mejorar la precisión de nuestro texto podemos seguir algunas normas:
 - Evitar el uso de palabras “fáciles” o de amplia significación, que tienen un sentido vago e impreciso (cosa, algo, esto, eso,...)

- Tener especial cuidado con determinados pares de palabras con significados relacionados, que suelen utilizarse de forma incorrecta: exactitud-precisión, caso-paciente, dosificación-dosis, etiología-causa, incidencia-prevalencia, inferir-implicar, patología-enfermedad, población-personas, teoría-hipótesis.
- Usar correctamente los tiempos verbales. Así el pretérito perfecto simple indica que la acción ya terminó, sin embargo, el pretérito perfecto compuesto indica una acción que sucedió en el pasado reciente y que continúa hasta hoy. Al referirse a acciones recientes con vigencia actual el tiempo presente es el más adecuado. Para asegurar la precisión de lo escrito revisaremos las oraciones una a una, considerando si las palabras empleadas son unívocas, y si son las más ajustadas, es decir, aquellas que signifiquen con exactitud lo que queremos decir.
Revisaremos también la estructura de la oración, los tiempos verbales, las conjunciones, los signos de puntuación y la ortografía.
- Sencillez y naturalidad: Somos sencillos cuando empleamos un lenguaje de uso común sin caer en la vulgaridad, y naturales cuando utilizamos el vocabulario de nuestro habitual modo de expresión. Evitaremos expresiones rebuscadas, artificiosas, enrevesadas o complicadas y usaremos palabras sencillas.

Si cumplimos con las cinco características previas: fluidez, claridad, concisión, precisión y sencillez conseguiremos hacer una prosa atractiva.

Existen una serie de defectos que determinan una prosa poco atractiva, y que debemos evitar:

- Artificio y pomposidad: Debemos evitar el uso de palabras y expresiones pomposas o altisonantes, así como limitar a lo imprescindible el uso de la jerga especializada. Debemos esforzarnos porque nuestros escritos sean accesibles a un público científico universal, utilizando un léxico y una sintaxis lo más sencillos y comunes posible.
- Vacuidad: Con frecuencia en un artículo encontramos frases vacías de contenido, o irrelevantes, esto es debido a que pensamos que un artículo es mejor cuanto más largo. Debemos intentar suprimir todas estas frases o ideas que realmente no aportan nada al mensaje del artículo. Para ello será conveniente que otra persona revise el manuscrito.
- Pretensión: En ocasiones los autores tienden a exagerar la importancia de sus hallazgos o proyectos, atribuyéndoles un valor que no tienen. Es fundamental que en todo momento mantengamos la objetividad y el equilibrio, pues esta conducta de exageración puede acabar degenerando en una conducta fraudulenta.
- Monotonía: La monotonía puede hacer que un lector pierda interés por lo que está leyendo, incluso si se trata de un artículo interesante, escrito con precisión y claridad. Un texto será monótono si utilizamos un estilo repetitivo de frases uniformes. Debemos evitar pues usar una estructura gramatical fija, con oraciones de sintaxis y tamaños similares, lo que lleva a una monotonía estructural, muy frecuente en la escritura médica. También provoca monotonía el citar detalladamente todos los nombres de los autores y estudios relevantes en la bibliografía respecto a un tema.
- Improvisación: En ocasiones cuando no disponemos de tiempo, con un plazo de entrega demasiado corto podemos caer en el error de la improvisación. Realizamos un primer borrador que luego no nos preocupamos de revisar, como resultado obtendremos un texto improvisado, que carece de claridad, con incorrecciones sintácticas y gramaticales, y con una ortografía y puntuación inadecuadas.
- Coloquialismo: Debemos evitar en los textos publicados el uso de expresiones coloquiales, que habitualmente utilizamos en la práctica clínica. Estas expresiones informales o jerga médica no son aceptables en la escritura formal, entre otras razones porque con frecuencia tienen una validez temporal y espacial limitada, pudiendo ser ininteligibles para lectores de otros países. Tampoco son admisibles expresiones habituales en la jerga médica pero que son deshumanizantes: no debemos referirnos a los pacientes como "casos" o "sujetos", ni mencionarlos directamente por su enfermedad, "el diabético", "los esquizofrénicos".
- Ambigüedad: En los textos médicos existe una alta densidad de conceptos, se establecen relaciones complejas entre ellos, y es necesario usar con frecuencia pronombres que sustituyen a nombres largos que se repiten. Todo ello lleva a que debemos prestar gran atención a la sintaxis y signos de puntuación para evitar frases ambiguas o equívocas.

Otras normas de estilo científico:

- Voz y modo verbal: La voz activa es mas precisa y clara que la pasiva, utiliza construcciones con menor número de palabras y da mayor rapidez y agilidad al texto. En los textos científicos se usa con demasiada frecuencia la voz pasiva, quizás para escribir de un modo impersonal, evitando nombrar al sujeto de la acción, sobre todo si es "yo" o "nosotros". Algunos autores evitan la voz pasiva utilizando la tercera persona, "el autor observó..." o "los autores observaron...", pero lo correcto es utilizar la primera persona, "observé" u "observamos", muy especialmente en los artículos de opinión.

- **Abreviaturas y símbolos:** Una abreviatura es la representación breve de una palabra o frase formada por una o más letras de aquella. Un símbolo es una representación convencional de una cantidad, unidad, elemento, estructura, relación,... Los símbolos pueden combinarse con otros símbolos para formar un nuevo significado. Esta es la diferencia fundamental entre símbolos y abreviaturas. En un texto científico se pueden utilizar símbolos, siempre que sean estandarizados. Las revistas difieren mucho entre sí en cuanto a las abreviaturas que aceptan. Cualquier abreviatura no estandarizada que aparezca en un artículo debe explicarse en la primera mención, escribiendo el término completo, seguido de la abreviatura entre paréntesis. No debemos usar abreviaturas en el título; en el texto y resumen las usaremos si la frase o palabra que abrevia es larga y se repite con frecuencia. En las tablas y figuras se permite el uso de abreviaturas, siempre que su significado se explique en una nota al pie.
- **Números:** Las reglas para el uso de números difieren en las distintas revistas, aunque existen algunas reglas generales de amplia aceptación. Los números cardinales del uno al diez se escriben con letras aunque puede hacerse con cifras. Los cardinales mayores de diez se escriben con cifras. Siempre que un número cardinal se acompañe de una unidad de medida lo expresaremos en cifras. Nunca debemos iniciar una frase con un número expresado en cifras, debemos cambiar el orden de las palabras dentro de la frase o bien escribir el número con letras. En los números de cuatro o más dígitos usaremos un espacio para señalar los grupos de tres cifras. En castellano se usa un punto. Los decimales se separan con una coma. Debemos utilizar el cero antes de la coma decimal en los números entre 1,0 y -1,0. Si se trata de una serie los números se escribirán en cifras. Los porcentajes no deben expresarse con letras, aunque estén al principio de una oración, será preferible recomponer la frase.
- **Unidades de medida:** La mayoría de las revistas utilizan las unidades del Sistema Internacional. Éstas se escribirán abreviadas si se acompañan de valores numéricos, y sin abreviar si se usan solas. No se emplean puntos tras las unidades de medida abreviadas. Los símbolos de las unidades se escriben en singular, tanto si van a leerse en singular como en plural.

Preparación de la versión final

Una vez revisado nuestro artículo de forma cuidadosa las veces necesarias, estaremos en condiciones de preparar la versión definitiva, lo que se hace en tres etapas:

- Revisión de los requerimientos de la revista sobre el envío de artículos.
- Revisión de la versión final para asegurarnos que contienen todos los elementos precisos y de que éstos se ajustan a las instrucciones de la revista.
- Mecanografiado del original de acuerdo con las exigencias de la revista.

Si la revista es destinataria del artículo no proporciona una lista detallada de instrucciones, podemos seguir las normas recomendadas en los “Requisitos Uniformes para Revistas Biomédicas”.

Las distintas secciones del artículo habrán de estructurarse empezando en página aparte siguiendo este orden: página del título, página del resumen, texto, agradecimientos, bibliografía, tablas (una en cada página), leyendas de las figuras.

- **Página del título.**
 - Título (no mas de 100 caracteres).
 - Nombres y apellidos de los autores.
 - Direcciones de los autores (departamentos e instituciones)
 - Autor responsable de la correspondencia y su dirección postal.
 - Becas u otros tipos de subvenciones.
 - Título abreviado (no mas de 40 caracteres y espacios).
- **Página del resumen.**
 - Resumen.
 - Palabras clave o términos descriptores (3 a 10 palabras o frases cortas, preferiblemente extraídos del Medical Subject Headings del Index Medicus).
- **Texto.**
 - Texto estructurado en sus secciones: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión. Debemos identificar adecuadamente los encabezamientos por su nivel (1º orden, 2º orden,...), y mecanografiarlos siguiendo la tipografía usada por la revista.
- **Agradecimientos.**
 - Sólo mencionaremos aquellas personas que hayan otorgado su autorización por escrito.

- Referencias bibliográficas.
 - Utilizaremos el sistema seguido por cada revista.
- Tablas.
 - Cada tabla en una página aparte.
 - Tablas numeradas consecutivamente según su orden de aparición en el texto (cifras arábicas).
 - Notas explicativas a pie de tabla.
 - Abreviaturas no estandarizadas explicadas a pie de tabla.
- Leyendas de las figuras.
 - Leyendas de las figuras numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto (cifras arábicas).
- Figuras.
 - Copias fotográficas, no dibujos originales ni películas (igual número de copias fotográficas que copias del manuscrito).
 - Tamaño no mayor de 20,3 x 25,4 cm.
 - Figuras numeradas consecutivamente, según el orden de cita en el texto.
 - Cada figura identificada en el reverso mediante etiqueta autoadhesiva con el número de la figura y señalando su parte superior.
 - Microfotografías con escala interna.

Numeración de las páginas: Las páginas se enumeran correlativamente empezando por la del título, usaremos cifras arábicas y colocaremos el número en el ángulo inferior derecho de cada página, o bien en el superior derecho.

Mecanografiado: Lo mejor es usar un programa de tratamiento de textos y una impresora láser. Usaremos papel blanco, de buena calidad, de tamaño ISO A4. Mecanografiaremos a doble espacio todo el manuscrito, dejando márgenes de 2,5 a 4 cm arriba, abajo y a ambos lados. Sangraremos la línea inicial de cada párrafo, y evitaremos la división de palabras a fin de línea, pero sin usar la función de alineación a la derecha del texto.

Revisión y corrección de la versión final mecanografiada: Debemos leer primero detalladamente el texto, prestando atención a cada palabra, para detectar errores de tecteo o de ortografía. Podemos usar previamente un programa de corrección ortográfica que reconocerá gran parte de estos errores. Después leeremos al menos dos veces mas el manuscrito, una de ellas mientras otra persona lo lee a su vez en voz alta.

Envío del artículo a la revista

Una vez tenemos preparada la versión final del manuscrito, con el número de copias del mismo que exige la revista debemos redactar una carta de presentación.

En la carta se debe identificar el artículo por su título completo, y los nombres de todos los autores; se explicara de qué tipo de artículo se trata (artículo original de investigación, artículo de revisión,...) y qué sección de la revista creemos mas adecuada para la publicación del mismo. Debemos señalar que el contenido del artículo no se ha publicado aún, ni tampoco se ha enviado simultáneamente a ninguna otra revista para su publicación.

Haremos constar aquellas condiciones que creamos necesarias en cuanto a la publicación del artículo si éste fuese aceptado, pero debemos asegurarnos que cualquier condición propuesta al editor esté plenamente justificada.

La carta de presentación también debe especificar quién será el autor responsable de la correspondencia, y quién lo será de la revisión del artículo, especificando nombre completo, dirección postal y número de teléfono, también es útil incluir dirección de correo electrónico y número de fax.

Si la revista exige un pago por la revisión de manuscrito, se indicará en la carta que se incluye dicho pago, identificando el tipo de documento (cheque, transferencia,...).

Una vez redactada la carta prepararemos el paquete para su envío, utilizaremos un sobre grande, rígido o acolchado, con una cartulina fuerte de protección en su interior, y en el incluiremos los siguientes documentos:

- Carta de presentación.
- Número exigido de copias del manuscrito.
- Número exigido de copias de las figuras (en sobres independientes cada juego).
- Formulario de transferencia de los derechos de la propiedad intelectual.
- Copias de las autorizaciones para la publicación de fotos de pacientes, citas extensas o de trabajos inéditos, personas citadas en los agradecimientos,...

El envío se hará por correo certificado y vía aérea.

Respuesta del editor

Habitualmente, antes de que el editor tome una decisión sobre la aceptación de nuestro artículo, éste será revisado por dos consultores expertos, que pueden sugerir modificaciones, y recomendar al editor los cambios que debería hacer el autor antes de la aceptación definitiva.

El límite aproximado para recibir una respuesta será entre cuatro y ocho semanas. Será razonable enviar una carta al editor preguntando por el estado de nuestro artículo si han transcurrido ocho semanas sin recibir una respuesta.

La decisión del editor podrá ser de tres tipos:

- Aceptación inmediata, sin cambios:

Sólo en raras ocasiones se acepta un artículo para su publicación sin que se propongan cambios.

- Aceptación provisional, con sugerencia de cambios:

La mayoría de las aceptaciones son provisionales, la aceptación definitiva dependerá de la capacidad del autor para revisar el artículo de acuerdo con las críticas recibidas. Si no estamos de acuerdo con las observaciones de los revisores y las peticiones del editor, podemos solicitar al editor que las reconsidere, explicando por qué dichos cambios no nos parecen aceptables. Lo que no debemos hacer es simplemente ignorar las observaciones del editor y devolver el artículo sin cambios. Una vez realizada la revisión enviaremos el artículo corregido acompañado de una carta, en la cual identificaremos el artículo como versión corregida, e indicaremos los cambios efectuados y su relación con las recomendaciones de los revisores y del editor. Asimismo señalaremos los cambios solicitados y no realizados con nuestra justificación. Es importante cumplir el plazo fijado por el editor para la revisión.

- Rechazo:

Si el artículo ha sido rechazado, debemos plantearnos el por qué, si éste presenta deficiencias importantes, lo mejor será no volver a presentarlo. Si no es aceptado por no estar entre los intereses actuales de la revista, deberemos enviarlo a otra, eligiéndola cuidadosamente. Por último, si creemos que somos capaces de realizar cambios profundos en el artículo, que solventen las objeciones principales del editor, podemos enviar una nueva versión, siempre que previamente solicitemos el consentimiento del editor para dicho envío.

Corrección de las pruebas de imprenta

Una vez aceptado el artículo, recibiremos las pruebas de imprenta o galeradas del artículo, que debemos revisar cuidadosamente, para corregir los errores de composición tipográfica. No debemos introducir ningún cambio importante del texto, como añadir información reciente o reformular oraciones o párrafos.

Para detectar los errores haremos una primera lectura de las galeradas mientras otra persona lee el original tal y como fue aceptado.

Después haremos una segunda lectura mas detallada, prestando atención a cada palabra, comprobando su ortografía; revisaremos también todos los datos, comprobando que son correctos y que no hay discordancias entre ellos.

Las correcciones deben señalarse con los signos de corrección estandarizados, en el punto de la línea donde esté el error y en el margen más cercano de dicha línea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clinton J.J., McCormick K., Besteman J. "Enhancing Clinical Practice. The Role of Practice Guidelines". American Psychologist. January 1994; 49 (1): 30-33.
2. Guerra Romero L. y del Río del Busto A. "Guías de práctica clínica: ¿merece la pena su desarrollo?". Medicina Clínica. 1995; 105: 257-260.
3. Leape L.L. "Practice Guidelines and Standards: An Overview". Quality Review Bulletin. February 1990; 42-49.
4. Saturno P. y Saura J. "Protocolos Clínicos: una Evaluación Urgente y Necesaria". Medicina Clínica. 1994; 102 (18): 41-42.
5. Saura Llamas J., Saturno Hernández P. Y Grupo de Evaluación y Mejora de los Protocolos Clínicos. "Protocolos Clínicos: ¿cómo se construyen?". Atención Primaria. Junio 1996; 18 (2): 91-96.
6. R. Burgos Rodriguez. Metodología de investigación y escritura científica clínica. Escuela

Andaluza de Salud Pública.1994.

7. M.A. Caldeiro, E. Feliu, M. Foz, et al. Manual de estilo. Ediciones Doyma. 1993.
8. R.A. Day. Cómo escribir y publicar trabajos científicos. Organización panamericana de la salud. 1990.
9. M. Docherty, R. Smith. The case for structuring the discussion of scientific papers. British Medical Journal.1999. Vol 318: 1224-1225.
10. A.E. Flatt. Words. The Journal of Hand Surgery. 2000. Vol 25;2:201-210.
11. E.J. Huth. Cómo escribir y publicar trabajos en ciencias de la salud. Masson-Salvat medicina. 1992.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 21. EMBRIOLOGÍA FACIAL: DIAGNÓSTICO DE LAS PRINCIPALES MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Idoia Ruiz Ruiz de Infante. Residente 1º año. Hospital Central de Asturias.

Ana Álvarez Marcos. Médico Adjunto. Hospital Central de Asturias.

Julián González Sarasua. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica Hospital Central de Asturias.

➔ INTRODUCCIÓN

En los últimos años ha aparecido una nueva rama de la patología denominada crestopatías que estudia las alteraciones provocadas por modificaciones anormales en células derivadas de la cresta neural. Las crestopatías tienen importancia en el campo de la cirugía plástica y maxilofacial porque están relacionadas con todos los errores en la morfología facial humana. Como estos defectos se inician en los periodos tempranos de la embriogénesis dan como resultado malformaciones congénitas.

➔ FORMACIÓN DE LA CARA

Las células de la cresta neural de la zona craneal y vagal van a dar lugar al ectomesénquima de la región cráneo-cérvido-facial y arcos branquiales, a partir del cual se diferencian los procesos faciales.

Una de las características más importantes en la formación de la cara la constituyen los desplazamientos y multiplicación celular que dan como resultado la formación de los mamelones o procesos faciales.

La característica más típica del desarrollo de la cabeza y cuello es la formación de arcos branquiales o faríngeos. Aparecen en la cuarta y quinta semana del desarrollo intrauterino. En un periodo inicial están constituidos por tejido mesenquimático, separados por surcos denominados hendiduras faríngeas. Los arcos branquiales no solo contribuyen a la formación del cuello, sino que desempeñan un papel importante en la formación de la cara, principalmente el primer y segundo arcos.

La cara se forma entre las semanas cuarta a octava del periodo embrionario gracias al desarrollo de cinco mamelones o procesos faciales: El mamelón cefálico o frontonasal constituye el borde superior del estomodeo o boca primitiva. Los procesos maxilares se advierten lateralmente al estomodeo y, en posición caudal a éste, los procesos mandibulares (ambos procesos derivados del primer arco branquial).

A cada lado de la prominencia frontonasal se observa un engrosamiento local del ectodermo superficial, las placodas nasales u olfatorias. Durante la quinta semana las placodas nasales se invaginan para formar las fositas nasales. En la sexta semana aparecen rebordes de tejido que rodean a cada fosita formando, en el borde externo, los mamelones nasales externos y, del lado interno, los mamelones nasales internos.

En el curso de las dos semanas siguientes los procesos maxilares crecen simultáneamente en dirección medial, comprimiendo los procesos nasales hacia la línea media. En una etapa ulterior queda cubierta la hendidura que se encuentra entre el proceso nasal interno y el maxilar, y ambos procesos se fusionan. En consecuencia, el labio superior es formado por los dos procesos nasales internos y los dos procesos maxilares.

El labio inferior y la mandíbula se forman a partir de los procesos mandibulares, que se fusionan en la línea media.

La nariz se formará a partir de las cinco prominencias faciales: la prominencia frontonasal da origen al puente de la nariz y la frente; los mamelones nasales externos forman las aletas y los procesos nasales internos fusionados dan lugar a la punta de la nariz.

Como resultado de la fusión en profundidad de los procesos nasales internos se forma el segmento intermaxilar, del cual derivarán el surco subnasal, la porción del maxilar superior con los cuatro incisivos y el paladar primario triangular.

Las crestas palatinas derivadas de los procesos maxilares se fusionan entre sí la séptima semana dando lugar al paladar secundario. Hacia delante las crestas se fusionan con el paladar primitivo dejando como línea divisoria entre ambos paladares el agujero incisivo.

Con la formación de las coanas primitivas se pone en comunicación las cavidades nasales primitivas con la cavidad bucal, inmediatamente por detrás del paladar primario.

El pabellón de la oreja se desarrolla a partir de seis proliferaciones mesenquimatosas en los extremos dorsales del primer y segundo arcos branquiales, y rodeando a la primera hendidura faríngea. Estas prominencias, tres a cada lado del conducto auditivo externo, se fusionan y se convierten poco a poco en la oreja definitiva.

Los ojos comienzan a desarrollarse en forma de un par de vesículas ópticas de cada lado del prosencéfalo al final de la cuarta semana de la vida intrauterina. Las vesículas ópticas, evaginaciones del cerebro, toman contacto con el ectodermo superficial y provocan los cambios necesarios para la formación del cristalino. La córnea se forma a partir de ectodermo superficial y epitelio epidérmico. A través de la fisura corioidea penetra la arteria hialóidea (futura arteria central de la retina) y las fibras nerviosas del ojo.

Los párpados aparecen al segundo mes como repliegues ectodérmicos. Durante el cuarto mes se ponen en contacto y se sueldan. Al sexto mes se vuelven a separar.

Durante el tercer mes aparecen como finas vellosidades los pelos de la cara, en primer lugar las cejas y en el labio superior.

Si bien los arcos branquiales confieren en un periodo inicial el aspecto típico a la cabeza y el cuello, en el periodo postnatal la aparición de los cornetes nasales, senos paranasales y dientes proporcionan a la cara su forma adulta definitiva.

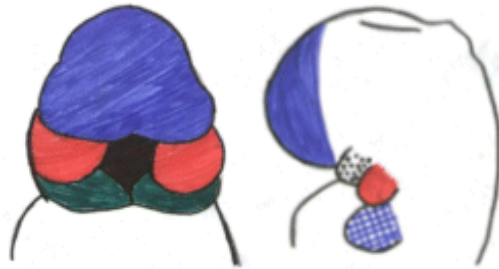


Fig. 1. Embrión de 4 semanas (vista frontal y lateral)

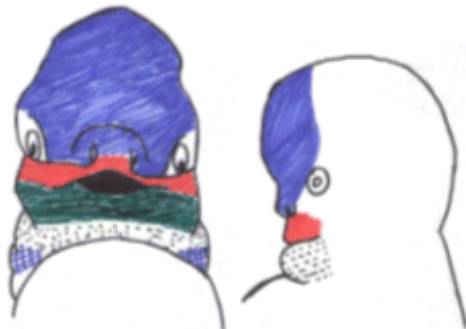


Fig. 2. Embrión de 8 semanas (vista frontal y lateral)

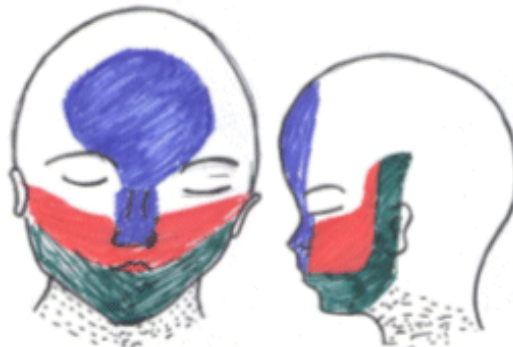


Fig. 3. Embrión de 14 semanas (vista frontal y lateral)



➡ MECANISMO DE SOLDADURA DE LOS MAMELONES FACIALES

En el periodo embrionario la formación de la cara resulta del crecimiento desigual de los cinco mamelones o procesos faciales y de su fusión.

La unión de los distintos mamelones entre sí se realiza por medio de dos mecanismos: Mesodermización o Consolidación remodeladora.

- **Mesodermización:** Los mamelones se desarrollan de forma independiente y al alcanzar cierto grado de desarrollo, sus epitelios se ponen en contacto soldándose sus bordes libres, siendo posteriormente reabsorbidos por células fagocitarias mesenquimáticas. De esta manera, los mesénquimas de los mamelones constituyen uno solo. Este tipo de soldadura tiene lugar, por ejemplo, en el mecanismo que dará como resultado el cierre del paladar.
- **Consolidación remodeladora:** Los mamelones faciales son zonas de crecimiento más veloz que las áreas vecinas, pero en estadios posteriores las áreas que se desarrollan más lentamente podrán crecer hasta hacer desaparecer la diferencia superficial que se había establecido. En la actualidad, se considera que este tipo de unión es la que realizan la mayor parte de los mamelones faciales al fusionarse.

Fallos en los procesos de fusión de los diferentes mamelones desencadenarán la producción de anomalías en la formación de la cara.

➡ MALFORMACIONES FACIALES

Las causas determinantes de malformaciones faciales pueden incidir sobre el huevo, el embrión o el feto.

Sobre el huevo inciden factores transmitidos por herencia.

Sobre el embrión y el feto inciden los factores congénitos, que pueden ser de carácter infeccioso, mecánico, tóxico o nutritivo.

Las anomalías faciales ocurren por la falta de coalescencia de los mamelones, por la no mesodermización de los mismos, o por un desarrollo menor o exagerado de alguna de sus partes.

Los fallos en la fusión de los mamelones faciales se pueden explicar porque: uno, o ambos mamelones, no crecen lo suficiente para contactar con sus homólogos; los mamelones enfrentados no sueldan sus epitelios o, si hay soldadura, no existe cohesión necesaria para impedir que más tarde se separen; que el epitelio sea reabsorbido parcialmente y /o que se produzca una orientación defectuosa de las áreas de crecimiento.

Las modificaciones extremas son incompatibles con la vida. En cambio, las anomalías pequeñas son frecuentes, al punto que es muy difícil hallar una cara simétrica por completo.

Las alteraciones craneomaxilofaciales se pueden clasificar en dos grandes grupos. El primero incluye síndromes congénitos en los que puede existir afectación facial como forma de presentación única, o como un signo más dentro de un complejo más severo. El segundo grupo incluye trastornos del crecimiento que aparecen durante el mismo, con causa conocida o de forma idiopática.

A continuación citaremos algunas de las más importantes malformaciones congénitas de la cara y del cuello, ya que de su estudio en profundidad se encargarán posteriores capítulos.

➡ MALFORMACIONES CONGÉNITAS

Cualquier fallo en el desarrollo normal ocasiona modificaciones en el individuo en gestación. Conociendo los diferentes mecanismos morfogenéticos de cada una de las estructuras que forman

la cara podremos determinar la etiopatogenia de sus malformaciones congénitas.

➤ **Malformaciones craneales**

Las variaciones que presenta el cráneo van desde imperceptibles hasta aquellas que son incompatibles con la vida. En la mayor parte de los casos, tanto la forma como el tamaño del cráneo corresponde a las características del encéfalo, dado que éste es la causa de su expansión. Entre las malformaciones craneales se pueden mencionar:

- Craneosquisis (hendidura o fisura)
- Acrania
- Craneosinostosis: Define aquellos procesos secundarios a la obliteración prematura de una o mas suturas del cráneo. Según la forma resultante del cráneo se clasifican en diferentes tipos: Escafocefalia, Acrocefalia, Braquiocefalia, Trigonocefalia, Microcefalia... Existen craneosinostosis sindrómicas como el Síndrome Crouzon, el Síndrome de Apert, etc. Dada la amplitud de este tema, se dedicará un capítulo completo del libro para su mejor conocimiento.

➤ **Fisuras faciales**

Como consecuencia de la no soldadura de los procesos faciales entre sí aparecen las fisuras faciales. Se distribuyen alrededor de la órbita y párpados y de los maxilares y labios, existiendo fisuras comunes a ambas. Las fisuras de tejidos blandos y duros no siempre coinciden, y en un mismo paciente pueden coexistir diferentes fisuras. Se describen hasta quince tipos.

➤ **Microsomía hemifacial**

Sinónimos: SÍNDROME DE PRIMER Y SEGUNDO ARCO, DISOSTOSIS OTOMANDIBULAR, DISPLASIA AURICULOBANQUIOGÉNICA O SÍNDROME OROMANDÍBULO AURICULAR.

El Síndrome del primer arco branquial corresponde a las alteraciones que se producen en las regiones derivadas de dicha zona embriológica. Generalmente varias estructuras son afectadas simultáneamente.

Entre las teorías existentes para explicar la lesión, figuran la teoría de la deficiencia mesodérmica, o defectos en la arteria estapedial. También la ingesta de talidomida.

La deformidad de la microsomía hemifacial varía en su extensión y gravedad, pudiendo estar afectadas todas las estructuras derivadas del primer y segundo arco branquiales. Básicamente, este síndrome se manifiesta clínicamente por hipoplasia auricular, maxilar y mandibular, pudiendo implicar secundariamente a estructuras vecinas: cigoma, oído medio, nervio facial, musculatura de la mímica y masticatoria, piel y tejido subcutáneo. Las malformaciones pueden ser bilaterales, aunque son más frecuentes las de un solo lado. La ausencia de la rama montante de la mandíbula provoca secundariamente un desplazamiento del lado no afectado.

Se han descrito varios síndromes en esta región, entre ellos: Síndrome de Pierre- Robin (hipoplasia mandibular, micrognatia), Treacher – Collins (escotaduras simétricas en parte externa de cada párpado inferior y deficiente desarrollo de los huesos maxilares), Disostosis mandibular, Deformidades de oído interno y medio, Labio y Paladar Fisurado, Hipertelorismo.

➤ **Fisura labioalveolopalatina. Labio leporino. Fisura palatina**

La Fisura Labioalveolopalatina (FLAP) es la malformación congénita más frecuente de la región facial.

El agujero incisivo se considera la línea divisoria entre las deformaciones anteriores y posteriores del paladar.

Las anteriores al agujero incisivo comprenden el Labio leporino lateral, Fisura del maxilar superior y Hendidura de los paladares primario y secundario. Estos defectos se deben a la falta de fusión parcial o completa de los procesos maxilares superiores con los procesos globulares o extremo inferior de los mamelones nasales internos, de uno o ambos lados. Aunque se presenta en pocos casos, es posible la presencia de Labio Leporino Mediano por escaso desarrollo de los procesos nasales medianos.

Los defectos situados por detrás del agujero incisivo dependen de la falta de fusión de las crestas palatinas, y comprenden la Fisura de paladar secundario, Úvula hendida y bífida.

En muchas ocasiones, el labio leporino está acompañado de paladar fisurado.

➤ **Deformidades dentofaciales**

Déficit y excesos mandibulares y maxilares, Mordida abierta, Sobremordida...

➤ **Malformaciones branquiales**

El complicado desarrollo de la cara a partir de los arcos faríngeos produce muchas anomalías craneofaciales. De igual modo, las anomalías de estas estructuras situadas en la región cervical provocan la formación de quistes anormales laterales y de la línea media.

Son muy conocidos los Quistes branquiales laterales, Fístulas y quistes de los senos y de los

conductos tiroglosos, como ejemplos de defectos congénitos en esta región.

➤ **Malformaciones nasales**

Las malformaciones nasales pueden tener importancia no solo por la alteración estética, sino también por su repercusión funcional.

- Ausencia de nariz, por la no aparición de las placodas olfatorias.
- Malformación unilateral; falta de una placoda olfatoria.
- Nariz bífida; los mamelones nasales internos están separados, provocando que las narinas estén muy separadas y que el puente nasal presente un surco muy marcado.
- Malformaciones del tabique nasal, por falta de coaptación de los centros de crecimiento.
- Deformidades de la pirámide nasal: exceso de dorso, nariz en silla de montar, asimetría nasal, trastornos alares...
- Malformaciones asociadas a síndromes complejos, como la fisura labiopalatina.
- Fisuras y quistes nasales.
- Atresia de coanas, etc.

➤ **Malformaciones de la oreja**

La oreja y el resto de componentes faciales se originan de los mismos bloques embriológicos (arcos branquiales mandibular e hioideo), de ahí que puedan coexistir varias malformaciones en un mismo paciente.

Dado el diferente origen primitivo del oído interno (neuroectodérmico) respecto del oído externo y medio (ectomesénquima), pocas veces el oído interno resulta comprometido en las alteraciones de la oreja.

Existe gran número de síndromes clínicos con afectación del oído externo, por ejemplo: Acondroplasia, Enfermedad de Alport, Enfermedad de Couzon, Treacher-Collins, etc.

Una de las múltiples clasificaciones de malformaciones congénitas auriculares es la de Tanzer, la cual reúne las siguientes anomalías:

- Anotia
- Microtia con/sin atresia del conducto auditivo externo
- Hipoplasia del tercio medio de la oreja
- Oreja retraída(oreja en copa y caídas), Criptotia, hipoplasia de todo el tercio superior.
- Oreja prominente.

➤ **Asimetrías faciales**

En los casos en los que las alteraciones corresponden a un desarrollo insuficiente de los nervios trigémino y facial, el resultado se manifiesta en un escaso desarrollo de la musculatura correspondiente. Cuando la alteración se presenta de forma unilateral, el lado opuesto puede determinar un desplazamiento de la línea media hacia el lado normal.

➤ **Malformaciones de la cara asociadas a otras anomalías**

En algunas ocasiones las anomalías faciales se presentan asociadas a otras malformaciones que pueden estar ubicadas en regiones alejadas. Por ejemplo: Necrosis facial unilateral acompañada de agenesia de un pulmón. El problema consiste en establecer si ambas malformaciones corresponden a un mismo factor genético o si se trata de dos alteraciones simultáneas.

Una vez realizada una somera descripción de algunas de las malformaciones congénitas craneofaciales, profundizaremos en los siguientes capítulos en aquellas consideradas más importantes, tanto por su frecuencia como por su repercusión estética y funcional.

Tabla 1. Cronología de la formación de la cara

Cuarta semana	Desarrollo de los arcos branquiales Placodas olfatorias en el proceso frontonasal Aparecen los procesos mandibulares Vesículas ópticas y óticas
Quinta semana	Fositas nasales Mamelones maxilares superiores Órgano vomeronasal
Sexta semana	Coanas primitivas Paladar primario Labio superior Esbozos de los senos maxilar y etmoidal
Séptima semana	Paladar secundario Conducto auditivo externo y pabellón auricular

Octava semana	Cara con aspecto humano Esbozos dentarios
Feto a los tres meses	Fusión palatina completa Cartílago nasal Vello facial
Cuatro meses	Bullas etmoidales Seno esfenoidal
Cinco meses	Degeneración del órgano vomeronasal
Seis meses	Dientes formados Osificación maxilar
Siete meses	Celdas etmoidales Esbozo seno frontal

BIBLIOGRAFÍA

1. Abraham Abramovich. "Embriología de la región maxilofacial". Tercera edición. 1997. Editorial Médica Panamericana.
2. Bluestone / Stool. "Pediatric Otolaryngology" (second edition). Vol. 1: Cap. 1, 3, 6, 11, 28. Vol. 2: Cap. 43.
3. Guillermo Raspall. "Cirugía Maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello." Editorial Médica Panamericana, 1997.
4. Lagman. "Embriología Médica". Sexta edición. Editorial Panamericana. Pp. 301 – 329, 336–346.

→ MANUAL

Generalidades

→ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 22. CRANEOSINOSTOSIS

Elena Bravo Brañas, Médico Residente, Servicio de Cirugía Plástica, Hospital "La Paz" (Madrid)
Marcos Delgado Mora, Médico Residente, Servicio de Cirugía Plástica, Hospital "La Paz" (Madrid)
Francisco Leyva Rodríguez, Médico Adjunto, Servicio de Cirugía Plástica, Hospital "La Paz" (Madrid)

→ INTRODUCCIÓN

La craneosinostosis es un cuadro clínico secundario a la obliteración prematura de una o varias suturas craneales que dan lugar a una deformidad tanto de la bóveda como de la base del cráneo.

El crecimiento craneal según las leyes de Virchow tiene lugar en forma de ángulo recto a la dirección de la sutura. De forma que la osificación prematura de cualquiera de las suturas implica la detención del crecimiento perpendicular a la misma.

Esta patología es poco frecuente, afecta a 0.6/1000 RN en los casos de aparición aislada o no sindrómica. Sin embargo según los autores oscilan entre 1/2200RN y 1/1700-1900 RN.

La craneosinostosis aparece en aproximadamente 90 síndromes descritos.

→ HISTORIA

100 a. C. Hipócrates hace la primera descripción de deformidades de la calota correlacionadas con patrones de fusión sutural.

1557 Lycosthene describió la acrocefalosindactilia que después describió Apert en 1906.

1791 Sommerring describe la estructura de la sutura y su función en el crecimiento del cráneo. El hueso crece por la sutura y si ésta se cierra prematuramente el crecimiento se reduce en un plano perpendicular al eje de la sutura.

1851 Virchow crea el término de Craneostenosis

1888 Lane realiza primera craniectomía descompresiva en un paciente con sinostosis.

1947 Ingrahan, craniectomía lineal.

1958 Tessier, abordaje craneofacial.

Van der Klauw y Moss propusieron que el fallo primario era de la base del cráneo no de la calota, lo que se conoció como la teoría de la matriz funcional.

Opperman, Ogle y Longaker han demostrado recientemente anomalías del desarrollo y alteraciones biológicas en las suturas que se fusionan precozmente.

→ ANATOMÍA

Distinguimos dos tipos de osificación del cráneo, la membranosa en la cual el mesénquima pasa directamente a hueso como es el caso de la calota que hasta los 8 años tiene una capa y después se forma la tabla externa, diploe y tabla interna; y la endocondral en la cual el mesénquima que pasa a cartílago y luego a hueso como son los huesos de la base del cráneo y el macizo facial.

Se describen seis fontanelas, puntos de inserción entre las suturas, presentes en el nacimiento que se denominan anterior, posterior, dos pares anterolaterales y otro par posterolateral. Las suturas se denominan metópica, sagital, coronal, lambdoidea y otras menores, temporoescamosa, frontonasal y frontoesfenoidal.

Durante el primer año de vida el cerebro triplica su talla y continúa creciendo rápidamente hasta los seis o siete años de edad. El crecimiento del cerebro desplaza la cubierta frontal, parietal y occipital en presencia de las suturas abiertas. De modo que éste estímulo remodela la bóveda y fosa craneana. El crecimiento y remodelación de la cara sigue un gradiente craneocaudal, avanzando desde la infancia tardía a la adolescencia. Comienza en la región superior de la cara, pasando por la zona media de la misma hasta la mandíbula.

ETIOPATOGENIA

Consideramos dos tipos de cuadros las formas aisladas que son las más frecuentes, suelen ser esporádicas en relación con desórdenes genéticos, tóxicos gestacionales y otros menos frecuentes; y las formas sindrómicas, habitualmente con patrón de herencia AD o AR y que suponen el 6% de todas las craneosinostosis. En el caso de las sinostosis permanece sin aclarar por qué se fusionan prematuramente las suturas. Hay diversas teorías entre las que destacamos las que han asociado con problemas de la duramadre que arrastraría las suturas e impediría su desarrollo. La duramadre sintetiza al parecer factores que inhiben localmente la osteogénesis. En 1959 Moss, piensa que es una manifestación secundaria a una alteración de la base del cráneo pero no se ha podido demostrar. Incluso modificaciones adicionales de la forma craneofacial son inducidas por el desarrollo del tracto aerodigestivo. Este concepto es descrito como la teoría de la matriz funcional. Para Persson y otros, la alteración inicial reside en la bóveda craneal, que da lugar a alteraciones en el crecimiento del cráneo, la base craneal y los huesos faciales. Esta teoría está soportada por Marsh y Vannier quienes observaron que el tratamiento de casos no sindrómicos de craneosinostosis, conseguía al realizar craneoplastias mejoras en las alteraciones asociadas. Más recientemente Opperman, Ogle, Longaker y otros han demostrado alteraciones del desarrollo y anomalías biológicas en las suturas fusionadas precozmente.

CLÍNICA

Aumento de la presión intracraneal

El mayor riesgo es el aumento de la presión intracraneal (PIC) que conlleva daño cerebral y alteración visual, que aparece en el 60% de las oxicefalias o Crouzon. Lannelongue (1890) y Shillito y Matson (1968) sugirieron que la craneosinostosis se asocia con aumento de la PIC, retardo mental y que el tratamiento quirúrgico podía revertirlo. Parece claro que restricciones en el crecimiento de la bóveda craneana den como resultado una disparidad entre el tamaño del cerebro y el volumen intracraneal, provocando un aumento de la PIC. Marchac y Renier (1982) detectaron un aumento de la PIC en el 42% de las suturas múltiples y un 13% en las simples, en los que es más frecuente que no se eleve. También notaron que disminuía tras la cirugía liberadora. Gault demostró que la elevación de la PIC era mayor, en los niños con mas suturas cerradas, como las complejas, oxicefalia, crouzon, braquicefalia y apert. La medida del volumen intracraneal no da una indicación fiable de la elevación de la PIC, pero cuando la PIC está elevada el volumen craneal se encuentra reducido considerablemente. Clínicamente se puede reconocer el aumento de PIC con la aparición de papiledema, signo patognomónico. En estadios avanzados nos ayudan a diagnosticarlo las impresiones digitales de la bóveda craneal que aparecen en los estudios radiográficos. También se puede evaluar mediante sensores epidurales. Aún no existe ningún marcador fiable en los estudios de TAC.

Hidrocefalia

Su etiología no está clara, pero se ha postulado que es debida a un incremento de la presión venosa en el seno sagital, secundaria a la obstrucción del drenaje venoso causado por la craneosinostosis. La forma más común es la comunicante. Este cuadro clínico es poco frecuente, siendo más habitual en los sindrómicos, sobre todo en el Apert. La medida del tamaño ventricular por sí solo puede no dar una medida exacta de si hay o no hidrocefalia, porque la ventriculomegalia no es indicativa de aumento de la PIC sino de distrofia o mal desarrollo cerebral. El aumento progresivo ventricular en TAC sucesivos o transparencia periventricular debido al flujo del líquido cerebro espinal es el signo más fidedigno de alteración.

Retraso mental

Las causas son variadas entre las más notables, está la PIC aumenta que conlleva una atrofia cerebral, la hidrocefalia, infecciones, anomalías intracraneales y prematuridad. La incidencia no está clara aunque es mayor que en la población normal. Kapp-Simon estudiaron el retraso mental y la aplicación de la cirugía, concluyendo que no mejoraba el retraso tras la misma. En cambio Marchac y Renier consideraron que sí mejoraba, estableciendo pruebas más sensibles que el coeficiente de inteligencia para demostrarlo.

Alteraciones visuales

Históricamente se han asociado alteraciones visuales a los cuadros de craneosinostosis, en los que se han descrito múltiples cuadros clínicos por McKenzie y Von Graafe. La atrofia óptica y el

papiledema son hallazgos frecuentes en esta patología. Se han relacionado con múltiples causas aunque la más importante es el aumento de la presión intracraneal y el subdesarrollo y tamaño anormal de las órbitas que causan alteraciones periorbitarias y oculares. Otra de las manifestaciones más comunes es el exoftalmos, que conlleva a exposición corneal, desarrollo de queratitis, dolor, infección, úlceras y ceguera. Cuando el exoftalmos es muy marcado se necesitan protectores oculares previos a la cirugía. En algunos casos aparecen problemas de motilidad ocular secundarios al tamaño y forma anómala de las órbitas. El estrabismo divergente es un signo habitual en estos pacientes.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El objetivo del tratamiento quirúrgico es conseguir el mejor resultado funcional y estético. Para ello se realiza una descompresión intracraneal, se corrige el exoftalmos y las deformidades faciales, consiguiendo una armonía de los rasgos.

Planificación preoperatoria

Para determinar los tipos de osteotomía, la dirección del desplazamiento de los segmentos y la cantidad de injertos requeridos nos basamos en:

- Análisis de las anomalías morfológicas, mediante:

Antropometría clínica, para ello analizaremos el plano frontal, el perfil y el basal.

Frontal. En el tercio superior observaremos la simetría, la línea de implantación del pelo. El nivel de las cejas, la glabella, el nacimiento, la línea y distancia interpupilar y la convexidad temporal. En el tercio medio se constatará la proyección infraorbitaria y malar más la configuración nasal y paranasal. Teniendo en cuenta siempre el dimorfismo sexual. Perfil, es la mejor proyección para observar el tercio superior y medio.

El plano basal se consigue con una proyección anterosuperior craneal.

Modelos dentarios.

Pruebas de imagen.

Radiología. Se precisa un estudio cefalométrico, una serie de radiografías panorámicas y radiografías de columna cervical en flexión y extensión porque pueden acompañarse de alteraciones espinales.

TAC helicoidal, obtiene mejores resultados que la radiología simple.

- Evaluación de riesgos funcionales
- Detección de anomalías asociadas
- Clasificación sindrómica
- Preparación para la cirugía

Cirugía precoz (0-2 años)

Los tres meses y el año de vida son tomados como la edad ideal para intervención quirúrgica. Permite una madurez física para la anestesia, a la vez de distinguir otros casos de crecimiento craneal anormal no tributarios de cirugía y no menos importante que la la calota es blanda y fácil de remodelar. En esta edad el cerebro y el esqueleto craneal se expanden simétricamente. Además, con el tratamiento precoz se consigue el crecimiento del tercio superior y medio de la cara evitando una posterior corrección de anomalías faciales.

La intervención en estos niños permite el avance y reconstrucción frontal, pero tiene escasa repercusión en el tercio medio facial. Por ello la cirugía está indicada para permitir una correcta expansión craneal y reconstrucción supraorbitaria. Sin embargo no se justifica en aquellos casos con deformidad craneal mínima.

Al ser la reintervención la norma en los casos de avance mediofacial, no se deben realizar, excepto en malformaciones que provoquen graves trastornos oculares, respiratorios o psicológicos.

- Técnica quirúrgica:

Se debe separar y avanzar la base anterior del cráneo para corregir la frente y el contorno supraciliar, además de permitir la expansión del lóbulo frontal. La osteotomía se realiza después de separar la sutura coronal, para ello previamente es necesario la disección del lóbulo frontal. La osteotomía de la zona supraorbitaria, del borde orbitario lateral y de la base del cráneo que son avanzados y fijados con fragmentos óseos obtenidos durante la misma. En excepcionales ocasiones se pueden emplear mini placas pero nunca de forma rutinaria, porque pueden repercutir en el crecimiento craneal.

Algunos cirujanos sugieren que aunque la sinóstosis sea unilateral se debe realizar una osteotomía bilateral para compensar los cambios morfológicos. En el momento actual conocemos que esta medida solo es necesaria cuando las suturas están totalmente

fusionadas, situación que no ocurre durante el primer año de vida.

Cirugía en la infancia (3-12 años)

Al realizar la cirugía una vez pasada la infancia se pierde el efecto beneficioso que ejerce el crecimiento del cerebro sobre el cráneo y la cara. Además la cirugía es más agresiva que en la edad precoz. Se practica habitualmente entre los seis y ocho años de edad, momento en el que suele haber cesado el crecimiento cerebral. La técnica de elección es el avance frontofacial cuya finalidad es mejorar el contorno frontal y supraorbitario, aumentar la proyección nasal, avanzar el maxilar, y por tanto agrandar la nasofaringe. En esta intervención es el contorno de la frente y no la oclusión la que determina el avance. En las situaciones en las que la posición de los ojos se considera correcta, la técnica adecuada es el Le Fort III. Por el contrario los pacientes que presentan hipertelorismo y el tercio medio aplanado son subsidiarios de un avance monobloque, y además de una bipartición facial que permita corregir el plano horizontal.

La edad ideal sería hasta los seis y ocho años, debido a que hasta este momento aún se produce crecimiento rápido del lóbulo frontal en el nuevo espacio creado. También hay que valorar el drenaje del seno frontal porque la obliteración del conducto nasofrontal en edades más tardías aumenta el riesgo de infección.

- **Técnica quirúrgica:**

Se realiza una incisión coronal para el avance frontofacial y no son necesarias incisiones faciales. El plano pterigoideo de la zona posterior del maxilar se libera mediante un abordaje intraoral. Se practica una osteotomía en el plano sagital y seguidamente la osteotomía del plano orbitario y nasal por delante de la lámina cribiforme, continuamos por la pared lateral y suelo de la órbita, fracturamos el arco zigomático para terminar a través de las incisiones intraorales, separando la zona posterior del maxilar de las apófisis pterigoides. Se emplean injertos óseos que pueden obtenerse de la zona parietal, para corregir los defectos en la base del cráneo. De esta forma se previene la herniación del contenido intracraneal.

Cirugía en el adolescente y adulto

En esta época de la vida son excepcionales los casos que necesitan cirugía intracraneal. Cuando el contorno frontal y supraorbitario no es adecuado o la corrección previa no es satisfactoria, sí ha de ser considerada. En estos pacientes lo habitual es la cirugía extracraneal de la zona frontal mediante prótesis sintéticas. Así disminuimos la morbilidad de las osteotomías y conseguimos correcciones anatómicas más completas. El mayor inconveniente es la posibilidad de infección al tener un cuerpo extraño.

Se considera la reconstrucción intracraneal cuando la deformidad es muy severa, es más temporal que frontoorbitaria, no ha tenido intervenciones previas y presenta deformidades mediofaciales subsidiarias de avance monobloque.

Las técnicas quirúrgicas que se pueden emplear son:

Le Fort III modificado con avance mediofacial. Técnica indicada en pacientes con recesión o deficiencia del área infraorbitaria respecto de los globos oculares. Sin embargo presentan la zona superior a la hendidura palpebral presenta una posición adecuada habitualmente.

Le Fort III con avance subcraneal mediofacial, de elección en síndromes craneofaciales moderadamente severos.

Como orientación en la elección de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la craneosinostosis podemos seguir el Protocolo de New-York University:

- Hasta los 6 meses: craniectomía en bandas con o sin avance frontal, con o sin remodelación de la bóveda craneal y con o sin shunt para la hidrocefalia.
- Hasta los 3-4 años: Le Fort III, si esta indicada.
- Adolescencia: Cirugía de la mandíbula, si esta indicada.

Tratamiento odontopediátrico y cirugía ortognática

Los modelos de crecimiento facial anormal dan lugar a alteraciones dentofaciales. La erupción de la dentición implica que la cirugía debe ir precedida muchas veces de tratamiento ortodóntico. Durante el periodo de dentición temporal hay que valorar la oclusión, prestando atención a las mordidas cruzadas anterior y/o posterior, a la inclinación del plano oclusal, a las asimetrías y a la relación entre la arcada dentaria. El inicio del tratamiento debe ser a los 4 años. Hasta completar el crecimiento de maxilar y mandíbula hay que vigilar y tratar con ortodoncia prequirúrgica o Le Fort I con genioplastia de deslizamiento que también son bastante frecuentes. Esto se realiza entre los 14-18 años cuando el esqueleto está maduro. La maloclusión clase III secundaria a retrusión mediofacial es la mas frecuente, y suele aparecer aunque se realice correctamente el avance. En este tratamiento deben intervenir dentistas, ortodoncistas y cirujanos craneofaciales.

COMPLICACIONES

Las muertes tras la cirugía son infrecuentes (1,5-2,5%), y serían menos si sólo se incluyeran las formas no sindrómica. Las causas suelen ser hemorragia intra operatoria, infecciones, inadecuada volemia, embolias o edema cerebral según Whitaker y col. De modo que el tratamiento intra y postoperatorio precisa un seguimiento exhaustivo. Otra complicación viene por el material de fijación que puede emigrar de extra a intracraneal, de ahí la necesidad de usarlo excepcionalmente y siempre que sea posible materiales absorbibles.

Complicaciones hemorrágicas

La hemorragia en un niño se tolera mal por el menor volumen de sangre, las pérdidas deben ser repuestas rápidamente. El sangrado se puede producir al levantar el colgajo óseo. Otra causa es la ruptura del seno sagital o los senos venosos duros. Para tratarla hay que comprimir y retirar el resto de hueso del colgajo para controlar el sangrado. Habitualmente el sangrado es de poca cantidad pero prolongado en el tiempo a través de los bordes óseos. La pérdida de sangre puede dar lugar a un embolismo gaseoso venoso, que se debe detectar por Doppler y monitorización de CO₂. Si se requieren múltiples transfusiones hay que monitorizar la coagulación para corregir las alteraciones. De forma postoperatoria un niño pequeño puede perder una significativa cantidad de sangre en el espacio subgaleal por lo que hay que hacer una buena monitorización.

Complicaciones infecciosas

La infección postoperatoria es poco frecuente, pero es severa, poniendo en peligro la vida. La tasa ronda el 4,4% de los pacientes con cirugía craneofacial, pero si se acompaña de cirugía intra/extracraneal sube al 8,56%. El tratamiento profiláctico debe ser antibióticos que pasen la barrera hematoencefálica durante 48 horas. Si se sospecha una meningitis hay que hacer una punción lumbar, previo TAC, y según el resultado instaurar tratamiento antibiótico específico. Otra fuente de infección son los colgajos o injertos óseos que se pueden desvitalizar e infectarse secundariamente con fiebre, edema, colección purulenta subgaleal, crepitación, drenaje y exposición de hueso o dehiscencia de los bordes de la sutura. A veces se precisa desbridar o remover el hueso infectado y esperar a que cure antes de la reconstrucción. Es muy raro que un injerto óseo infectado se salve sobre todo en la fase aguda, pero puede mantenerse la infección de forma larvada por la presencia de una pequeña vascularización, por lo que es mejor esperar y desbridar si la necrosis avascular es evidente, con buena cobertura antibiótica. El mejor tratamiento es la prevención con hemostasia y manipulación cuidadosa de la dura, evitar el escape de LCR, cuidadosa fijación de los injertos o colgajos y antibióticos profilácticos.

Complicaciones oftálmicas

El daño directo del nervio óptico es raro porque se manipula poco el vértice de la órbita; sin embargo puede aumentar la presión intraocular al levantar el colgajo coronal y dejarlo sobre los globos oculares. La isquemia retiniana puede ocurrir si el aumento de presión es prolongado o por hipotensión o hipoxemia. Este aumento de la presión orbitaria puede aparecer en el postoperatorio relacionado con el sangrado y edema periorbital.

Complicaciones neurológicas-neuroquirúrgicas

La salida del LCR es probable pero poco frecuente. El problema varía desde una pequeña pérdida constante de líquido por una punción lumbar hasta una rinorrea masiva. Si hay salida de LCR puede haber infección. El tratamiento es identificar y reparar la ruptura de la duramadre. La realización intraoperatoria de un Valsalva de 40 mm de HG puede ayudar a diagnosticar pequeñas pérdidas. Una vez instaurada la pérdida postoperatoria primero se prueba con medidas conservadoras con la cabeza elevada y drenaje espinal, si continúa se requiere reexploración quirúrgica.

Crisis convulsivas

La lesión de parénquima puede dar lugar a alteraciones del comportamiento, de la función o crisis convulsivas. La lesión puede ser directa o indirecta por lesión vascular o en el periodo postoperatorio por alteraciones de electrolitos o hemorragia intracraneal.

TRIGONOCEFALIA

Es el cuadro resultante de la fusión prematura de la sutura metópica. Se trata de un cuadro poco frecuente que se presenta de forma aislada y no sindrómica. En el cráneo se observa y se palpa un reborde medio longitudinal frontal; los parietales están alargados y con forma triangular por el aplanamiento de los frontales, la sutura coronal se desplaza anteriormente y se produce un estrechamiento de las regiones temporales.

La clínica es de hipotelorismo, pliegues epicantales y aplanamiento de los bordes supraorbitales. Se puede complicar con una elevación de la PIC dando lugar a una falta de desarrollo de lóbulos frontales, retraso mental y alteración del comportamiento. La radiología muestra un hueso frontal corto y convexo. El tratamiento consiste en eliminar las suturas fusionadas y remodelar la región fronto-orbitaria, a través de fresado de la sinostosis y osteotomías radiales del hueso frontal para ensanchar la zona fronto-orbitaria. En pacientes de un año de edad se realiza una craneotomía

bifrontal y los huesos frontales y parietales son recolocados como un injerto óseo. Se realiza un avance del reborde orbitario. Se puede utilizar un colgajo osteomuscular temporal para conseguir el avance de dicho reborde y se mantiene el músculo temporal debajo del hueso para prevenir el "hundimiento temporal". Entre 1 y 3 años, el hueso es más "quebradizo" haciendo más difícil la remodelación ósea. En estos pacientes usualmente requieren injertos óseos ya que los defectos tienden a ser mayores. En niños mayores de 3 años, la corrección quirúrgica requiere otras modificaciones. La bóveda craneal y el crecimiento cerebral es aproximadamente del 85% a los 3 años. La tendencia es a la fijación y formación de segmentos óseos en su posición adulta normal.

ESCAFOCEFALIA (O DOLICOCEFALIA)

Es el cuadro clínico resultante de la fusión de la sutura sagital. Tras la sutura sagital, la coronal y lambdoidea que están adyacentes al parietal restringido compensan el crecimiento del hueso frontal y occipital. Es la más frecuente (85%). Habitualmente es esporádica y sólo un 2% es genética o con predisposición familiar. La morfología craneal muestra un cráneo elongado anteroposteriormente con prominencia frontal y occipital; y una disminución de la anchura bitemporal. Se afecta más la frontoparietal anterior que la posterior.

El tratamiento varía de acuerdo a la edad del paciente, así en pacientes menores de 1 año de edad la bóveda craneal es más maleable y deformable en cambio en pacientes mayores, la remodelación es más difícil debido a la rigidez y poca maleabilidad de los huesos. El objetivo primordial del tratamiento es la realización de osteotomías y remodelación de la bóveda craneal para incrementar la anchura del hueso temporal y parietal, y disminuir el diámetro anteroposterior. Craniotomías laterales a la sutura sagital y remodelación craneal total en casos severos con múltiples osteotomías en "barril".

Se realizan craneotomías para separar los fragmentos bifrontal y biparieto-occipital. El hueso occipital es remodelado después de osteotomías radiales y se dobla el hueso para proporcionar una curvatura convexa. El acortamiento de la longitud AP del cráneo se alcanza tras la resección de una porción del hueso frontal y parietal en la línea media.

El segmento frontal es fijado anterior al reborde orbitario superior y posterior al segmento de hueso parietal acortado sobre el seno sagital. El segmento occipital es sujetado a la base del occipucio (posterior) y anterior, al hueso parietal. El segmento de hueso parietal es fijado a la duramadre por debajo, pero no es fijado al hueso adyacente.

PLAGIOCEFALIA ANTERIOR (CRÁNEO OBLÍCUO)

Cuadro debido a la fusión precoz de sutura coronal unilateral. Es una alteración poco frecuente (1/10.000 n), que se caracteriza por aplanamiento de la frente, desviación de la ceja y de nariz en lado afecto, abombamiento y distopia en lado sano. Se produce un estrechamiento de la hendidura palpebral ipsilateral, desplazamiento superior y posterior del reborde orbitario y ojo ipsilateral, elevación y desplazamiento anterior de la oreja ipsilateral con desviación de la raíz nasal hacia el lado aplanado del hueso frontal.

En las pruebas de imagen se observa el signo del Arlequín por la falta de descenso del ala mayor del esfenoides. Este hallazgo es patognomónico.

El tratamiento se realiza con una craneotomía bifrontal y osteotomía del reborde supraorbitario bilateral. Los rebordes orbitarios son avanzados y contorneados de forma simétrica.

BRAQUICEFALIA

Es la fusión de la sutura coronal bilateral. Se asocia a disostosis craneofacial, y aparece el cráneo elongado hacia arriba y corto en longitud anteroposterior. La base craneal anterior está cortada y los rebordes orbitarios hipoplásicos. Se produce retardo en el desarrollo de la fosa craneal anterior que conlleva a un aumento de la PIC (papiledema, atrofia óptica y retraso mental).

En las pruebas de imagen se observa acortamiento de la fosa craneal anterior con signos de compresión vertical y signo de arlequín bilateral.

En relación con el tratamiento hay que considerar si hay elevación absoluta de la altura de cráneo asociado con acortamiento en dirección AP, la altura del cráneo puede ser acortada y la longitud AP alargada. Se levanta un injerto óseo biparieto-occipital y se remodela por una combinación de osteotomías radiales y control de fracturas y segmentos óseos. Se realizan osteotomías "en barril" en la región occipital, las cuales son fracturas externas para incrementar la capacidad ósea del compartimento intracraneal. También puede realizarse osteotomías en forma de "C" en ambas órbitas para incrementar la proyección del reborde orbitario bilateralmente. El hueso parietal sobrante es cortado y trasladado más atrás, aproximadamente de 1 a 2 cms. La altura del cráneo se reduce mientras se monitoriza la PIC (mantener una adecuada presión de perfusión cerebral de aproximadamente 60 mmHg).

BRAQUICEFALIA POSTERIOR (O TURRICEFALIA POSTERIOR)

Fusión de las suturas lambdoideas posteriores. Es la menos frecuente. Se produce un aplanamiento del occipucio ipsilateral con desplazamiento postero-inferior de la oreja del mismo lado y distorsión de la base craneal posterior. Debe ser distinguida de la plagiocefalia deformacional, la cual es común y se caracteriza por una deformidad craneal en "paralelogramo". En este caso la oreja se encuentra posicionada anteriormente.

Radiográficamente, la sinostosis lambdoidea se caracteriza por un puente óseo de la sutura lambdoidea y desviación del foramen oval hacia la zona de la sutura fusionada. En plagiocefalia, la línea media de la base craneal está inalterada y no hay puente óseo de la sutura y lambdoidea. Es importante diferenciar ambas patologías porque ordinariamente la plagiocefalia podría mejorar sin cirugía, mientras la Braquicefalia posterior no podrá mejorar sin ella. El tratamiento de la sinostosis lambdoidea varía dependiendo de si es unilateral o bilateral, pero el abordaje operatorio y las líneas de craneotomía son similares.

El objetivo del tratamiento es la eliminación de las suturas sinostóticas incluyendo las alas mayores y menores del esfenoides; se realiza un avance fronto-orbitario simétrico. Se eleva un segmento del hueso parieto-occipital bilateral y se realizan osteotomías "en barril" bilaterales en la base del hueso occipital aplanado para incrementar la proyección convexa del hueso occipital. En sinostosis lambdoidea unilateral moderada, las osteotomías "en barril" son realizadas de forma ipsilateral a la sutura fusionada en el hueso occipital. En casos más severos, se realiza osteotomías en "barril" bilaterales más fracturas internas en la convexidad y fracturas externas en la porción aplanada del hueso occipital. Si se acompaña de hueso parietal y frontal anormal (una presentación clínica rara) se realiza una craneotomía bifrontal. El hueso frontal es remodelado con osteotomías radiales y fracturas controladas, y se fija a hueso circundante con sutura no reabsorbible.

OXICEFALIA

Es la fusión de la sutura coronal lambdoidea bilateral y sagital. El paciente presenta una frente hacia atrás en continuidad con el dorso nasal. Es de desarrollo lento (no aparece en recién nacidos), con síntomas de compresión del sistema nervioso central y ceguera a los 4 años.

Radiográficamente encontramos un hueso frontal que está inclinado hacia atrás con digitaciones. El tratamiento consiste en realizar una rotación frontoorbitaria anterior y z-plastias.

SÍNDROME O DISOSTOSIS CRANEOFACIAL

Virchow acuñó el término de craneosinostosis. El afirmaba que la fusión prematura de una sutura de la bóveda craneal inhibe el normal crecimiento perpendicular a la sutura fusionada del cráneo y que de forma compensatoria crece las suturas que aún están abiertas.

La mayoría de los casos de craneosinostosis son esporádicos. El término de disostosis craneofacial se refiere a formas familiares de sinostosis y representan el 6% de los casos. Esta familia de síndromes de craneosinostosis comparte muchos rasgos y comunes incluyendo hipoplasia mediofacial, anomalías en el crecimiento de la base craneal, anomalías faciales y en los miembros. Clínicamente son similares entre estos síndromes variados de tal forma que las anomalías digitales de las manos pueden ser los rasgos diferenciadores entre ellos.

La etiología no está clara, pero parece haber relación entre mutaciones en los genes de los receptores para los factores de crecimiento de los fibroblastos (FGFR) y varios desórdenes esqueléticos que se transmiten por herencia AD. La traducción de una señal del factor de crecimiento de fibroblastos en el citoplasma es mediada por un grupo de receptores transmembrana de tiroxinaquinasa, conocido como receptores del factor de crecimiento de fibroblastos. La mutación de 3 de los 4 genes del FGFR localizados en el cromosoma 8,10 q y 4 p han sido identificados en estos síndromes.

ENFERMEDAD DE CROUZON

Fue descrita por Crouzon en 1927. Su transmisión genética es AD con amplia variabilidad. Es la forma más común de disostosis craneofacial. De evolución lenta e insidiosa. En el cráneo se afectan ambas suturas coronales (braquicefalia), sagitales y lambdoideas. Hay hipoplasia del tercio medio por afectación de la sutura de la base craneal, que da lugar a mordida abierta anterior (grado III de maloclusión), exoftalmos, proptosis de globo ocular y como consecuencia exposición corneal con queratitis y úlceras; nistagmo, estrabismo divergente, hipertelorismo y nariz en pico loro. No hay retraso mental ni afectación de extremidades.

En las pruebas de imagen se observa aplanamiento del esfenoides y desplazamiento inferior de la base de la fosa craneal anterior lo que da lugar a una silla turca profunda y un clivus muy pequeño; hay acortamiento del hueso cigoma.

El tratamiento es la realización de osteotomías en bloque (órbitas y mediofacial) combinada con remodelación y avance de la bóveda craneal anterior.

SÍNDROME DE APERT (O ACROCEFALOSINDACTILIA)

Descrito por Apert en 1.916 como una craneosinostosis con hipoplasia mediofacial, proptosis de globos oculares y sindactilia simétrica en pies y manos.

Es una sinostosis progresiva de la sutura de la base craneal, órbita y maxilar, con falta de formación de la sutura metópica y sagital. La deformidad de la bóveda craneal anterior en estos pacientes es variable y presenta un acortamiento en su longitud anteroposterior con craneosinostosis de la sutura craneal resultando un cráneo turribraquicefálico. Su apariencia típica craneofacial es una cara plana y alargada con ensanchamiento de la región temporal y aplanamiento occipital. La mayoría de los casos son esporádicos, pero se han descrito casos transmitidos por herencia AD.

En estudios radiológicos e histológicos postmortem se ha podido ver que la deficiencia esquelética en la cara del síndrome de Apert resulta de una displasia cartilaginosa en la base craneal con fusión prematura de las suturas de la línea media del occipucio al septum nasal anterior. La clínica encontrada es de sindactilia simétrica en pies y manos, más frecuentes en 2º, 3º y 4º dedos. Hipoplasia de tercio medio facial con proptosis ocular, ptosis palpebral, pliegue antimongoloide, hipertelorismo y mordida abierta anterior. Se puede acompañar de paladar arqueado y hundido y de una nariz con punta nasal descendida, puente nasal deprimido y tabique desviado. Hay retraso mental.

SÍNDROME DE SAETHRE-CHOTZEN

Descrito en 1.931. El cuadro es producido por la sinostosis precoz de suturas únicas o múltiples que dan aspecto de braquicefalia por sinostosis bicoronal. Es de herencia AD con expresividad variable. La clínica es de implantación baja del pelo, asimetría facial con ptosis palpebral, nariz en pico, hipoplasia con paladar estrecho, talla corta, braquidactilia y sindactilia parcial en el 2º y 3º dedos. No hay retraso mental.

SÍNDROME DE CARPENTER

Descrito por Carpenter en 1.901. Es una craneosinostosis de varias suturas que dan un aspecto simétrico a la cabeza; puede variar desde braquicefalia a turricéfalia. Es de herencia AR. La clínica habitual es implantación baja de las orejas y desplazamiento lateral del canto interno del ojo. Polisindactilias en pies y manos asociadas a clinodactilia y sindactilia parcial sobre todo en 3º y 4º dedos. Se suele acompañar de defectos cardíacos.

SÍNDROME DE PFEIFFER

Descrito en 1.964 por Pfeiffer. Se trata de una turribraquicefalia secundaria a sinostosis coronal ya veces sagital. Su herencia es AD. La clínica habitual es de exoftalmos e hipertelorismo con hendiduras palpebrales caídas hacia abajo; hipoplasia de tercio medio que da lugar a mordida abierta. Pulgares y primer dedo de pie aumentados de tamaño con sindactilia parcial que afecta a 2º y 3º dedos. No hay retraso mental.

CONCLUSIONES

En el pasado los niños con craneosinostosis eran estigmatizados por retraso mental y deformidades faciales. La llegada de la cirugía craneofacial, aunque lejos de ser perfecta, ha ofrecido a estos niños la posibilidad de una apariencia normal, la oportunidad de crecer, desarrollarse e integrarse. Nuevas técnicas como cirugía endoscópica, osteodistracción (aún en fase de resultados preliminares) etc., han mejorado los resultados con pocas complicaciones. Aunque el futuro de esta patología se encuentra en la genética molecular, investigar los genes asociados a los diversos síndromes.

BIBLIOGRAFIA

1. Carlson, D. Craniofacial biology for human growth and development. Michigan. Plast. Reconstr. Surg. 1985; 70: 51.
2. Camfield, P. R., and Camfield, C. S. Neurologic Aspects of Craniosynostosis. In M. M. Cohen (ed.), Craniosynostosis: Diagnosis, Evaluation, and Management. New York: Raven, 1986. P. 215.
3. McCarthy, J. G., et al. Craniosynostosis. In McCarthy JG (ed.). Plastic Surgery Philadelphia: Saunders, 1990.
4. Carson, B. S., and Dufresne, C. R. Surgical Complications. In Complex Craniofacial Problems. New York: Churchill Livingstone, 1992.
5. Gorlin, R. J., Pindborg, J. J., and Cohen, M. M. Syndromes of the Head and Neck (2nd ed.). New York: McGraw-Hill, 1976.
6. Persing, J. A., et al. Surgical Treatment of Craniosynostosis. In J. A. Persing, M. T. Edgerton, and J. A. Jane (eds.), Scientific Foundations and Surgical Treatment of Craniosynostosis. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989. P. 117.
7. Renier, D., Brunet, L., and Marchac, D. IQ and Craniostenosis: Evolution in Treated and Untreated Cases. In D. Marchac (ed.), Craniofacial Surgery. First International Congress of the International Society of Cranio-Maxillo-Facial Surgery. Berlin: Springer-Verlag, 1987. P. 114.
8. Shillito, J., Jr., and Matson, D. D. Craniosynostosis: A review of 519 surgical patients. Pediatrics 41:829, 1968.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 23. LABIO LEPORINO UNILATERAL Y BILATERAL

Javier Ibáñez Mata. Residente 3º año. Hospital Regional Universitario Carlos Haya (Málaga)

María Isabel Ruiz Ruiz. Residente 5º año. Hospital Regional Universitario Carlos Haya (Málaga)

Leopoldo Cagigal González. Residente 2º año. Hospital Regional Universitario Carlos Haya (Málaga)

José Salvador Lara Montenegro. Médico Adjunto. Tutor de Residentes. Hospital Regional Universitario Carlos Haya (Málaga)

Juan Antonio Rus Cruz. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Regional Carlos Haya (Málaga)

INTRODUCCIÓN

El labio leporino es una malformación relativamente frecuente, siendo aproximadamente el 15% de todas las malformaciones; con una frecuencia, asociado o no a paladar hendido, entre 0,8 a 1,6 casos por cada 1000 nacimientos. El sexo masculino se encuentra más afectado, en una relación de 7:3, con un predominio del labio hendido unilateral sobre el bilateral, y con mayor frecuencia el lado izquierdo que el derecho; siendo la malformación más frecuente el labio leporino asociado al paladar, que cada uno por separado; de tal forma que la asociación más frecuente es el labio leporino unilateral total con fisura palatina.

Actualmente se acepta la teoría de la interrupción de la migración mesodérmica; o bien, no llegó en cantidad suficiente para conformar la boca y los procesos maxilares laterales, no teniendo la oportunidad de fusionarse al proceso frontonasal, causando hendidura labial o labiopalatina (Stark).

La cirugía del labio hendido es uno de los mayores retos en la cirugía plástica; combina una técnica depurada con la elección de la técnica según la experiencia del cirujano, pero en general debe evitarse las técnicas que introducen tejidos laterales en la línea media, puesto que invariablemente producirán labios largos y tensos a largo plazo, con cicatrices muy evidentes, prefiriéndose realizar el cierre en tres planos.

En todos los casos y mientras llega la fecha de la intervención, es fundamental tranquilizar y orientar a los padres sobre la patología de su hijo, sobre todo acerca del calendario de intervenciones y la forma de alimentación, que en la mayor parte de los casos puede ser con tetinas normales.

Embriología. Etiopatogenia del labio y del paladar hendido

Para comprender la producción de estas deformidades congénitas, es importante conocer la embriogénesis normal de la cara. El centro topográfico del desarrollo facial es el estomodeo o boca primitiva, alrededor del cual se forman prominencias y surcos que, al crecer y diferenciarse, dan lugar a las estructuras que forman la cara.

En la quinta semana por crecimiento diferencial, el tejido que rodea las placodas olfatorias se eleva rápidamente adoptando una morfología en herradura, para formar los procesos nasales, mediales y laterales.

Los procesos nasomediales participan en la formación de la porción medial del maxilar superior, del labio y del paladar primario (prolabio, premaxilar y parte medial anterior del paladar). Los procesos nasolaterales dan origen a la porción lateral maxilar.

En la sexta semana ocurren progresos muy notables en el desarrollo. Los procesos maxilares se hacen prominentes, crecen hacia la línea media, acercándose a los procesos nasales, los cuales, a su vez, han crecido hasta tal punto que la porción inferior del proceso frontal, situado entre ellos, desaparece por completo y ambos procesos nasomediales quedan en contacto. Los procesos nasolaterales se mueven hasta ponerse en contacto con los procesos maxilares en ambos lados.

En la séptima semana se originan dos salientes en el interior de la cavidad oral, a ambos lados del maxilar, denominados tabiques palatinos, que tienden a crecer y reunirse en la línea media. Inicialmente, la lengua se encuentra entre ellos, pero conforme avanza el desarrollo, la lengua se dirige hacia abajo y los tabiques palatinos, medialmente hacia arriba. En la región anterior, una zona triangular correspondiente al premaxilar y proveniente del proceso nasomedial se coloca entre los tabiques palatinos, con los que se une.

Mientras tanto el tabique nasal crece caudalmente y se une al paladar, con lo que se completa la separación entre ambas fosas nasales y de estas con la cavidad oral.

Se han postulado dos teorías que tratan de explicar la formación de las hendiduras faciales:

- La primera, considerada como clásica: Propone la existencia de un error en la fusión de los extremos libres de los procesos que forman la cara y sugiere como mecanismos patogénicos un retardo o restricción de sus movimientos que evitan que estos procesos se pongan en contacto. Waarbrick

sugirió que las células epiteliales deben desaparecer y, si esto no ocurre, aunque los extremos de dos procesos se unan, el mesodermo subyacente no puede fusionarse, causando una hendidura; interrupciones parciales originarían fisuras incompletas. Este mecanismo ha sido aceptado como causante del paladar hendido.

- La segunda teoría o de la penetración mesodérmica: Fue propuesta inicialmente por Stark, quien sugiere que no existen los extremos libres de los procesos faciales, sino que el centro de la cara está formado por una capa bilamelar de ectodermo, por el interior de la cual migra el mesodermo, y si esta migración no ocurre, la débil pared ectodérmica se rompe y origina una hendidura. Si la migración de estas células no se lleva a cabo, la penetración mesodérmica no ocurre y se produce una hendidura facial, cuya extensión es inversamente proporcional a la cantidad de mesodermo existente. Así, cualquier factor que altere la proliferación o diferenciación tanto del mesénquima como de las células neuroectodérmicas de la cresta neural será capaz de causar una hendidura facial.

La hendidura labial resulta de un error, en grados variables, en la unión de los procesos nasomedial y nasolateral. El paladar hendido asociado es secundario a la alteración del desarrollo del labio. El cierre palatino es impedido por la lengua, que, a su vez, se encuentra obstaculizada por el gran proceso mediano, o prolabio, y es producido por el exceso de crecimiento compensatorio de la hendidura labial. Por ello, el paladar hendido ocurre más frecuentemente en casos de hendidura labial bilateral que cuando dicha hendidura es unilateral.

Para analizar los diversos factores etiológicos que causan hendiduras labiales, palatinas o ambas, es necesario considerar por separado el labio hendido con paladar hendido asociado o sin él y el paladar hendido aislado, ya que existen diferencias significativas entre ambos.

Cada etapa del desarrollo de los procesos faciales está programada en forma temporal y secuencial, genéticamente determinada. Dada la variabilidad en el espectro clínico de estas alteraciones, se infiere que se trata de genes menores que actúan por acción aditiva, constituyendo lo que se denomina herencia poligénica o continua.

La heredabilidad es tanto mayor cuanto más extensa sea la lesión, lo cual ha sido corroborado en animales de experimentación.

Etiología

En innumerables estudios clínicos, los factores etiológicos en el labio leporino, con paladar hendido o sin él, no se pueden determinar con exactitud, por lo que nos limitamos a clasificarlos como de tipo "hereditario multifactorial" dependiente de múltiples genes menores con tendencia familiar establecida, sin seguir ningún patrón mendeliano en el 90% de los casos. Estos representan el resultado de interacciones complejas entre un número variable de genes menores y factores ambientales, por lo general desconocidos. Dichos genes predisponentes, cuya acción y número son difícilmente identificables, actúan según la teoría de la predisposición genética (poligenia). Los criterios para interpretar este tipo de herencia son:

- La frecuencia de la malformación genética varía en las diferentes poblaciones de acuerdo con su carga genética propia.
- La malformación es más frecuente en los parientes de los sujetos afectados, cuanto más rara es en la población general.
- Existe una gran gama clínica de variedad de estas malformaciones.
- El riesgo de presentar una malformación un familiar es mayor cuanto más grave es la malformación y aumenta a medida que lo hace el número de sujetos afectado de la familia. Las madres que hayan tenido un hijo afecto tienen 2 ó 3 veces mayor riesgo de tener otro hijo malformado.
- El coeficiente de consanguinidad media de la familia de los individuos afectados es superior al de la población general.
- Existe predisposición en cuanto al sexo; es más frecuente hallarse afectados los varones en el labio y paladar hendido, mientras corresponde a la mujer el presentar con más frecuencia el paladar hendido.
- Determinadas malformaciones tienen una predisposición estacional.

En el restante 10% de los casos, el factor puede ser determinado con relativa seguridad. En estas categorías entran algunos síndromes con aberraciones cromosómicas que se asocian al labio hendido. Estos son:

- Dentro de los factores ambientales se incluyen la hipoxia (tabaco, altitud), alcohol, talidomida, etc.
- Dentro de los síndromes (sólo un 3% de las fisuras palatinas forman parte de un síndrome):
 - Se incluyen las trisomías del 13 y 21.
 - Sde. de Waardenburg (sordera, hipoplasia del ala nasal, piebaldismo, heterocromía del iris, telecantho) de carácter autosómico dominante.
 - Sde. Van Der Woude (labio hendido bilateral con paladar hendido y quistes o trayectos fistulosos en el labio inferior) con carácter autosómico dominante.

Las malformaciones asociadas a labio y paladar hendido son más frecuentes faciales y/o locales, frente a las sistémicas (esqueléticas, cardiovasculares,...). La edad de los progenitores se ha relacionado con mayor índice de afectación, y dentro de ellos particularmente la edad del padre.

Epidemiología

Según las estimaciones, la frecuencia del labio hendido, con paladar hendido o sin él, varía de 0,8 a 1,6

casos por cada 1000 nacimientos (valor medio de 1/1000). Las variantes de este margen se deben a diferentes condiciones raciales y geográficas:

- La fisura del labio y paladar se producen 1/1300.
- La fisura del labio por sí sola 1/1000.
- La fisura del paladar por sí sola 1/2500.

Incidencia:

- La forma de presentación, es más frecuente la afectación del labio con o sin afectación palatina que el paladar exclusivamente:
 - 21% de labio leporino aislado.
 - 33% de fisura palatina aislada.
 - 46% de ambas malformaciones congénitas simultáneas.
- Es más frecuente el labio hendido unilateral sobre el bilateral, y con mayor frecuencia el lado izquierdo es el afectado. El labio leporino bilateral se asocia con más frecuencia a paladar hendido, mayor relación con la herencia y sdes. malformativos que el labio leporino unilateral.
- Es más frecuente la afectación del labio en el hombre, frente a la presentación palatina exclusiva más frecuente en las mujeres.
- Relación al sexo: del 60-80% de los afectados son varones (relación de 7:3).
- Lado afecto el lado izquierdo sobre todo en varones. Cuando es bilateral se asocia a fisura palatina en el 86% y cuando es unilateral, la asociación es del 68%.
- La edad de los padres: Al parecer es la edad paterna la que interviene.
- Incidencia estacional: Mayor incidencia en los meses de enero y febrero.
- Orden de nacimiento: no es significativo.



Anatomía en el labio leporino

Las descripciones de los elementos anatómicos fueron realizadas correctamente por Millard:

- **Labio leporino unilateral:**

La premaxila se rota hacia arriba y se proyecta. El septum nasal se desvía hacia el lado no fisurado, quedando la narina del lado fisurado ensanchada y la otra comprimida. El labio contiene en el lado no fisurado musculatura normal que tracciona y contribuye a la distorsión labial; en el lado fisurado se inserta en el borde de la fisura y a lo largo de ella. La columela se encuentra acortada y acompaña a la desviación septal. El filtrum está acortado. El ala nasal del lado fisurado está aplanada e hipertrofiada y su porción externa está implantada más baja, debido a la distorsión de la musculatura. Las dos narinas están obstruidas: la del lado no fisurado en su porción anterior y la del lado fisurado en la porción posterior. La punta nasal es ancha y presenta en su centro una muesca por separación de los cartílagos alares. El suelo nasal está ensanchado.

- **Labio leporino bilateral:**

En esencia se encuentran alteraciones similares. La premaxila se encuentra protruida destruyendo el área de la columela, de forma que el labio arranca directamente de la punta nasal. El hueso alveolar contiene los incisivos y se articula con el septum nasal y el vómer. El labio en su porción central se llama prolabio. Se encuentra evertido y muestra una gran hipoplasia regional. La porción central no contiene músculo, salvo pequeños haces. La columela está muy acortada pareciendo clínicamente ausente; pero no anatómicamente.

- **Musculatura:**

El músculo orbicular labial contiene dos porciones:

- Profunda: Actividad esfínter que funciona coordinadamente con la orofaringe.
- Superficial: Moviliza los labios durante el habla y tiene función en la expresión facial.

Se ha estudiado el desarrollo de ambas porciones en el labio fisurado, encontrándose un retraso en el desarrollo, una distribución asimétrica e inserción anormal. Las fibras de la porción profunda no se anclan en el bermellón, sino que, simplemente, se interrumpen de forma que piel y bermellón se van adelgazando a cada lado de la fisura. En los labios leporinos completos la porción superficial se desvía como una banda hacia el ala nasal por su lado lateral, contribuyendo a la deformidad nasal.

- **Aporte sanguíneo:**

La fisura interrumpe las anastomosis normales entre la arteria labial superior, la arteria etmoidal anterior, la arteria septal posterior y la arteria palatina. En el labio leporino bilateral completo, el aporte sanguíneo del prolabio se debe a la arteria septal posterior, por ello puede liberarse de la espina nasal sin otras complicaciones.

De los datos anatómicos descritos se deducen algunos requisitos en el tratamiento del labio leporino:

- La necesidad de conservar toda la longitud de la línea cutáneo-mucosa, con el fin de obtener un labio de longitud normal.
- Es preciso dar al labio una altura adecuada en la parte fisurada similar a la del labio sano.

- Hay que reconstruir, no sólo la porción cutánea y mucosa del labio, sino, de forma esencial, la musculatura labial.

• Desarrollo facial en el labio leporino:

Se encuentran marcadas diferencias si lo comparamos con la población normal, afectándose tanto las áreas orofaciales implicadas en la fisura como el resto. Sólo se encuentran implicados, en principio, las órbitas y la mandíbula. A veces, se aprecia hipertelorismo en los niños fisurados. El desarrollo intraútero está determinado por las inserciones musculares anómalas que existen en los fisurados.

- El desarrollo de la facies normal: La maxila se desarrolla por aposición ósea. Un factor determinante en el desarrollo es la oclusión.
- Fisura completa unilateral: Las medidas faciales anteroposteriores son prácticamente normales, mientras que el maxilar del lado sano se encuentra desplazado por varias causas:
 - Tracción lateral de los músculos de labio y mejilla.
 - Presión lingual anormal.
 - Presión del septo nasal que se desvía al lado no fisurado.
 - La nariz se desvía hacia el lado no fisurado, excepto la base alar (lado fisurado) que está ensanchada por la fisura.
- Fisura completa bilateral: La premaxila está soportada por el septum nasal; la protrusión lingual hace asimétrica la fisura desplazando la premaxila lateral y la porción posterior de los maxilares también puede desplazarse lateralmente de forma similar a las fisuras unilaterales.
- Otras fisuras: Se aplican los mismos principios de ensanchamiento maxilar y deformidad nasal, alar y septal según el lugar de la fisura.

El desarrollo general de los niños con fisura se ve marcado por un retraso de la edad ósea. Hay un retraso estatural y un retraso en la pubertad. Se piensa que ello es debido a la dificultad de alimentación y a la cirugía.

Al final se produce un perfil más o menos convexo con apariencia de prognatismo mandibular, debido a la retracción maxilar, dando lugar a maloclusión. La reconstrucción labial estabiliza las tracciones sobre la maxila, el septo nasal y las estructuras dentoalveolares.

➡ CLASIFICACIÓN

Son conocidas varias clasificaciones del labio leporino con paladar fisurado o sin él. Generalmente, un labio fisurado puede ser unilateral, bilateral o mediano (raro) y presentarse como una fisura completa o incompleta en distintos grados. Pueden ocurrir también fisuras del proceso alveolar y del paladar primario y/o secundario. No se hace la reparación simultánea de un labio fisurado y de un paladar fisurado, por una cantidad de razones; los momentos óptimos son diferentes y la morbilidad y mortalidad aumentan a causa de la posible obstrucción de las vías aéreas y de la pérdida de sangre.

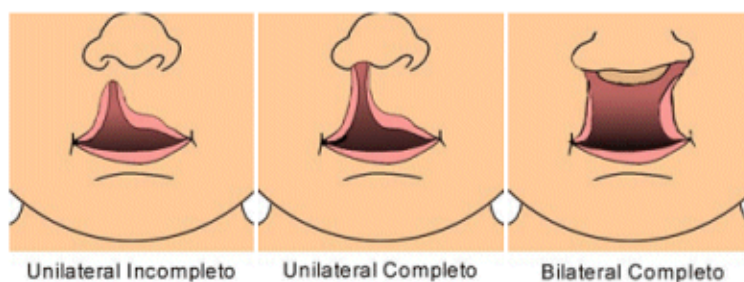
Cada labio fisurado es distinto, pero en términos generales, esta malformación puede dividirse en (según la clasificación de Millard o Byrd):

- Labio leporino cicatricial o forma larvada.
- Labio leporino unilateral (Figuras 1 y 2)
- Labio leporino bilateral (Figura 3)
- Labio leporino central (forma inusual, agenesia total del prolabio).

Las formas unilateral o bilateral pueden ser:

- Incompleto.
- Completo.

Por lo tanto el labio leporino bilateral podrá ser la combinación de uno incompleto y otro completo, los dos incompletos o los dos completos. Asociados o no a deformidad nasal (ligera, moderada o grave) y/o fisura palatina (generalmente la fisura palatina suele asociarse con más frecuencia al labio leporino bilateral, ya que el paladar fisurado suele ser secundario a la alteración del desarrollo del labio).



Figuras 1, 2 y 3.

➡ TRATAMIENTO

➡ Objetivos de la intervención quirúrgica

Son lograr labios y narices perfectas con una adecuada unión muscular, de la mucosa y de la piel labial; obtener un profundo fondo de saco en el labio; una mínima cicatriz en la piel y una simetría labial sin tensión; conservar el arco de Cupido; una nariz balanceada y simétrica, con buena proyección de la punta y el suelo de la nariz íntegro sin muescas o depresiones.

Se debe ver el labio reconstruido en cuatro dimensiones, no sólo conseguir su reparación en longitud y altura, sino en grosor adecuado a nivel del bermellón, así como la expresión y el movimiento adecuado.

En los casos bilaterales es indispensable obtener la alineación previa de la premaxila, especialmente si es prominente; realizar si es posible, el cierre quirúrgico en un solo tiempo, evitar la tensión y proyectar el bermellón en su porción central.

➡ Principios quirúrgicos generales

- Incisiones firmes con ángulos rectos desde la piel a la mucosa.
- Tracciones delicadas.

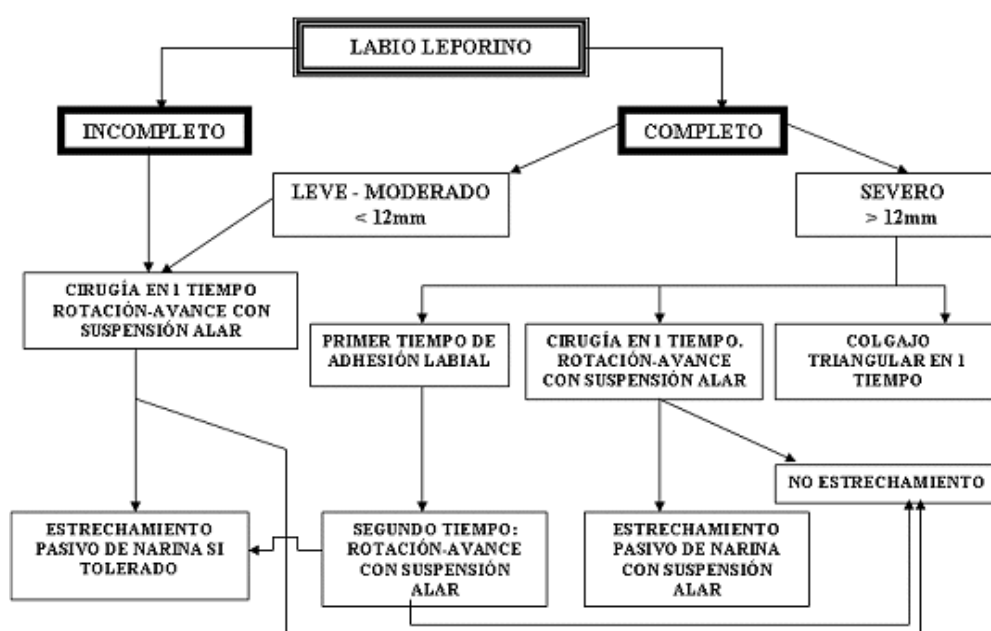
Los objetivos son:

- Asegurar correcta unión muco-músculo-cutánea.
- Simetría en el suelo de las narinas/cúpulas alveolares.
- Bermellón simétrico.
- Conservación del arco de cupido.
- Ligera eversión labial.
- Cicatriz escasa, cuya contracción no interfiera con los otros objetivos.
- Filtrum conseguido.

➡ Momento de la intervención

Hay diferencias de opinión considerables en cuanto a la edad óptima para la operación. Aunque la reparación puede hacerse ya al primer día de vida, la edad más temprana razonable es a los 10 a 14 días después del nacimiento, siempre que el bebé haya comenzado a ganar peso y tenga todos los demás signos normales, en especial el recuento sanguíneo; pero la intervención a edades muy temprana ha demostrado que no mejora el resultado, además, el manejo de las estructuras tan pequeñas dificulta la cirugía. La “regla de los más de 10” es una buena guía. Otros piensan que a los tres meses de edad es el momento oportuno (Tabla 1).

Tabla 1. Organigrama de tratamiento en fisuras labiales (Adaptado de Stal S.)



Debemos recordar que pueden existir otras anomalías, siendo las más comunes las malformaciones del sistema nervioso central, pies deformes y enfermedad cardíaca congénita. Es imprescindible un examen físico completo y radiografía de tórax.

En una fisura completa con marcada deformidad del premaxilar se recomienda un procedimiento de adhesión labial a las 2 ó 3 semanas de edad aproximadamente. Esta medida provisoria tenderá a realinear el premaxilar y ayuda al cierre del defecto alveolar. La reparación definitiva se pospone hasta los 6 meses de edad. Cuando el labio fisurado se acompaña de fisura palatina, se aconseja que en el mismo momento de la queiloplastia se realice el cierre del paladar primario cuya finalidad es el crear un suelo hermético en la fosa nasal anterior, de forma que evite o minimice la existencia de fístulas oronasales anteriores, con colgajos vomerianos y un colgajo mucoperiostico para la fisura alveolar, que prepare el terreno en una nueva intervención para un injerto óseo y el cierre del paladar secundario a los 18 meses.

Tradicionalmente se ha pensado que la intervención quirúrgica debía hacerse lo más precozmente posible, y luego utilizar en la alimentación medidas protectoras de la reparación (catéteres, etc.). Sin embargo, la operación realizada precozmente (primera semana) incrementa la aparición de complicaciones (fiebre sobre todo), mientras que no se obtiene ventaja en la reparación. Proponen la realización en la tercera semana; además con la alimentación postoperatoria no aparecen complicaciones debidas a la lactancia materna, mientras que la ganancia ponderal fue mejor y la estancia hospitalaria más corta.

La alimentación preoperatoria en el labio fisurado, aunque resulta más dificultosa, se resuelve con paciencia, debe colocarse al bebé a 45-60° de la horizontal para minimizar el riesgo de aspiración.

La mayoría de los autores señalan que el momento de la intervención se debe valorar la existencia de un buen estado de salud, y un recuento hemático adecuado, a modo orientativo se sigue "la regla de los diez":

- Más de 10 semanas de vida.
- Más de 10 g Hb.
- Más de 10 libras de peso (4,5 Kg de peso).
- Más de 10.000 leucocitos/ mm³.

Algunos autores sugieren el tratamiento quirúrgico intraútero basados en que la cirugía sobre el ectodermo del feto no produce cicatriz. No es del todo conocida la causa, pero parece estar en relación con la ausencia de células inflamatorias en el feto, que lleva consigo la ausencia de depósito de colágeno; además no se produce contracción de la cicatriz, de forma que el mecanismo reparativo es la regeneración; pero en cambio, implican un importante riesgo de lesión fetal, por lo que la cirugía intraútero se reserva para malformaciones vitales en las que la intervención postnatal no dé, generalmente, buen resultado.

Millard ha esbozado las líneas de tratamiento basadas en los principios biológicos, de forma que favorezcan la migración embriogénica alterada. El autor propone iniciar el tratamiento colocando los segmentos alveolares, disecando el mucoperiostio por fuera de la fisura y realiza la unión del mismo, creando un túnel periostico que permita la unión ósea e incluso la erupción dental en el área fisurada. El cierre labial por adhesión reduce la tensión y permite la formación de un "molde" adecuado para que se produzca la "solidificación". De esta forma una fisura completa se convierte en incompleta. Con una plataforma maxilar compensada y estabilizada, la corrección del labio y la nariz, puede realizarse, de forma completa, en los 2-4 años de vida iniciales. Ello evita la persistencia de fisuras, fístulas, malposición de segmentos alveolares y, probablemente, la necesidad de injertos óseos. La única cuestión no totalmente aclarada es el efecto del tratamiento sobre el crecimiento final.

Planificación del tratamiento

La tracción mediante cincha elástica para la sobreproyección de la premaxila en el labio fisurado bilateral debe ser iniciada de forma precoz durante el periodo neonatal si se quiere conseguir su corrección. El tratamiento es iniciado a la semana de edad, siendo la máxima respuesta durante las primeras 6 semanas. La expansión del maxilar colapsado con prótesis palatinas dinámicas es también iniciada de forma precoz, durante la primera o segunda semana de edad y se mantiene hasta conseguir la corrección normal de los arcos (normalmente hasta los tres meses de edad).

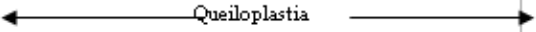
El procedimiento labial inicial es demorado hasta la 10-12 semana de vida (3er mes), simultáneamente con el cierre del paladar primario. La adhesión labial es realizada en aquellos labios fisurados unilaterales completos con configuración ancha de los arcos, colapso persistente, o un segmento lateral de arco corto; la reparación del labio se demora hasta los 6 u 8 meses de edad. La reparación labial definitiva es realizada para cualquier otro tipo de fisura a las 10-12 semanas de edad.

El cierre del paladar residual es realizado aproximadamente a los 18 meses de edad. El cierre alveolar es realizado de forma temprana con un colgajo local mucoperiostico tomado del segmento alveolar (no del vómer), cuando los arcos son idealmente alineados y con aproximadamente 2 mm de separación. El injerto óseo no se emplea en el momento del cierre alveolar. Si el colapso está presente o si el defecto es bastante ancho para el cierre con colgajo local volteado, este es demorado hasta los 7 u 8 años de edad, cuando el cierre definitivo con doble capa y el sellado con injerto óseo es realizado. El momento de éste cierre es mitigado mediante ortodoncia prequirúrgica para alinear los segmentos, realizándose el cierre quirúrgico e injerto óseo antes de la erupción de los caninos permanentes.

La corrección de la deformidad nasal en labios fisurados unilaterales se realiza en el momento del avance-rotación labial. La reposición septal y las osteotomías son diferidas hasta la adolescencia, a menos que la deformidad sea severa, en los que son acoplados con el cierre óseo de la fisura alveolar a los 7 u 8 años de edad. La corrección de la deformidad nasal en labios fisurados bilaterales es diferida hasta aproximadamente 18 meses de edad, cuando los cartílagos alares son movilizados, se realiza el alargamiento columelar, y el cierre del paladar duro es efectuado. El soporte de la punta con injerto de cartílago columelar es generalmente añadido en el momento del cierre de la fisura alveolar. La rinoplastia definitiva es llevada a cabo en la adolescencia tardía.

Una guía válida como cronograma para la elección del momento de la intervención en el tratamiento del labio leporino podría ser la propuesta en el esquema modificado (Tabla 2).

Tabla 2. Planificación de la técnica y del momento de intervención

	1ª sem	2ª sem	3º mes	6º mes	8º mes	12º mes	18º mes
LARVADA							
UNILATERAL INCOMPLETA			Queiloplastia				
UNILATERAL COMPLETA		Ortopedia maxilar	Adhesión labial o queiloplastia (incl. velum)	Queiloplastia incluida reparación nasal			
BILATERAL	Tracción elástica	Ortopedia maxilar	Queiloplastia				Reparación columelar

➔ Técnicas quirúrgicas

El primer caso reportado fue desarrollado en el año 390 a.C por un médico Chino desconocido. El gran auge vino a finales del s. XIX y principios del s. XX con los aportes de LeMesurier, Tennison y Millard, este último diseñó la técnica más comunmente usada en la reparación de fisura unilateral. Los resultados son cirujano-dependiente.

• Labio leporino cicatricial o forma larvada

Es una forma larvada o frustrada de fisura labial, sería la lesión más benigna. Se caracteriza por:

- Una pequeña depresión del borde mucoso o muesca.
- Un surco vertical en el labio.
- Puede haber asociada deformidad nasal.

La cirugía de las formas larvadas consiste en realizar la técnica de Rose-Thonson (Figura 4) en el cierre en línea recta mediante: decorticación y cierre de los bordes de la fisura; el factor crítico para valorar el cierre directo es la altura vertical del labio. Si la longitud del lado afecto es aproximadamente igual al lado sano, la imperfección del bermellón puede ser extirpada fuera de la cicatriz mediante incisión elíptica y suturada en línea recta, puede a veces necesitar colgajos triangulares o Z-plastias por encima del borde del bermellón para alargar la cicatriz y mejorar el contorno; también si es preciso se realiza una Z-plastia por detrás del borde libre del bermellón para alargar la cicatriz del cierre (Figura 5).



Figuras 4 y 5.

Si la diferencia excede de 1 a 2 mm, se recurrirá a la reparación mediante la técnica rotación-avance de Millard. La corrección nasal ligera es aplazada posteriormente mediante una rinoplastia en la adolescencia cuando la corrección labial se realice con cierre en línea recta; pero en casos de deformación nasal moderadas o con una deformidad mínima que requieran una corrección labial con rotación-avance, la deformidad nasal es realizada en el mismo momento de la reparación labial.

• Labio leporino unilateral

En la reparación del labio fisurado unilateral se han empleado un número amplio de técnicas cuya elección está en función de la experiencia del cirujano y de la corrección del defecto nasal asociado que se quiera conseguir, todas ellas presentan ventajas y desventajas a la hora de su aplicación, dejan cicatrices visibles que se ven sometidas a retracción produciendo cambio en el resultado final. En general deben evitarse las técnicas que introducen tejidos laterales del labio desplazados a la línea media, o que deformen el arco de Cupido, manteniendo una simetría labial y nariz balanceada, todo ello con mínima cicatriz.

Las técnicas más empleadas actualmente son:

- Técnica de los colgajos cuadrangulares de Le Mesurier.
- Técnica de colgajos triangulares: Técnica de Tennison-Randall, técnica de Mirault-Blair-Brown

y técnica de Skoog.

- Técnica de los colgajos triangulares equiláteros de Malek.
- Técnica de rotación avance de Millard.

Los procedimientos de 1 al 3 dejan cicatrices inferiores (Z-plástias) más visibles, mientras que la técnica de Millard la Z-plástia es superior.

- **Técnica de los colgajos cuadrangulares de Le Mesurier:** Esta técnica crea un arco de Cupido artificial al desviar el colgajo a través del borde inferior del labio, no resuelve la malformación nasal. Mediante una serie de puntos constantes y variables (Figura 6), se diseña un colgajo cuadrangular inferior en el lado externo que supone $\frac{1}{3}$ de la altura del labio fisurado. Gran parte de los labios así tratados muestran un arco de Cupido excesivamente largo en el lado afecto, mientras que es relativamente grueso en la parte sana, la cicatriz cruza el filtrum y con el tiempo el crecimiento altera la simetría. Como ventaja, produce un bermellón y línea cutáneomucosa simétrica, el riesgo es menor que en los colgajos triangulares, en las grandes hendiduras puede soportar mejor la tensión, y sobre todo, ésta técnica es de gran valor para la reconstrucción de un labio cuando ya han sido destruidos los límites anatómicos en una operación anterior; sólo entonces está indicada la construcción de un arco de Cupido artificial.

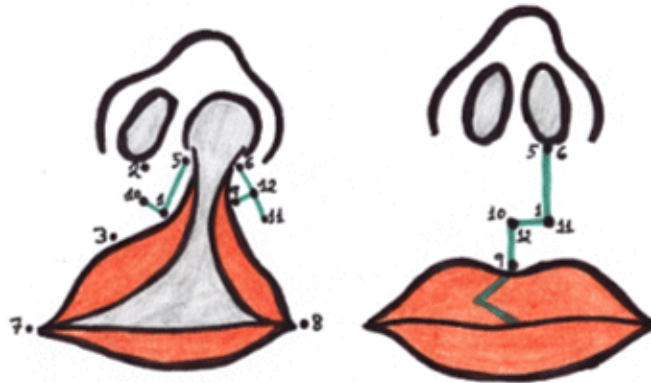


Figura 6.

- **Técnica de colgajos triangulares de Tennison-Randall:** Esta técnica de Z-plastia inferior, preserva el arco y sigue vigente en la actualidad. Su finalidad es descender la línea cutáneomucosa interna del labio fisurado y colocar el arco de Cupido en posición normal, mediante un colgajo triangular inferior desde el lado externo de la fisura interdigitado (Figura 7). Los resultados son buenos si las medidas son cuidadosas y las cicatrices son perfectas, pero la corrección secundaria de esta técnica es más difícil incluso que en la del colgajo cuadrangular.

Tiene la desventaja de interrumpir la columna de filtrum, desvía la atención hacia la parte inferior del labio, altera la fosa y fuerza la escisión de tejidos que impiden corregir el amplio defecto nasal. Está indicada en todo tipo de fisura unilateral, especialmente para fisuras amplias con grandes deficiencias de tejidos, dada la exactitud de sus medidas, requiere escasa experiencia.



Figura 7.

- **Técnica de rotación-avance de Millard:** Consiste en la rotación de un colgajo de la vertiente interna y avance de la externa, introduciendo tejido lateral en la vertiente externa de la fisura labial, permitiendo el tratamiento de la deformidad nasal asociada disecando la base alar y avanzándola a medial en el mismo acto quirúrgico. Talla los colgajos en la parte superior de la fisura, tendiendo a corregir las asimetrías del piso de la nariz y a disimular las suturas, la cicatriz transversa queda en el pliegue subnarinario y la vertical en la cresta del filtrum del labio fisurado (Figura 8).



Figura 8.

Es adaptable a todas las fisuras unilaterales, con la ventaja de desechar poco tejido, preservar el arco de Cupido, la columna y el surco del filtrum; tensión llevada hacia el tercio superior del labio, las cicatrices quedan cubiertas por las líneas naturales y presenta mejor corrección nasal. Tiene la desventaja de cálculos subjetivos, cicatriz a veces retráctil, deforma la ventana nasal y al no abrir el borde externo del labio, a veces queda engrosado.

Los criterios de elección entre la técnica de Tennison-Randall y Millard suele ser orientativo a los gustos del cirujano, se puede determinar en función de la cuantificación del tamaño o altura del prolabio medial en relación con el lado sano; así pues, si resulta ser $>50\%$ del lado sano se recurre a la técnica de Millard, mientras que de serlo $<50\%$ se emplea la técnica de Tennison-Randall. Esto es orientativo y la técnica de Millard suele ser aplicable en todos los casos.

La técnica de Millard tiene 2 variantes en fisura unilateral: Millard I correspondería a la técnica inicial descrita y Millard II se aplica en labios fisurados unilaterales completos. Se diferencia en el desprendimiento que debe practicarse en el ala enferma, con objeto de movilizarlo y redondearlo, además el corte pronunciado en el suelo nasal y la unión de la sutura a la columela permite un alargamiento de ésta).

• Labio leporino bilateral

Se asocia generalmente a fisura completa del paladar primario, no existiendo alteración del paladar secundario; y cuando exista, se debe tener en cuenta que se asocia en este caso con anomalías del oído medio. El aspecto inicial y el resultado postoperatorio cambia asombrosamente (Figura 9).



Figura 9.

Todavía no se ha encontrado la solución perfecta para la fisura bilateral de labio, la mayor deficiencia de tejidos en el elemento central contribuye a hacer más difícil la reconstrucción. En este tipo de fisura, además de la ausencia de restos del arco de Cupido, muestra una disminución, en sentido vertical, de distinta intensidad desde la punta nasal al punto más inferior del prolabio; bien en el prolabio, la columela o en ambos, incorporar el prolabio al labio tiene ciertas ventajas evidentes, pero hace descender la punta de la nariz. Una de las normas principales en el tratamiento de la fisura bilateral es que el prolabio ha de constituir la totalidad de la altura del nuevo labio en su parte central. Cuando este sea muy hipoplásico, habrá de ser alargado mediante procedimiento plástico.

En el tratamiento del labio fisurado bilateral deben seguirse los principios propuestos por Cronin en 1957:

- El prolabio será usado para conseguir la longitud vertical completa del labio.
- El bermellón del prolabio es volteado hacia abajo para revestimiento mucoso.
- Reconstrucción del bermellón central con colgajos miocutáneos de avance laterales.

- El reborde del bermellón desde segmentos laterales.
- Ninguna piel labial lateral sería usada bajo el prolabio.
- Reposición de premaxila, vía quirúrgica u ortodóncica.
- Corrección ortopédica del colapso de segmentos maxilares laterales.
- Injerto óseo para estabilizar la premaxila si está suelta.

En el labio fisurado bilateral la premaxila se encuentra mantenida únicamente por el septo nasal, no estando anclada lateralmente y se proyecta hacia delante. En apariencia no existe columela y el prolabio arranca directamente de la punta nasal y carece de musculatura. Las alas nasales están ensanchadas y proyectadas lateralmente. La premaxila se encuentra desarrollada en grado variable conteniendo, generalmente los cuatro incisivos. Es preciso tener en cuenta en el tratamiento del labio leporino bilateral:

- Si la fisura labial y palatina es completa.
- Tamaño y posición de la premaxila y prolabio.
- Longitud de la columela.
- En las fisuras bilaterales completas, hay que observar si existe espacio interalveolar suficiente para albergar la premaxila.

La premaxila se proyecta tanto por el desarrollo del septo nasal como por efecto de las tuberosidades maxilares laterales. En función del grado de protrusión:

- Si es pequeño, puede realizarse la reparación del labio con poca tensión.
- Si es mayor, precisa métodos de corrección:
 - a) Cinchas elásticas que realizan tracción externa hacia atrás: (ortopedia maxilar) preferentemente más usada, precisa colaboración de la madre. Se corrige en 2 ó 3 meses desde el nacimiento. Si falla está indicada la adhesión labial o el retroceso quirúrgico.
 - b) Adhesión labial: Indicado en premaxila poco protuyente, fallo de los métodos conservadores o poca colaboración materna.
 - c) Dispositivos de tracción intraoral.
 - d) Retroceso quirúrgico de la premaxila: Sólo indicada cuando otros métodos fracasan incluida la adhesión labial, también en niños de mayor edad sin premaxila corregida.
 - e) Cierre de la fisura en un lado: se cierra primero la fisura en su lado más amplio y el segundo lado es cerrado a los 2 ó 3 meses cuando los tejidos del primer cierre están blandos.

• Métodos de reparación labial en el labio leporino bilateral

Actualmente, las aplicaciones del prolabio consisten en prever la total dimensión vertical del labio central; la porción lateral puede usarse para alargar la columela. Las técnicas actuales varían en su aplicación en cuanto a los pasos para la reparación (1 ó 2 tiempos), mejor aplicación en función al tipo de fisura bilateral que podemos encontrar (completa, incompleta/completa o incompleta) y la filosofía en el tipo de cierre; así pues:

- **Método de Veau III o cierre en línea recta:** Método más simple y más frecuentemente usado (método en un tiempo); ofrece buenos resultados salvo en prolabio pequeño, en el cual tiene mejor resultado el método de Millard para fisuras bilaterales incompletas. Se realiza un cierre directo del prolabio y los procesos labiales laterales, utilizando dos colgajos mucosos laterales que se cruzan para formar el bermellón central, y se cierra la fisura palatina primaria con colgajos vomerianos (Figura 10). El alargamiento de la columela puede hacerse en cualquier momento a partir de los 2 ó 3 años de edad mediante múltiples técnicas: Cronin avanza piel del suelo y base ala nasal. Converse, Millard y otros sugieren colgajos en horquilla desde prolabio. Bauer emplea el principio de V-Y en zona de la punta ancha. Cuando la premaxila está bien colocada y alineada, si existe inestabilidad en las fisuras, puede estabilizarse en la edad de 4 ó 5 años o con la dentición mixta 9 ó 11 años, con injertos óseos medular ilíaco o de calota. Esta técnica tiene la desventaja de dejar un filtro deprimido y una defectuosa conformación del suelo nasal debido a que ese nivel termina la sutura vertical, aplicable en prolabio largos.



- **Método de Barsky (1950) o Veau II (1931):** De interés histórico, también se basa en el cierre directo, recuerda a la técnica de Le Mesurier cerrándose en la línea media los colgajos laterales (Figura 11). No se usará nunca ya que dan un labio alargado verticalmente, abultamiento inferior del prolabio y tenso horizontalmente al utilizar piel lateral, falta de efecto de arco de Cupido.

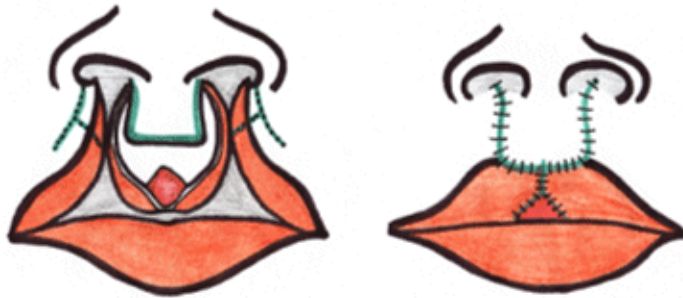


Figura 11.

- **Colgajo de Abbè primario:** Actualmente sólo se utiliza secundariamente para labios tensos. Se empleó primariamente para cerrar fisuras bilaterales amplias al mes de edad, y como complemento de la técnica de Barsky para eliminar tensión.
- **Método de Tennison adaptado:** Técnica en dos tiempos. Esta reconstrucción es la adaptación del método para cierre del labio fisurado unilateral. Utiliza Z-plastia en la porción inferior, deja cicatrices en "zigzag", más visible que en el unilateral, con prolabio protruido al alargarse el labio. Hay pocos partidarios de esta técnica pues la corrección posterior de las cicatrices son difíciles. El método de Bauer, Trusler y Tondra es similar al anterior, pero realizando colgajos mucosos que se entrecruzan, primero en un lado y luego en el otro, controlando la protrusión de la premaxila.
- **Método de Millard para fisuras incompletas y completas:** Puede ser aplicado para LFB incompleto o completo. Z-plastia en la porción superior en dos tiempos, adaptación de su técnica en labios fisurados unilaterales.
El uso de Millard en fisuras bilaterales incompletas se divide en:
 - a) En fisuras bilaterales incompletas simétricas, el prolabio es pequeño y la columela es de longitud adecuada. Esta técnica moviliza el prolabio corto desde la nariz en la posición normal del filtrum, se libera un lado del prolabio lateral debajo del ala nasal y se avanza un colgajo triangular hacia línea media que lleva borde rojo y blanco. Se realiza un lado y a los 2 ó 3 meses el otro.
 - b) En fisuras bilaterales incompletas en un lado y completa en el otro, se empieza operando la completa, utilizando un colgajo de base columelar para alargamiento de la misma, el lado incompleto mantendrá mientras la vascularización del prolabio.
 El uso de Millard en fisuras bilaterales completas se realiza el cierre en un tiempo. Un requisito inicial es que el prolabio sea largo; si es pequeño se realizará un Veau III. Se eleva un colgajo central de filtrum prolabial y dos laterales en horquilla que se trasponen al suelo nasal, el bermellón prolabial se voltea y los colgajos laterales se avanzan hacia la línea media suturando los músculos. En una segunda fase, a los 5 años se alarga la columela sin tocar el labio reparado mediante el tejido redundante del colgajo en horquilla conservado en el suelo nasal con incisiones V-Y avances de suelo y alas.
- **Método de Manchester:** Se trata también de un método que propugna la corrección en un estadio de labio y paladar anterior a los 5 meses después de ortopedia, enfatiza la construcción de tubérculo con bermellón de prolabio retenido; no diseña ni levanta el prolabio, creando su bermellón con el bermellón prolabial unido al prolabio centralmente pero con dos zonas laterales sueltas. Las zonas laterales del bermellón prolabial se desepidermizan y se rotan hacia atrás para conformar el tubérculo. Se aproximan los colgajos laterales a la línea media, no sutura músculo con músculo y no hay provisión para alargamiento de la columela como en el Millard. Se cierra el paladar primario y a los 9 meses de edad se completa.
- **Método de Skoog:** Método en dos estadios, con doble Z-plastia superior e inferior, primero un lado y a los tres meses el otro. Emplea 1/3 del prolabio para reconstruir la columela con un colgajo triangular de base superior rotado en 90° mediante una incisión en base columelar. Se alarga el prolabio con dos colgajos triangulares laterales rompiendo la cicatriz recta y dando algo de protrusión al labio. Suele precisar un segundo tiempo para mejorar el bermellón que queda delgado mediante colgajos mucosos de volteo.
- **Método de Wynn (1960):** Técnica en dos estadios. No usar si el prolabio es largo, útil si es corto. Consiste en la inclusión de un colgajo triangular de base superior tomado de la porción lateral de la fisura, que se incluye en la base del prolabio, aumentando la altura del prolabio y columela. Tiene la desventaja de no aumentar el grosor ni la altura

del bermellón, aunque se puede utilizar un colgajo mucoso lateral para este fin. Si se quiere alargar la columela deben plantearse otras técnicas distintas al Millard, pues los colgajos en horquilla de Millard no puede usarse por la incisión en la base columelar.

- **Método de Mulliken:** Técnica en dos estadios. Se inicia ortodoncia prequirúrgica para corregir el colapso de los segmentos laterales con retrusión y rotación premaxilar. El primer estadio a los 3-5 meses con colgajo en tridente prolabial, dos laterales en horquilla y uno central de 2 mm de base y 4-5 mm en el pico del arco de Cupido, con elevación radical del prolabio y disección amplia de la base alar. Se sutura el plano muscular y se realiza la cobertura del suelo nasal con los colgajos en horquilla previa medialización del cartílago alar y recreación del bermellón con colgajos mucosos laterales. El segundo estadio a los 8-9 meses, se realiza incisiones en punta nasal para aposición del domo y cartílagos laterales, incisión de la base alar para avance media. Los colgajos en horquilla almacenados en base nasal son transpuestos dentro de incisiones intercartilaginosas.
- **Otras técnicas:** Método de Verdeja: para labio leporino bilateral simple. Método de Black: ortodoncia seguido de cirugía a los 3 meses, en un estadio, con cierre en línea recta. Utiliza pequeños colgajos en horquilla para el suelo nasal y la elevación de un colgajo de prolabio con su bermellón; se cierra el vestíbulo con dos colgajos volteados de elementos laterales y avance hacia línea media desde prolabio lateral para superficie de premaxila. Único que reconstruye el surco gingivolabial anterior. Método de Noordhoff: bandas de presión, cirugía a los 3 meses, en un estadio, colgajo en horquilla para el suelo nasal y cierre en línea recta del prolabio bajo el cual se sutura el músculo, el bermellón prolabial se reconstruye con colgajos laterales.

Técnicas en un estadio: Veau III, Veau II, Millard LFB completo, Manchester, Black y Noordhoff.

Técnica en dos estadios: Tennison, Bauer, Millard LFB incompleto, Skoog, Wynn, Abbé, Mulliken.

➡ Complicaciones

- Infección de la herida (limpieza con agua oxigenada, retirar puntos incluidos, no antibióticos).
- Dehiscencia o cicatriz ancha (por aumento de tensión, pero la infección la complica o inicia).
- Retrusión de la premaxila (se previene evitando tracción excesiva, no resecar el vómer).
- Deformidad en silbido (se evita usando colgajos mocomusculares laterales para aumentar el grosor del prolabio).
- Labio largo (se evita no usando piel lateral).
- Colapso de los segmentos laterales (usar férulas acrílicas).

➡ CIRUGÍA DE SECUELAS DE LABIO LEPORINO

Las deformidades secundarias del labio leporino son más una regla que una excepción. Puesto que el paciente va a sufrir varias intervenciones quirúrgicas a lo largo de su vida, es importante planificar el tratamiento para, en lo posible, reducir las secuelas y disminuir el número de intervenciones necesarias. La mayoría de los pacientes con labio leporino son intervenidos durante el primer año de vida, pero hay un largo tiempo de crecimiento después que podría denominarse "dramático" y que distorsiona el resultado postquirúrgico. La corrección de estas deformidades secundarias es una parte del tratamiento integral de los fisurados, y los procedimientos empleados son incluso más complejos que los utilizados inicialmente.

➡ Evaluación

Hay que tener en cuenta tanto el labio como la nariz. Para el labio hay que examinar la cicatriz, el estado del músculo orbicular, la orientación del bermellón, el arco de Cupido y la mucosa. Para la nariz hay que examinar las bases alares y la forma de las narinas, longitud de la columela, y cualquier otra deficiencia del revestimiento nasal. Una vez que ha sido diagnosticada la deformidad, hay que intentar encontrar la causa subyacente.

➡ Momento del tratamiento

El momento ideal para encontrar deformidades secundarias es en el transcurso de la cirugía inicial. No hay establecido una regla absoluta para la reparación de deformidades secundarias, pero hay que tener en cuenta la edad de los pacientes (entre 8 y 18 años podría darse una cicatriz exagerada), cómo de severa es la deformidad y su efecto sobre la integración psicosocial o la funcionalidad.

➡ Deformidades secundarias y su tratamiento

- **DEFORMIDADES DEL BORDE DE BERMELLÓN:** La línea del bermellón en el nivel de la fisura reparada puede quedar mal alineado o quedar puntiagudo por culpa de una dimensión vertical escasa del labio. En casos en los que la diferencia sea de 1 a 2 mm se prefiere la excisión en rombo de la cicatriz y cierre. En casos más severos (3 ó más mm) suele deberse a una inadecuada rotación del labio, y se corrige mediante la planificación de una nueva técnica de rotación-avance. Si la discrepancia es de 1 mm o menos y requiere tratamiento, una Z-plastia en el borde suele ser

satisfactoria (Figura 12).



Figura 12.

- **DÉFICIT DE BERMELLÓN:** Suele presentarse como muesca con el silbido. Se beneficia de la readaptación de la zona con colgajos locales de avance V-Y, aumentando el bermellón con injertos dermograsos colocados en un bolsillo creado bajo el área deficiente o con inyección de diferentes sustancias (tejido graso centrifugado (Coleman), nuevos materiales de relleno con colágeno y ácido hialurónico). Para las severas se aporta tejido sano con un Abbé.
- **DEFORMIDAD DEL ARCO DE CUPIDO:** Es una estructura de muy difícil recreación quirúrgica. Una opción de reconstrucción del arco de Cupido es la excisión de piel el semiluna con avance del bermellón, aunque el resultado es bastante artificial.
- **LABIO CORTO:** Se considera como labio corto cuando el filtrum del labio fisurado es al menos 3 mm menor que el filtrum no fisurado contralateral. Usualmente está originado por una rotación inadecuada del labio, y es más frecuente en reparaciones de rotación-avance mal diseñadas. Se puede mejorar con una exéresis en rombo (aumenta 2 mm) o con una Z-plastia sobre la cicatriz previa (aumenta 3 o más mm).
- **LABIO LARGO:** Es más frecuente tras la técnica de Tannison-Randall, y rara después de la reparación del labio mediante rotación-avance. Para su reparación hay que excindir tejidos y reducir el labio en sentido vertical y transversal.
- **LABIO ESTRECHO:** Más frecuente en fisuras bilaterales. En los unilaterales suele ser debido a una fisura ancha no tratada con ortopedia maxilar preoperatoria.
- **LABIO ANCHO:** Esta secuela es casi exclusiva de fisuras bilaterales y siempre causado por el diseño del filtrum demasiado ancho en el momento de la reparación inicial. Para corregirlo, se extirpa el exceso de filtrum sobre la cicatriz previa, o se utiliza este exceso para introducirlo en el suelo nasal y conseguir un estrechamiento de las narinas y a la vez elevar la punta nasal (Figura 13).

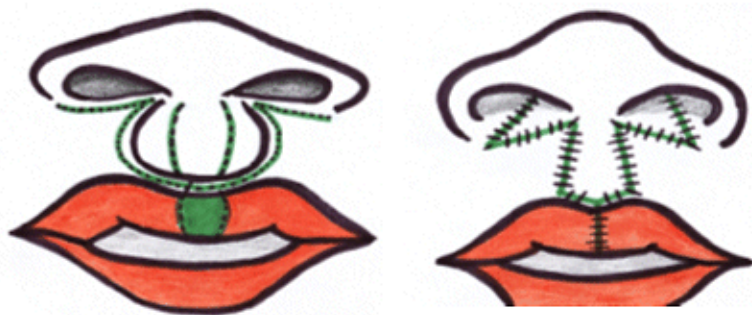


Figura 13

BIBLIOGRAFIA

1. Grabb and Smith. "Plastic surgery" Ed. Little, Brown and company, 1991. 4ª Edición, Pag. 271.
2. Coiffman. "Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, Vol II". Barcelona: Masson - Salvat, 1994. Pp. 1548-94.
3. Loré JM, Wabnitz R. "An atlas of head and neck surgery". Ed. Saunders, 1988. Pp. 428-430.
4. SmithKline-Beecham, "Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del residente"; 1997. Pag. 1357.
5. J. D. Smith, "Pediatric Facial Plastic and Reconstructive Surgery". Ed. Raven Press. Pp. 125-130.
6. Stal S., Klebuc M., Taylor T.D., Spira M., Edwards M. "Algorithms for the treatment of cleft lip and palate". Clinics Plastic Surg. 1998; 25(4): 493-507.
7. Burt J.D., Byrd H.S. "Cleft lip: unilateral primary deformities". Plastic and Reconst. Surg. Mar 2000; 105 (3): 1043-55.
8. Stal S., Hollien L. "Correction of secondary cleft lip deformities". Plastic and Reconst. Surg. Apr 2002; 109(5): 1672-81.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 24. Fisura palatina. Incompetencia velofaríngea. Faringoplastias

Shirin Zarbakhsh. Médico Residente. Cirugía Plástica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Fabrizio De Biasio. Médico Residente. Hospital Universitario de Udine. Italia

Eduardo Serna Cuellar. Facultativo Especialista de Área. Hospital Universitario La Paz. Madrid

➔ FISURA PALATINA

La existencia de una hendidura facial en el niño requiere un plan terapéutico a largo plazo. Tanto el tratamiento como la rehabilitación comienzan ya tras el nacimiento, y muchos de los pacientes continúan con algún tipo de terapia hasta la adolescencia o la juventud. Las secuelas de la fisura palatina incluyen problemas en la alimentación y en la nutrición, infecciones otológicas recurrentes que pueden desencadenar una pérdida de la audición, producción anormal del lenguaje y una alteración del crecimiento facial. Pero la discapacidad principal en los pacientes con fisura palatina es la disfunción del habla, fundamentalmente en forma de hipernasalidad o escape del sonido a la cavidad nasal durante la producción de múltiples consonantes y vocales, que llega a alterar la inteligibilidad del lenguaje.

➔ Embriología

El tejido facial, incluyendo labios y paladar, proviene de la migración de células de la cresta neural. Los embriólogos dividen nariz, labios y paladar en paladar primario y secundario. El paladar primario está formado por la nariz, prolabio, labio superior y la premaxila (maxilar anterior al agujero incisivo con los cuatro incisivos). El paladar secundario supone las estructuras posteriores al agujero incisivo, que comprenden paladares duro y blando, así como la úvula.

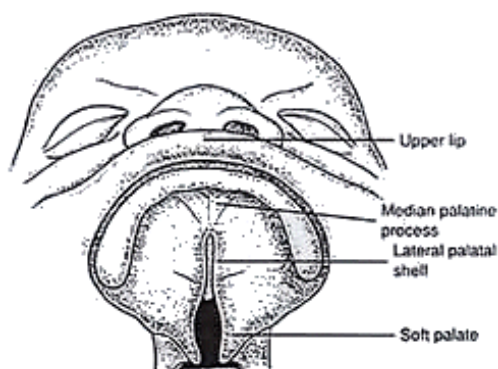


Figura 1

La formación del paladar primario comienza hacia el final de la 4ª semana con la formación de los procesos faciales, entre ellos el proceso nasales lateral medial y el maxilar. Hacia el final de la 7ª semana la fusión del proceso nasal medial con el proceso maxilar, seguido de la fusión de ambos procesos nasales completa la formación de las estructuras palatinas primarias o prepalatinas. El defecto en la fusión de estos procesos da lugar al labio leporino.

El paladar secundario surge de dos evaginaciones laminares mediales de los procesos maxilares, las crestas palatinas, que crecen primero en posición vertical. Después ascienden alcanzando la horizontalidad, por encima de la lengua fusionándose entre sí y hacia delante con el paladar primario. A medida que se produce este ascenso comienza también el proceso de fusión. La interferencia con la elevación de las crestas palatinas es la causa de la mayoría de los casos de hendidura palatina.

El cierre definitivo del paladar se produce una semana más tarde que la formación completa del labio superior, por lo que al ser distintos los mecanismos de fusión del labio superior y del paladar sus hendiduras se consideran entidades distintas.

La heterogeneidad en los mecanismos implicados en la formación de las hendiduras explican la gran variabilidad morfológica de éstas. En 1963 Falconer propuso la hipótesis de acuerdo multifactorial para explicar los fenómenos de hendidura facial. Propone que son los factores genéticos y los factores ambientales los que determinan en cada individuo la predisposición para desarrollar una enfermedad dada. El labio leporino y la fisura palatina ocurren cuando se suman todos los factores y la carga necesaria para desarrollarlas llega a un determinado umbral en el que se produce el fallo de fusión en el proceso embriológico facial. Por lo que dependiendo de la predisposición de cada embrión un factor cualquiera puede producir o no una anomalía en su desarrollo.

➡ Anatomía

La estructura palatina consiste en dos partes morfológicamente distintas: el componente óseo y el componente de tejidos blandos. La premaxila, el alveolo y el labio superior, todos anteriores al agujero incisivo forman el paladar primario. Las estructuras posteriores al foramen incisivo, que incluyen el maxilar, huesos palatinos, las apófisis pterigoides y el velo del paladar (o paladar blando) suponen el paladar secundario.

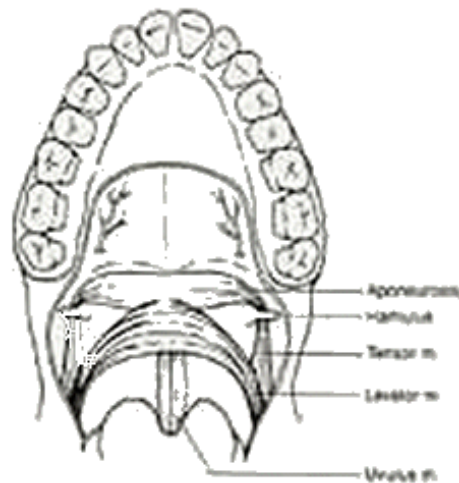


Figura 2

El paladar duro es estático y sirve de separación de los compartimentos nasal y oral. Está cubierto por mucoperiostio con una clara diferenciación entre la mucosa propiamente palatina y la del proceso alveolar.

Por otro lado, el paladar blando es móvil y funciona como un esfínter que separa dinámicamente la nariz de la boca permitiendo la fonación y la deglución y su interacción con otras estructuras velofaríngeas (paredes laterales y posterior de la faringe) la correcta producción del habla.

Son seis los músculos relacionados con el paladar: el elevador del velo del paladar, el constrictor faríngeo superior, la úvula, el palatofaríngeo, el palatogloso y el tensor del velo del paladar. El elevador del velo del paladar es el encargado de elevar el paladar blando hacia la pared faríngea posterior, del cierre velofaríngeo. El constrictor superior y la úvula refuerza el cierre aumentando la superficie nasal del paladar blando en el plano posterior.

A mediados de los 60', Braithwaite destacó la anatomía anormal del músculo elevador del velo en los pacientes fisurados, en forma de fibras musculares aberrantes que se insertan en los bordes de la hendidura ósea. La fonación de sonidos que requieren el cierre velofaríngeo resultan de la contracción isométrica de los músculos elevadores, por lo que su inserción anormal produce una alteración de la producción de diversas consonantes y vocales. Además también produce la pérdida del equilibrio en la presión del oído medio, con la consiguiente acumulación de líquidos y predisponiendo a infecciones recurrentes y posteriormente a la pérdida de la audición y finalmente agravando la disfunción del habla.

➡ Clasificación

Existen múltiples clasificaciones de las fisuras faciales. Las fisuras palatinas podemos dividir las en (Kernahan y Starck, 1958; Tessier, 1976; Watson, 1980):



Figura 3

- Prepalatinas o paladar primario (por delante del agujero incisivo), con afectación de:
 - 1/3
 - 2/3
 - 3/3 o completo
- Palatina o paladar secundario, con afectación de:
 - 1/3
 - 2/3
 - 3/3 o completo

La úvula bífida, supone una fisura de la úvula o una fisura rudimentaria del paladar blando, y puede dividirse en completa o incompleta.

➡ Epidemiología y etiología

La incidencia global de labio leporino con o sin fisura palatina (LP/FP) es aproximadamente 1/700 recién nacidos vivos, mientras que la incidencia de la fisura palatina aislada (FP), entendiéndose como aislada el que no este acompañada de hendidura labial, de 1/2000 recién nacidos vivos. Sin embargo la mayor incidencia es la de la úvula bífida de un 2% (en Estados Unidos según Meskin, Gorlin, o Isaacson), aunque la mayoría pasan desapercibidos puesto que son asintomáticos, y tan sólo un 20% de ellos desarrolla un cierto grado de incompetencia velofaríngea. También existen diferencias en cuanto a la distribución por sexo y raza: predomina el sexo masculino en los casos de LP /FP, mientras que en los de FP predomina el femenino. Existe evidencia de la heterogeneidad racial en la incidencia de LP/FP siendo en orden descendiente mayor en orientales, después en caucásicos y finalmente en los de raza negra. En la incidencia de la FP no parece que exista esta variación interracial.

En la mayoría de las malformaciones congénitas se desconoce aún el origen, ya que representan interacciones entre las siguientes causas, que las podemos dividir en:

- Origen exógeno: alcoholismo, fármacos (e.j.: anticonvulsivos como la fenilhidantoína o la trimetadiona) radiaciones y virus. Actualmente se ha descartado el factor de edad de los padres, al que tanta importancia se le había otorgado.
- Origen endógeno: la influencia de la herencia es muy grande, hasta en un 15% existe la misma malformación en los antepasados del niño. También hay que tener en cuenta la asociación con otras anomalías congénitas, haciendo necesario el estudio de un posible síndrome específico, así ocurre en el 13 al 50% de los casos de hendidura palatina aislada.

➡ Tratamiento

Hay que destacar la importancia de la prevención precoz y del trabajo de un equipo multidisciplinario (Randall y LaRossa, 1991; Bencerraf y Mulliken, 1993; Morris et al., 1993, 1995; Posnick y Thompson, 1995) que necesitan los pacientes con fisura palatina. Es una verdadera reconstrucción funcional y estética. Por lo tanto, se intenta eliminar sus estigmas, ya sea al respirar, al hablar o al estar frente a un espejo.

• Tratamiento foniátrico

El cierre del esfínter velofaríngeo evita la entrada de aire en el compartimento nasal necesaria para la pronunciación de los sonidos no nasales (todas excepto la m, n y ñ). El

cerebro ante la incapacidad para el cierre velofaríngeo adopta patrones de articulación compensatorios que pueden producir un habla completamente ininteligible. A esto hay que sumar la hipernasalidad que adquieren los sonidos, como consecuencia del aumento de la cantidad de aire que pasa a la nariz y que se suma a la resonancia de los compartimentos nasales y paranasales; y el escape nasal que supone el sonido del aire que se filtra de forma inapropiada en la nariz (sonido de “sorberse la nariz”).

Como consecuencia de estas severas perturbaciones en el habla el tratamiento foniátrico/ logopeda debe iniciarse lo más precozmente, generalmente con el inicio del habla hacia los 2 años hasta aproximadamente los 10 años, aunque se trata de una terapia individualizada, dependiendo de cada paciente en concreto.

- **Tratamiento odontológico**

La primera función del odontólogo en el niño fisurado es el de proporcionarle una prótesis “obturatriz”, una placa oclusiva que se instala de forma temprana y que será cambiada cada 15 días dado el crecimiento del niño. Esta prótesis tiene una triple función: la de contención, alimentación, y estética al guiar el crecimiento del maxilar. Por tanto permite una alimentación normal, hábitos respiratorios normales, facilitar la futura intervención quirúrgica, comenzar a corregir la mala posición de los tejidos palatinos y disminuir las complicaciones de la futura ortodoncia en la dentición permanente, favorecer la futura emisión del habla y evitar la interposición lingual entre los bordes de la fisura.

El tratamiento ortodóncico es necesario fundamentalmente en las fisuras que afectan al paladar primario, puesto que se ve afectada la arcada dentaria. También será necesaria en casos de retraso en el crecimiento maxilar con maloclusión dentaria, ya sea como único tratamiento o previa a la cirugía ortognática. En cualquier caso, independientemente del tipo de la fisura, las revisiones odontológicas deben ser frecuentes dado la predisposición de estos pacientes a desarrollar complicaciones orales, sobre todo infecciones.

- **Tratamiento quirúrgico**

La indicación del tratamiento quirúrgico está regido por el objetivo principal : el desarrollo del habla normal, es decir, los niños deben tener su paladar reparado en lo posible antes de que comiencen a hablar, a pesar del posible retraso del crecimiento maxilofacial que puede producir la cirugía. Esto obedece a que una vez se establecen en el habla del niño patrones de sustitución y omisión, su corrección es muy difícil y siempre persisten algunas alteraciones. Mientras que la maloclusión dental o la asimetría facial tienen solución mediante ortodoncia o cirugía ortognática. En general está aceptado que el tratamiento quirúrgico obtiene resultados óptimos realizándose antes de los 12 meses de edad.

En los pacientes con síndrome de Pierre-Robin el mantenimiento de la vía aérea es lo primordial, por lo que el cierre del paladar se recomienda una vez el manejo de las vías respiratorias no requieren tratamiento y el desarrollo craneofacial está en proceso de estabilización, generalmente entre los 18 y los 24 meses.

- **Técnicas quirúrgicas**

La palatoplastia se centra sobre todo en tres técnicas básicas, han aparecido combinaciones y modificaciones de éstas pero siguen siendo la base de la cirugía del cierre del paladar.

Bernard Von Langenbeck describió en 1861 el cierre de la fisura palatina levantando dos colgajos de mucoperiostio del paladar duro. Es una aproximación de lado a lado de los márgenes de la hendidura del paladar duro y del blando, con separación de las fibras musculares del elevador de su inserción ósea y con incisiones laterales de relajación. Se puede añadir también un colgajo de vómer para proporcionar una doble capa al cierre del paladar duro.

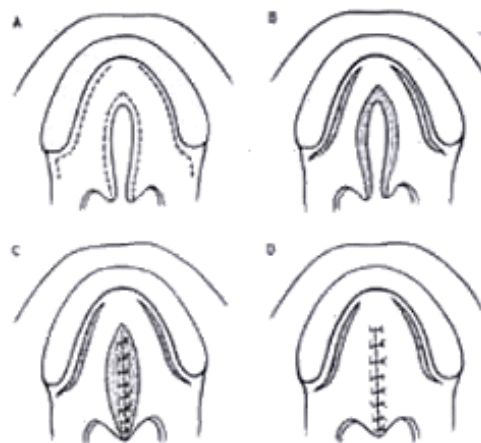


Figura 4

Pero esta intervención no proporciona longitud al paladar. En el último siglo los esfuerzos se han dirigido hacia técnicas que permitan elongar lo máximo posible el paladar, para prevenir

el posible desarrollo de una insuficiencia velofaríngea.

La palatoplastia de Wardill-Kilner es muy similar a la desarrollada por Veau (Veau 1931, Wardill 1937, Kilner 1937). Realizan un avance del mucoperiostio del paladar duro mediante colgajos de avance en v-y. El mayor elongamiento se obtiene sobre todo de la mucosa nasal del paladar blando, puesto que el mucoperiostio es muy rígido. Otros autores prefieren una z-plastia de la mucosa nasal que aumenta el avance (Stark, 1963). Como consecuencia del avance en v-y quedan dos zonas de hueso membranoso expuestas, estas áreas aunque suelen granular rápidamente, epitelizándose por completo en 2 o 3 semanas, pueden dejar zonas de cicatriz retráctil llegando a distorsionar el crecimiento maxilar y la oclusión dental.

La tercera principal técnica es la “doble z-plastia inversa” de Furlow (Furlow, 1980, 1986; Randall et al., 1986), la cual no incluye incisiones laterales de relajación pero sí de la movilización medial del mucoperiostio. Es una operación de tejidos blandos primariamente. Consiste en dos z-plastias, una en la mucosa oral y otra orientada en el lado contrario de la mucosa nasal del paladar blando. El músculo elevador queda incluido en el colgajo de pedículo posterior de la z-plastia, así el elevador de un lado permanece en el colgajo de mucosa oral mientras que el contralateral queda en el de mucosa nasal. El paladar duro se cierra con un colgajo de vómer en una, o dos capas si es posible avanzar el mucoperiostio de los bordes de la fisura. Aunque Furlow no recomienda incisiones laterales de relajación otros autores no dudan en realizarlas (LaRossa, Randall) en los bordes de la úvula para facilitar la movilización del colgajo anterior de la z-plastia. Ventajas de esta técnica son: el alargamiento es del paladar blando sin necesidad de avanzar el mucoperiostio del paladar duro evitando así el posible retraso del crecimiento facial; reorienta los músculos elevadores, aproximándolos de forma superpuesta; evita una cicatriz en la línea media del paladar blando que podría originar retracción.

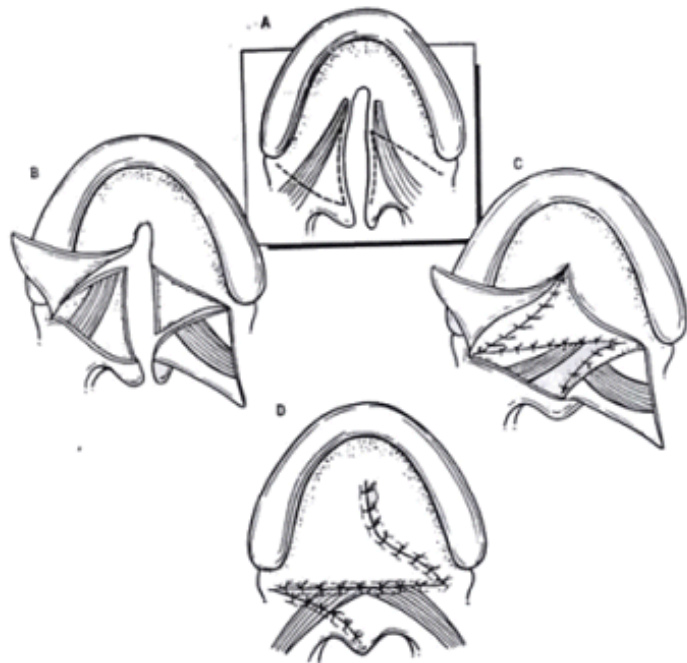


Figura 5

El principal objetivo del cierre de la fisura del paladar es la movilización de los tejidos palatales hasta la aproximación tisular sin o con mínima tensión. Otras múltiples técnicas quirúrgicas se han descrito incluyendo la reposición de los músculos elevadores, elongamiento del paladar mediante colgajos de suelo nasal o colgajos del surco bucal para el cierre de la fisura alveolar. Alguno además añaden un colgajo faríngeo de pedículo superior para aumentar la eficacia del cierre velofaríngeo. Actualmente las técnicas más utilizadas vienen a ser variaciones de las mencionadas anteriormente pero la tendencia es a realizar incisiones mínimas para evitar la morbilidad postoperatoria.

• Complicaciones postquirúrgicas

Complicaciones postquirúrgicas son la hemorragia, obstrucción de la vía respiratoria, infección, la dehiscencia de suturas y la formación de fístulas. Éstas últimas pueden presentarse como orificios asintomáticos o bien producir alteraciones del habla y problemas en la higiene bucal.

■ Paladar hendido submucoso

En estos pacientes existe una fusión incompleta de las fibras del músculo elevador dando lugar a incompetencia velofaríngea. Calnan fue el primero en describir la triada típica de signos físicos asociados al habla hipernasal de estos pacientes: úvula bífida, la zona pellúcida que se

corresponde a la separación muscular de la línea media, y la escotadura en el borde posterior del paladar duro.

La mayoría de estos pacientes permanecen asintomáticos y tan sólo un 15% desarrolla insuficiencia velofaríngea, por lo que no se recomienda un abordaje quirúrgico hasta realizar una adecuada valoración del habla en completo desarrollo.

Perspectivas futuras

El uso en aumento de la microcirugía, el desarrollo de laboratorios de cirugía mínimamente invasiva, la aplicación de biología molecular en la terapia génica y la posibilidad de la cirugía fetal intrauterina jugarán un papel decisivo en el futuro del tratamiento de las fisuras palatinas.

INCOMPETENCIA VELOFARÍNGEA

Anatomía y función

El velo del paladar y la pared faríngea posterior constituyen un esfínter muscular situado entre las cavidades oral y nasal, cuya función primordial es separar ambas cavidades durante la fonación para hacer el habla inteligible, en el contexto de la función de todo el tracto vocal. Para lograrlo el velo del paladar se tensa y eleva hacia la pared faríngea posterior y ésta a su vez, junto con las paredes laterales se mueven hacia el velo para cerrar el espacio oro-naso-faríngeo. En la emisión de sonidos nasales (m, n) el esfínter permanece abierto, en la emisión de vocales (a, e, i, o, u) parcialmente abierto y donde su función de cierre es esencial es en la emisión de consonantes, sobre todo plosivas (p, t, k) y fricativas (f, s) para comprimir el aire detrás del punto de constricción y ser liberado con la suficiente fuerza espiratoria. Además, el cierre preciso y firme del esfínter asegura la eficacia de las cuerdas vocales al crear una presión negativa que mantiene coactadas las cuerdas vocales para producir notas vocales fuertes y claras (Estill 1986). Para lograr una voz con calidad, riqueza y poder y consonantes claras y precisas la capacidad de cerrar el esfínter velofaríngeo es esencial, aunque ligeras aberturas no redundan necesariamente en hipernasalidad. Las variables que influye en su correcta función son:

- El tamaño y forma de la faringe.
- El grado de abertura del esfínter.
- El grado de tensión de los pilares de las fauces (anterior: palatogloso y posterior: palatofaríngeo).
- El grado de tensión del velo del paladar (paladar blando y úvula).

Esta función dinámica está modulada por la corteza cerebral, el sistema nervioso periférico y la percepción auditiva haciendo que el esfínter velo-faríngeo sea un intrincado y complejo instrumento vocal. Su incompetencia o insuficiencia se manifiesta como: hipernasalidad o voz nasal, débil, respiratoria, ligera, carente de calidez, de riqueza y de calidad estética, consonantes sin claridad ni precisión y desarrollo de hábitos compensatorios (excesiva tensión del tracto vocal, incremento del flujo respiratorio, sustitutos articulares y sonidos faríngeos y glóticos), que en definitiva, comprometen la calidad, claridad e inteligibilidad del discurso, dificultando y empobreciendo la comunicación.

Causas

- Idiopática: Elementos musculares íntegros insuficientemente activos para cerrar el espacio oro-naso-faríngeo en la fonación, permitiendo escape nasal de aire que se evidencia en la nasoendoscopia, videofluoroscopia lateral sincrónica y xerorradiografías. La foniatría es el tratamiento indicado para desarrollar un cierre firme del esfínter. En determinados niños, se ha evidenciado inmovilidad del esfínter, anatómicamente normal, durante el habla en la nasoendoscopia (Huskie 1985), requiriendo a veces colgajos retrofaríngeos basados superiormente.
- Congénita: Ya en 1561, Pierre Franco apuntó la relación entre hendidura palatina y alteraciones del habla. Pueden deberse a paladar blando corto congénito (Kaplan, Jobe and Chase 1969, Green 1964, Morley 1973) o hipodesarrollado (Fletcher 1960). Consecuentemente, el desarrollo faríngeo es mayor (Calnan 1971), ocurriendo una desproporción velofaríngea funcionante.
- Submucosa: Fallo de unión de musculatura del paladar blando en la línea media, aunque la membrana mucosa esté intacta. Se caracteriza por úvula bífida, defecto óseo en paladar duro, diastasis de músculos palatinos y área de translucencia central (zona pelúcida) cuando el paladar se eleva (Calnan 1954, Peterson-Falzone 1985). En un pequeño grupo de pacientes con hipernasalidad no se encuentran los estigmas de hendidura palatina submucosa en la inspección o palpación oral del velo del paladar sino que presentan una ausencia de los músculos de la úvula en la vertiente nasal, sólo evidentes en la nasofaringoscopia (Kaplan 1975, Croft 1978, Shprintzen 1979, Peterson-Falzone 1985): hendidura palatina submucosa oculta.

- Posquirúrgica:

- Secuela de urano-estafilorrafias: Movimiento inadecuado del velo del paladar o paredes posterior y laterales de la faringe o de ambos que dejan espacio central circular, después de reparaciones quirúrgicas de hendiduras palatinas (Green 1964, Morris 1984).
- Secuela de colgajos faríngeos o faringoplastias: Escape de aire nasal por ambos lados de un colgajo retrofaríngeo estrecho (Cosman and Falk 1975, Owsley, Lawson and Chierici 1976) o demasiado bajo (Osberg and Witzel 1981).
-Secuela de osteotomías de avance faciales: La disyunción craneo-facial (Le Fort III) practicada en pacientes con craneosinóstosis del tipo Crouzon o Apert puede afectar temporalmente el cierre efectivo del esfínter velo-faríngeo (Schwarz and Gruner 1976, Witzel and Munro 1977, Schendel 1979, McCarthy 1979).
- Secuela de adenoidectomías: Hipocinesia del velo del paladar evidente al extirpar el tejido linfático hipertrófico (Green 1964, Calnan 1971, Masengill 1972, Goode and Ross 1972), recuperable con tratamiento foniatrico entre 2 y 12 meses.
- Neurogénica: Microsomías hemifaciales, neuritis periféricas, miastenia gravis, lesiones nucleares, poliomiелitis bulbar, parálisis supranuclear progresivas, parálisis cerebrales, lesiones de motoneuronas superiores o inferiores pueden originar debilidad, incoordinación y fatiga del esfínter, o disartria espástica, flácida o mixta que produce incompetencia velo-faríngea (Dworkin and Johns 1980).
- Funcional: Ausencia de anomalías orgánicas y fisiológicas del esfínter, mecanismo del habla competente en la nasoendoscopia y emisión de vocales hipernasales producido por alteraciones emocionales, imitaciones ambientales o nasalidad familiar (Green 1964, Crikelair 1964, Porterfield 1966, Curtis 1968). Propiamente dicho no existe incompetencia velo-faríngea sino pseudo-hipernasalidad y, por tanto, está contraindicado el tratamiento quirúrgico.



Tratamiento

La mayor parte de los procedimientos quirúrgicos de reparación palatina y velo-faríngea fueron desarrollados en el siglo XIX y continúan siendo utilizados actualmente con modificaciones. Es decir, el mayor avance en el manejo de los pacientes con este problema ha sido en el concepto y no en la técnica, mediante la creación de unidades específicas de trabajo que agrupan los especialistas implicados (cirujano plástico, otorrinolaringólogo, foniatra, logopeda, ortodoncista) que investigan la estructura dañada, evalúan precisamente la deficiencia y persiguen la rehabilitación foniatrica.

De esta forma la reconstrucción quirúrgica se contempla como una opción de tratamiento más junto a otras conservadoras, pudiendo ser difícil en unos casos, insatisfactoria en otros y muchas veces improcedente después de la correcta evaluación etiopatogénica. La complejidad de la función del esfínter velo-faríngeo requiere un cirujano plástico especializado y experimentado en las diferentes técnicas quirúrgicas apoyado por este equipo multidisciplinar. De otro modo, ningún cirujano plástico debe operar un paciente con incompetencia velo-faríngea.

Los procedimientos quirúrgicos habitualmente practicados se dividen en varios grupos según se actúe sobre el elemento palatino, faríngeo o ambos, o sobre el esfínter, ya explicados en los capítulos precedentes:

- Alargamiento y retro-desplazamiento del paladar blando: Palatoplastia de incisiones máximas de Veau (1922) modificada por Wardill-Kilner (1937) despegando dos colgajos mucoperiosticos basados en las arterias palatinas posteriores. Puede combinarse con la veloplastia intravelar de Braithwaite (1964) para insertar los músculos elevadores del velo del paladar en la línea media.
- Colgajos faríngeos: Faringoplastia de Sanvenero-Roselli (1935) y sus modificaciones, para disminuir el espacio oro-naso-faríngeo creando conexión entre el velo del paladar y un colgajo de espesor completo de la pared faríngea posterior basado superiormente y de anchura comparable al defecto visualizado previamente mediante la nasoendoscopia y la videofluoroscopia lateral sincronizada. Debe ser efectuado suficientemente alto para ser eficaz en el área faríngea en la que el esfínter es operativo. La posición y la anchura del colgajo son las variables más importantes para evitar que se convierta en una cuerda fibrosa cicatricial inefectiva (persistencia de IVF) ó que produzca hiponasalidad, ronquidos, apnea del sueño y halitosis (obstrucción nasofaríngea).
- Aumento de la pared faríngea posterior: El primer tipo de intervenciones practicadas para solucionar la IVF (Passavant 1965). Fueron implantados en defectos menores de 5 mm parafina (Gersuny 1900, Eckstein 1904), cartílago (Hill and Hagerty 1960), fascia (Halle 1925, Von Gaza 1926), silastic (Blocksmá 1963, Brauer 1965), teflón (Ward 1968) con resultados mediocres y complicaciones del tipo infección, migración o extrusión.
- Reconstrucción esfinteriana: Sutura circular velofaríngea oronasal (Browne 1935), avance medial de paredes faríngeas laterales (McCutcheon 1954), de músculos pterigoideos

mediales (Braithwaite 1968), de musculatura salpingofaríngea lateral (Hynes 1950) y de colgajos músculo-mucosos laterales puenteados a un pequeño colgajo faríngeo posterior (Orticoechea 1968 y modificada de Jackson and Silvertown 1977).

- Procedimientos combinados: Palatoplastia y colgajo faríngeo posterior basado inferiormente (Padgett 1930, Conway 1951), palatoplastia y colgajo faríngeo posterior basado superiormente (Broadbent and Swinyard 1959, Edgerton 1962, Buchholz 1967, Hönig 1968), palatorrafia primaria y faringoplastia (Inés 1954), faringoplastia nasopalatina primaria (Dalston and Stuteville 1975).



Algoritmo de decisión

• Evaluación de la deficiencia

Corresponde al foniatra hacer el estudio de la voz, diagnosticar la incompetencia velofaríngea y filiar su posible causa. Muchos métodos están disponibles para valorar la IVF, cada uno de ellos con ventajas e inconvenientes. Las impresiones auditivas del terapeuta, los registros audiométricos y el análisis espectrográfico de las percepciones auditivas son el escalón básico más utilizados pero tienen difícil correlación con la hipernasalidad inmediatamente percibida por el oído humano y, por tanto, escaso valor diagnóstico (Van der Berg 1962). En un intento de medir la intensidad del sonido oral y nasal y su correlación se han utilizado diversos dispositivos e instrumentos como el TONAR (Fletcher and Bishop 1970) pero deficiente para estimar la función velofaríngea. El flujo de aire nasal ha sido medido con neumotacómetros, manómetros, ultrasonidos, estetoscopios, acelerómetros y sistemas aeromecánicos tipo PERCI (Warren 1979), que da información de las diferencias de presión en las cavidades oral y nasal durante el discurso y las correlaciona con el tamaño del orificio velofaríngeo. Su uso es limitado ya que no es sensible ante mínimas aberturas y no traducen el funcionamiento preciso del esfínter (McWilliams, Morris and Shelton 1984). Otros tests articulatorios se dirigen a deducir la incompetencia a través de evidenciar los sustitutos, errores y hábitos compensatorios, sin informar objetivamente sobre el cierre del mecanismo velofaríngeo. La electromiografía combinada con la cineradiografía (Lubker 1968) investiga la función velar y del mecanismo esfinteriano pero constituye un método invasivo de infrecuente aplicación. La radiología y la endoscopia (Pigott 1979) nos da información en dos dimensiones de la relación de movimiento entre el velo y la pared faríngea posterior. La cinefluorografía y la videofluoroscopia de visión múltiple nos proporciona información tridimensional del mecanismo del esfínter (Skolnick 1970) y son un soporte fiel del diagnóstico y opción terapéutica en IVF (McWilliams, Morris and Shelton 1984). La nasofaringoscopia rígida (flexible en niños), por su parte, nos permite una observación directa de los elementos esenciales del esfínter y su relación de movimiento durante la fonación, con la limitación de la altura vertical del cierre del esfínter, que puede obtenerse con la videofluoroscopia lateral sincronizada. Estas dos imágenes sincronizadas con la grabación del habla nos permite una visión dinámica objetiva de los diferentes elementos del esfínter durante el discurso espontáneo y libre del paciente para diagnosticar los defectos de cierre y comparar los exámenes pre y pos-tratamiento (David and Bagnall 1984). La tomografía computarizada con cortes de 3 mm combinada con la endoscopia permite una delineación precisa del espacio de cierre (Honjo 1984) si se pretende una mayor información.

• Indicación quirúrgica

Se basa en la información obtenida de la visión directa de la estructura y movimiento del esfínter mediante la nasofaringoscopia y la videofluoroscopia lateral sincronizada. La IVF origina defectos de cierre del esfínter de distintas formas, que han servido de guía para la elección de los distintos procedimientos quirúrgicos (Jackson 1985):

- Central: pequeño o grande, cuando el movimiento del paladar y de la pared faríngea lateral son satisfactorios. En el primer caso los implantes o un pequeño colgajo central superiormente basado de la pared faríngea posterior solucionan el problema. Si el paladar es inmóvil, la palatoplastia con retroposición del elevador del velo del paladar es técnica indicada, obteniendo resultados satisfactorios en el 80% de hendiduras palatinas, aceptables con terapia de la voz en un 15% de los casos y un 5% requiriendo procedimientos secundarios por IVF residual (Brownsted 1984). Para estos defectos centrales Pigott sugirió en 1986, el aumento del área central del músculo de la úvula mediante un colgajo musculomucoso de la vertiente oral del paladar blando transpuesto al dorso del paladar en la línea media.
- Transverso: cuando el paladar se mueve como un colgajo y la pared faríngea lateral se mueve débilmente. Cuanto más débil es el movimiento de las paredes faríngeas laterales menos efectivo será el colgajo retrofaríngeo para cerrar el defecto. Suele observarse una pared faríngea posterior más prominente. La solución es realizar un colgajo retrofaríngeo muy ancho o añadir una palatoplastia de retro-desplazamiento, con el riesgo de originar obstrucción nasofaríngea o incluso apnea obstructiva del sueño. La faringoplastia del esfínter con transposición del músculo palatofaríngeo puede servir de mayor utilidad en estos casos, como mecanismo dinámico o estático. Los éxitos comunicados en estos pacientes sin hendidura palatina rondan el 60%

(Lewin, Heller and Kojak 1975)

- Movimiento palatino pobre y faríngeo lateral satisfactorio: Es la situación ideal para realizar un colgajo faríngeo superiormente basado.
- Asimétrico: Déficit de elevación del paladar en un lado mayor que en el otro o movimiento faríngeo lateral asimétrico (microsomía hemifacial). Se tratan con colgajo faríngeo superiormente basado o con faringoplastia unilateral del esfínter.
- Fallo evidente de todos los elementos del esfínter: Algunos cirujanos realizan palatoplastias y otros prefieren el gran colgajo retrofaríngeo, obteniendo ambos resultados mediocres que oscilan entre un 50 y 96% de corrección del lenguaje (Dalston and Stuteville 1975). Hay que tener en cuenta que en la mayor parte de los casos lo que se diagnostica es una mezcla variable de deficiencias relativas de cada uno de los elementos del esfínter velofaríngeo por lo que la indicación de la técnica quirúrgica no es tan clara para obtener los mejores resultados. En estos casos, la faringoplastia con transposición palatofaríngea para funcionar como parte integral del esfínter durante el discurso, sola o asociada a colgajos faríngeos, puede ser el mejor procedimiento y debe ser evaluado en el tiempo mediante nasofibroendoscopia y videofluoroscopia lateral sincronizada.

- **Modificación de hábitos compensatorios secundarios**

Después de cualquier procedimiento quirúrgico no es de esperar que el paciente hable claramente sin resonancia residual ni articulaciones sustitutivas o distorsionadas, por lo que suele ser necesaria rehabilitación foniátrica después de valorar la correcta competencia del esfínter velofaríngeo a los 3 meses, mediante nasoendoscopia y videofluoroscopia lateral sincronizada. La terapia de la voz postoperatoria optimiza los resultados quirúrgicos para lograr la producción de tonos vocales normales y el desarrollo de una presión oral de aire necesario para el lenguaje normal. El paciente debe ser reeducado para producir su voz sin tono nasal y eliminar los hábitos compensatorios (excesivo flujo de aire, emitir sonidos sin cierre de las cuerdas vocales, paradas glóticas, tensar en exceso la laringofaríngea, retraer la lengua, articulación faríngea) mediante técnicas de práctica negativa que comparan la calidad de vocalización nueva con la antigua (Van Riper 1963). La valoración definitiva de los resultados del lenguaje debe ser realizada por el terapeuta de la voz de forma objetiva e imparcial, acerca de discursos espontáneos de los pacientes en su entorno cultural habitual.



Faringoplastias

La alteración quirúrgica del acceso velofaríngeo se dirige mediante el descenso del cruce seccional horizontal del área superficial de los límites titulares del esfínter. Esto se puede conseguir mediante:

- interposición de colgajos faríngeos pediculados (laminando uno grande en dos pequeños)
- reposicionando los límites lateral y posterior del esfínter mediante la introducción de colgajos titulares miomucosos
- reposicionando el límite posterior del esfínter a través de la introducción de implantes submusculares (aumento de la pared faríngea)

Las estrategias terapéuticas deberían basarse en una evaluación completa de la función velofaríngea que comprenda tanto un habla perceptible como una evaluación instrumental (consistente en videofluoroscopia y estudio endoscópico)

La correcta elección quirúrgica depende del tamaño, localización y consistencia del defecto velofaríngeo pero fundamentalmente en el patrón de cierre velofaríngeo. Las principales características anatómicas y fisiológicas que contribuyen al cierre velofaríngeo y que deben ser analizadas son:

- longitud del paladar y movimiento
- movimiento de la pared lateral de la faringe
- movimiento de la pared faríngea posterior

Otros factores que influyen en la elección terapéutica son la edad del paciente, la etiología de la incompetencia, el tiempo de evolución del cuadro y la capacidad intelectual del paciente.

La descripción detallada de las técnicas quirúrgicas pone de relieve los siguientes datos y comentarios:



Colgajos faríngeos

Esta técnica emplea el músculo constrictor superior y la mucosa de la pared posterior de la faringe con el fin de crear un colgajo que se inserta en el apodador blando. El objetivo del colgajo faríngeo es

crear una obstrucción estática central que se deje dos aperturas laterales denominadas puertas laterales. Estas aberturas deberían permanecer abiertas durante la respiración y la producción oral de consonantes nasales y cerradas mediante la producción de consonantes orales.

Passavant en 1985 publicó la adhesión quirúrgica del límite posterior del paladar blando a la pared posterior de la faringe lo cual puede ser considerado como la técnica predecesora de la fijación de un colgajo faríngeo posterior al paladar blando.

La primera intervención quirúrgica "auténtica" de colgajo faríngeo fue descrita por Schoenborn en 1875 y se basaba en un colgajo inferior. En 1886 este autor llevaba realizados 20 procedimientos de este tipo y había cambiado a pedículo superior.

Rosenthal en 1928 fue el primero en publicar el colgajo faríngeo posterior (basado inferiormente) en cirugía primaria de paladar hendido.

Hogan en 1973 introdujo el concepto de control portal lateral en el diseño del colgajo faríngeo. Este autor empleaba catéteres de goma con diámetros conocidos y un colgajo faríngeo ancho para crear compuertas laterales en el velo del paladar con el objetivo de mantener el delicado balance entre la abertura naso y orofaríngea y una adecuada función velofaríngea.

En 1973 Kapetansky introdujo un tercer diseño de colgajo faríngeo posterior: el colgajo transversal bilateral. Su idea era mantener el aporte nervioso al colgajo manteniendo de esta forma un mayor masa del colgajo y la función contráctil. Este diseño nunca obtuvo la popularidad de los dos anteriores debido a la ausencia de evidencia relativa a que la preservación nerviosa proporcionara alguna mejoría funcional en comparación con los otros diseños de colgajos.

El colgajo faríngeo ha sido ampliamente modificado desde su primera descripción abundando las variaciones técnicas específicas. Las preguntas clave que estimulan el desarrollo de estas modificaciones son:

- ¿Cuál es la anchura apropiada del colgajo?
- ¿Es el colgajo superior o el inferior más efectivo para conseguir el objetivo ideal?
- ¿Cuál es el nivel apropiado de inserción del colgajo?
- ¿Debería alinearse el colgajo con la mucosa para prevenir la contractura/atenuación postoperatoria del colgajo?

La determinación del nivel de inserción y de la amplitud del colgajo son fundamentales para permitir el cierre apropiado de los nuevos portales laterales durante el habla. Si el colgajo es excesivamente ancho (casi obstructivo) las consecuencias secundarias serán: respiración bucal, hiponasalidad, así como trastornos del sueño que van desde los ronquidos hasta la apnea del sueño. La hipernasalidad puede persistir si el colgajo es demasiado largo y fino. Históricamente el grosor del colgajo se ha determinado en el acto quirúrgico a través de la experiencia o preferencia del cirujano. La mayoría de los cirujanos intentan crear un colgajo tan ancho como lo permita el campo.

Con respecto a la localización superior o inferior del colgajo, ha sido motivo de debate entre cirujanos durante mucho tiempo y nadie ha sido capaz de demostrar ventajas significativas de una u otra técnica. Las desventajas de un pedículo inferior son: limitación de la longitud y tensión inferior del colgajo por debajo del plano del paladar y en dirección contraria a la movilidad necesaria para el cierre velofaríngeo. Habitualmente la mayoría de los cirujanos apuestan por un colgajo superior.

Tal y como se mencionó, el nivel de la inserción del colgajo se relaciona íntimamente con el éxito quirúrgico. La inserción de un colgajo corto y ancho a lo largo del borde libre del paladar blando puede reducir la contracción de los colgajos no alineados. Colocar el colgajo a este nivel teóricamente estrecha los defectos entre la base del colgajo y los pliegues tonsilares desde donde emergen con la pared faríngea. Presumiblemente esto crea una velofaringe que está prácticamente obstruida y que requiere escasa contribución al movimiento de las paredes laterales de la faringe para conseguir un cierre adecuado.

Si el colgajo no está alineado una amplia superficie de tejido faríngeo queda expuesta tras su elevación. La contracción subsiguiente (cicatrización por segunda intención) puede disminuir su eficacia. Así, los resultados postquirúrgicos iniciales podrían indicar una mejoría de la función velofaríngea aunque los síntomas de la disfunción recurran gradualmente después. Con el fin de reducir la tendencia a la contracción las líneas del colgajo se levantan desde la superficie nasal del velo posterior y se doblan para cubrir la superficie no rellenada del colgajo.

- **Técnica quirúrgica:**

- Se infiltra anestesia local con fines hemostáticos en la línea media del paladar blando y en la pared faríngea posterior
- Se colocan las suturas bilateralmente en el paladar blando para mejorar la visibilidad
- Una incisión en la línea media divide el paladar blando hasta la espina nasal posterior
- Se levantan los colgajos de paladar blando. El colgajo faríngeo se marca con tinta indeleble y se elevan hasta la fascia prevertebral
- Se abren lateralmente los dos colgajos de paladar blando

- Se realiza una incisión en colgajo “en libro” sobre la superficie nasal del paladar blando que delimitará los portales laterales con la mucosa
- Se introduce un catéter del 14 en el portal lateral de cada lado del colgajo
- El borde inferior libre del colgajo faríngeo se sutura al borde posterior del paladar blando.
- Se colocan las suturas entre el colgajo faríngeo y los bordes nasales del paladar blando. Las superficies cruentas que surgen desde el origen del colgajo faríngeo se cierran mediante puntos simples de aproximación
- Se suturan dos colgajos de paladar blando utilizados para cubrir el tejido cruento del colgajo faríngeo a la base del colgajo faríngeo.
- El lado oral del paladar blando se cierra para ocultar el colgajo faríngeo.

Las principales complicaciones de las faringoplastias mediante colgajos faríngeos son:

- Hiponasalidad
- Síndrome de apnea del sueño
- Obstrucción de la vía aérea
- Ronquidos
- Sabor desagradable y halitosis (resultado de las secreciones retenidas en la superficie superior del colgajo faríngeo)
- Neumonía por aspiración
- Sangrado
- Dehiscencia del colgajo



Esfinteroplastia

La técnica consiste en elevar colgajos miomucosos basados superiormente (músculos palatofaríngeos y/o salpingofaríngeos) desde los pilares tonsilares posteriores y suturarlos juntos en la línea media de la pared faríngea posterior frente al nivel horizontal del paladar duro. A diferencia del colgajo faríngeo, la faringoplastia en esfínter es una obstrucción circunferencial parcial que ocluye las apredes laterales y posteriores del portal velofaríngeo pero que mantiene una abertura central. Dada la incorporación de músculo estos colgajos se consideran dinámicos. Sin embargo, lo más normal es que sólo aporten masa a las paredes laterales y posteriores de la faringe. Este procedimiento presenta una menor morbilidad de la vía aérea y conceptualmente es más fisiológico aunque estas impresiones no están aún demostradas.

Fue Hynes en 1950 el primero en describir una esfinteroplastia. Describía un procedimiento en dos tiempos en el cual los músculos salpingofaríngeos y su mucosa suprayacente se transponían y fijaban sobre el defecto mucoso transversal creado a través de la pared faríngea posterior de la nasofaringe. Tres años más tarde modificó su técnica hacia un procedimiento en un solo tiempo en el cual abogaba por colgajos con mucho más volumen incluyendo los músculos salpingofaríngeos, palatofaríngeos y parte del constrictor superior.

Orticoechea en 1968 publicó un tipo diferente de faringoplastia en la cual suturaba los dos colgajos a un colgajo de base inferior elevado desde la pared faríngea posterior a un nivel inferior al cierre velofaríngeo normal tal y como proponía Hynes.

Riski en 1984 y Silverton en 1977 modificaron de forma significativa la esfinteroplastia de Orticoechea suturando conjuntamente los dos pedículos superiores incluyendo los músculos palatofaríngeos de los pilares tonsilares posteriores y fijándolos a un colgajo faríngeo posterior de base superior a un nivel más elevado al que proponía Orticoechea.

• Técnica operatoria:

- Se pasa un catéter de goma transnasalmente y se sutura a la úvula. Se refleja el cielo en la nasofaringe para obtener una exposición de la pared faríngea posterior
- Los colgajos miocutáneos propuestos se diseñan con tinta indeleble en los pilares tonsilares. Se infiltra anestésico local con fines hemostáticos
- El pilar tonsilar posterior se eleva como un colgajo miomucoso, basado cefálicamente y elevado a la altura del cierre velofaríngeo que se pretende obtener. Tal y como se documenta en la videofluoroscopia de habla preoperatorio
- Se incide transversalmente la pared faríngea posterior en el área propuesta de inserción en conjunción con la extensión cefálica de la elevación de los colgajos. El corte continuo se extiende desde el extremo superior a la porción posterior desde un colgajo lateral al otro y permite a los colgajos laterales ser completamente incluidos. Todas las suturas se dejan en capas secuenciales y se fijan de cefálico a caudal.
- Se retira el catéter antes de anudar

- La mucosa superior del colgajo izquierdo se fija a la mucosa de la incisión superior de la pared faríngea posterior. La mucosa caudal del colgajo izquierdo se fija a la mucosa superior del colgajo derecho superponiendo los dos colgajos. La mucosa caudal del colgajo derecho se fija a la mucosa inferior de la pared faríngea posterior.
- La integridad del esfínter creado de novo se refuerza mediante la sutura de los colgajos laterales uno a otro y a la membrana faringobasilar y al constrictor superior.
- Tras la construcción de la faringoplastia esfinteriana, se deja una sonda orogástrica para aspirar los contenidos gástricos y retirarlos.
- El orificio central del portal de la faringoplastia con esfínter admitiría, al final del procedimiento, una amplitud de aproximadamente 1 cm de diámetro (dedo meñique).

Las principales complicaciones de la esfinteroplastia son:

- Hipernasalidad resietente
- Sinusitis
- Sangrado
- Dehiscencia del colgajo

Aumento de la pared faríngea

La técnica consiste en aumentar la pared posterior de la faringe introduciendo material que puede ser autógeno, aloplástico o xenogénico. El propósito de esta intervención es:

- disminuir la distancia que debe recorrer el paladar blando para contactar con la pared faríngea posterior
- mejorar el área superficial de firmeza de este contacto ya que ambas disminuirían el escape de aire

El problema de esta técnica es lo impredecible de los resultados a largo plazo debido a la resorción, migración, o cambio de localización del material implantado.

Resultados de la faringoplastia

Diferentes investigadores han publicado los resultados del habla asociados con diferentes procedimientos de faringoplastia, desafortunadamente las variaciones en la técnica quirúrgica y la ausencia de normas de publicación de los resultados quirúrgicos han originado confusión a la hora de predecir los resultados generales del tratamiento. Pese a estas limitaciones, sin embargo, tasas similares de éxito han sido publicadas tanto para el colgajo faríngeo como para los procedimientos de esfinteroplastia. Las tasas más recientes de éxito para la técnica de colgajos faríngeos ha oscilado entre el 79 y el 90%.

El origen más importante de variabilidad de estos estudios era la frecuente inclusión de pacientes con hiponasalidad en el grupo de resultados con éxito.

La esfinteroplastia se ha asociado con tasas variables de éxito terapéutico. Estudios recientes han demostrado que la resonancia normal se puede conseguir en aproximadamente el 80% o más de casos quirúrgicos cuando se lleva a cabo una adecuada selección de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bentz ML. Pediatric plastic surgery. Appleton and Lange 1997;93
2. McCarthy GJ. Plastic surgery. Cleft lip and palate and craneofacial anomalies. WB Sanders Company 1990; 4:2723
3. Holtman B. Wray C. Weeks PM. A comparison of three techniques of palatorrhy: early speech results. Ann Plastic Surg 12:514, 1984.
4. Jones MC. Etiology of facial clefts: Prospective evaluation of 428 patients. Cleft Palate J 25:16-20, 1988.
5. McWilliams BJ. Submucous clefts of the palate: How likely are they to be symptomatic?. Cleft Palate Craneofacial J, 28:247,1991.
6. Furlow LT Jr. Cleft palate repair by double opposing Z-plasty. Plast Reconstr Surg, 78: 724-738, 1986.
7. Song et al. A method of Unilateral Operation for early repair of unilateral complete cleft palate. Preliminary report. Cleft Palate Craneofacial J, 37: 243-247, 2000.

8. Güneren et al. A comparison of the effects of Veau-Wardill-Kilner palatoplasty and Furlow double-opposing Z-plasty operations on Eustachian tube function. Cleft Palate Craniofacial J, 37: 266-270, 2000.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 25. MALFORMACIONES CONGÉNITAS PALPEBRALES

R. Ruiz de Erenchun Purroy. Residente 2º año. Dpto. Cirugía Plástica Reparadora y Estética. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

E. García Tutor. Colaborador Clínico. Dpto. Cirugía Plástica Reparadora y Estética. Clínica Universitaria. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.

V. García-Morato Jorreto. Hospital Nuestra Señora de la Montaña. Cáceres

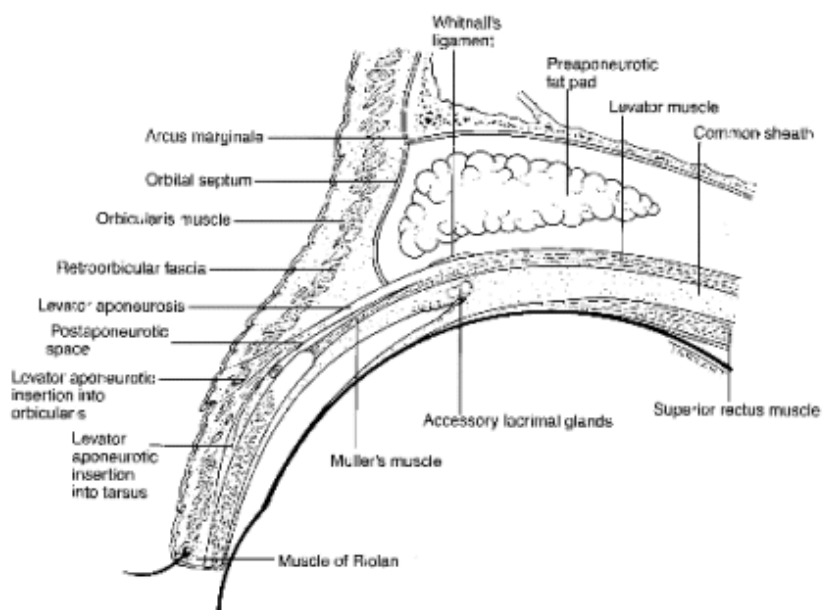
➡ INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas palpebrales constituyen un 3-10% dentro del conjunto de todas las malformaciones congénitas. Su aparición en el recién nacido es consecuencia de alteraciones en el desarrollo embrionario y cada una de ellas se relaciona con un período concreto del mismo.

Pretendemos en este capítulo acercarnos al conocimiento de las mismas así como recordar las técnicas quirúrgicas reparadoras básicas de las malformaciones palpebrales más frecuentes.

➡ RECUERDO ANATOMO-EMBRIOLÓGICO

La identificación de los pliegues palpebrales se realiza en la séptima semana de gestación. Durante las 2 semanas siguientes de desarrollo, dichos pliegues se juntan y fusionan. El tejido ectodérmico localizado en la parte externa del párpado se diferenciará posteriormente en epitelio mientras que la bolsa ectodérmica en la parte interna dará origen a la futura conjuntiva y aparato lacrimal secretor. En la unión de los pliegues, el ectodermo se invagina para formar las glándulas de Meibomio, cilia, las glándulas de Zeiss y las glándulas de Möll. El rudimento mesodérmico entre los pliegues se diferenciará en la lámina tarsal y la musculatura palpebral (Fig. 1).



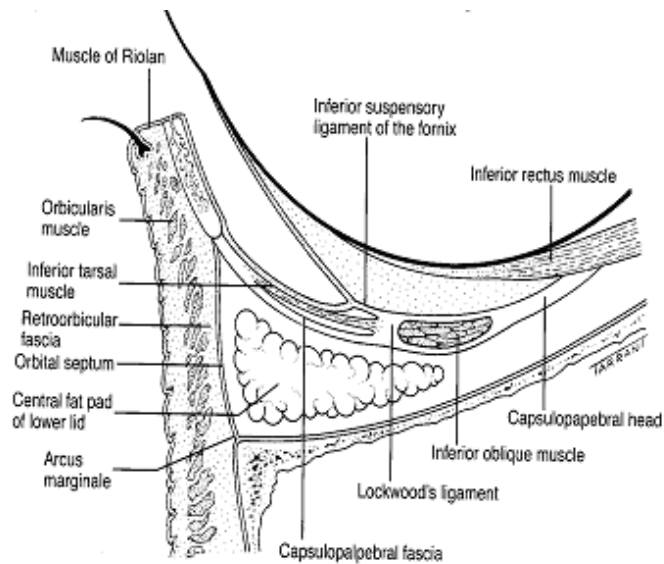


Fig.1 Anatomía palpebral superior e inferior

Las malformaciones originadas en la formación de los pliegues palpebrales, dentro de las primeras semanas de gestación (5ª y 6ª), son microftalmos, anoftalmos, criptoftalmos y coloboma. Dentro de las anomalías secundarias a la alteración en la diferenciación de los bordes palpebrales entre el 5º y 6º mes de gestación se incluyen anquilobléfaron, ectropion congénito y entropion congénito.

Finalmente las anomalías ocurridas durante la diferenciación del tejido tisular palpebral pueden originar alteraciones del tarso y de lo párpados, como tumores congénitos y alteraciones en la motilidad ocular.

➡ MALFORMACIONES CONGÉNITAS PALPEBRALES

➡ Anoftalmos/microftalmos

Son anomalías propias dentro del desarrollo de la vesícula óptica; mientras que el anoftalmos es extremadamente raro, el microftalmos no lo es tanto, definiéndose como la presencia de escaso tejido ocular orbitario no funcionante.

Citamos estas anomalías porque, frecuentemente se asocian a malformaciones palpebrales.

Su tratamiento irá dirigido a la expansión directa orbitaria junto a la corrección de partes blandas asociada.

➡ Criptoftalmos

Malformación palpebral en la cual existe un fracaso en el desarrollo del pliegue palpebral. De esta forma, el epitelio, normalmente diferenciado en córnea y conjuntiva, pasa a formar parte de la piel siguiendo un trayecto desde la frente hasta la mejilla, con una desestructuración total o parcial de las estructuras del margen palpebral, lo que sugiere que su etiopatogénesis ocurra durante la formación inicial de los pliegues palpebrales. La ceja puede desaparecer o bien desplazarse temporalmente hacia el reborde orbitario.

Aunque el criptoftalmos puede aparecer como malformación solitaria, ocasionalmente aparece asociada a otras como son sindactilia, anomalías genitales, malformaciones laríngeas, labio leporino y fisura palatina así como malformaciones nasales y auriculares.

El tratamiento quirúrgico del criptoftalmos es complicado dada la ausencia de pliegue palpebral. El pronóstico de recuperación visual es pobre, aunque las técnicas reparadoras consiguen una mejoría tanto en apariencia como en función palpebral.

En un primer tiempo se procede a la separación del globo y el párpado para posteriormente realinear el mismo dándole la forma adecuada, seguido de trasplante piloso a la ceja y párpado.

Para reconstruir los elementos tarsales se puede utilizar mucosa de paladar duro, cartílago auricular o conjuntiva y tarso contralateral. Para crear el espacio virtual entre el epitelio y la cámara anterior suele emplearse injertos mucosos, aunque a menudo resulta complicado conseguirlo.

➡ Coloboma congénito

Se define como la ausencia de parte del párpado, pudiendo ser esta parcial, en forma de pequeña muesca, o bien total. El defecto es típicamente triangular con el vértice del mismo orientado distal al pliegue. Su localización más frecuente es en el párpado inferior y de localización medial o nasal mientras que los colobomas que aparecen en párpado superior son de localización lateral y frecuentemente asociados a disostosis craneofaciales.

En el coloboma congénito existe una ausencia total de todo el espesor palpebral y los bordes del defecto son rodeados y recubiertos por conjuntiva que une el párpado a la conjuntiva bulbar. En casos excepcionales existe una ausencia exclusiva del tarso.

El coloboma congénito no requiere tratamiento inmediato excepto si existe exposición corneal. Inicialmente

pueden ser tratados mediante cremas lubricantes y protectores corneales.

Quirúrgicamente la mayoría pueden ser tratados mediante refrescamiento de los bordes con incisiones triangulares o bien pentagonales y sutura de los mismos por planos, previa reparación y sutura del tarso y piel (Fig. 2). Si es necesario tejido adicional como en aquellos defectos de tamaño intermedio, puede realizarse una relajación mediante una cantotomía lateral con una cantolisis de la cruz bien superior o inferior del tendón cantal lateral.

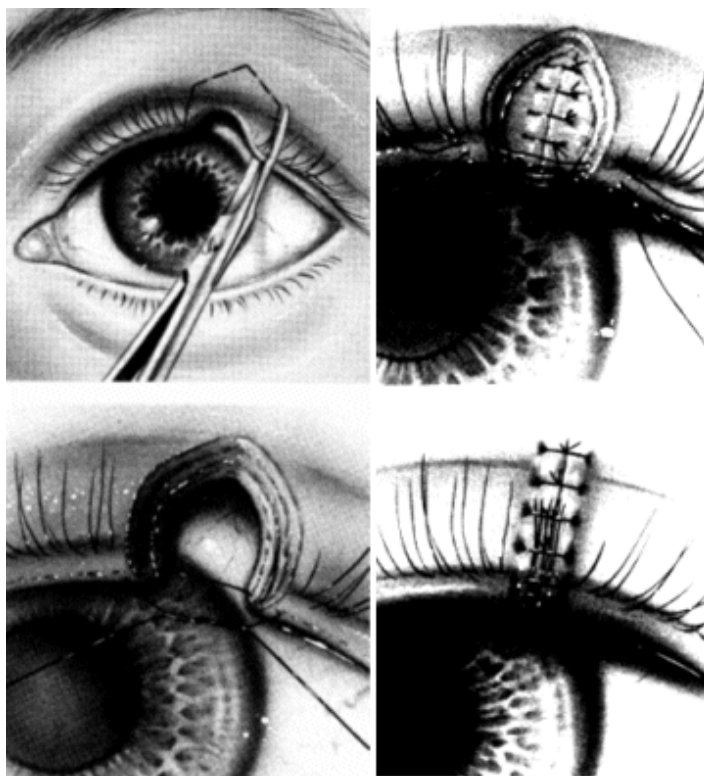


Fig 2. Coloboma de párpado superior con resección y sutura por planos

Grandes defectos pueden requerir un colgajo semicircular de rotación o colgajo de mejilla basado en el canto lateral o incluso técnicas de expansión tisular.

Cuando se realiza la reparación de un coloboma congénito palpebral superior, el acortamiento horizontal puede originar una ptosis vertical. En estos casos es necesario realizar un avance del músculo elevador del párpado.

Anquiblefaron

Malformación palpebral en la que existe un fracaso en la separación de los pliegues palpebrales fusionados durante su desarrollo embriológico.

El tratamiento viene dado por la separación de las adherencias en los pliegues y la interposición entre el párpado y el globo ocular de un espaciador.

En el caso de anquiblefaron completo la conjuntiva debe ser avanzada y suturada sobre los bordes del párpado para evitar nuevas adherencias de las superficies desepitelizadas.

Distiquiasis

Error en la diferenciación del borde palpebral de forma que las pestañas nacen junto y dentro de las glándulas de Meibomio. Los pacientes con este tipo de patología presentan por tanto dos líneas ciliares siendo la más interior la que provoca los síntomas asociados más comunes a esta, es decir, epífora e irritación corneal.

El tratamiento pasa por la resección de las pestañas anómalas, mediante electrolisis o bien con crioterapia (Fig. 3).

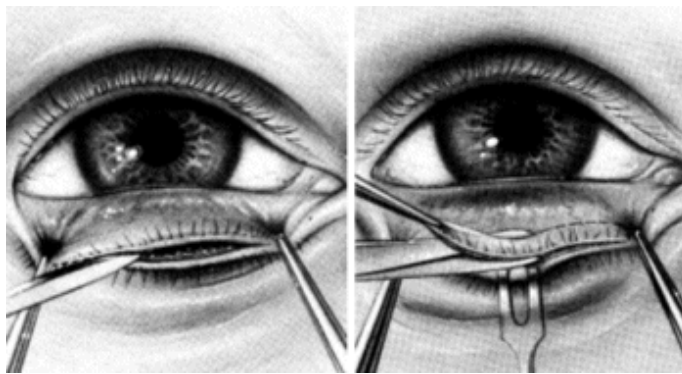


Fig. 3. Distiquiasis de párpado inferior. Se realiza resección del borde ciliar anómalo.

➡ Entropion congénito

Se define como la malformación palpebral en la que el borde del párpado se invierte en su totalidad. Esta entidad debe diferenciarse del epibléfaron, patología más frecuente que el entropion, en la que existe un residuo tisular anormal en el pliegue palpebral que en ocasiones desplaza el mismo hacia el globo ocular.

El entropion congénito se asocia a defectos que aparecen en el entropion senil como son el defecto en el retractor del párpado inferior, hipertrofia del orbicular preseptal y anomalías en el tarso. El entropion en niños suele ser una anomalía secundaria a epicanthus o epibléfaron del párpado inferior.

Su tratamiento cuando las medidas de lubricación no son suficientes pasa por la intervención quirúrgica. Las técnicas más empleadas pasan por realizar una eversión del borde palpebral mediante una incisión a unos 3mm del borde palpebral y excisión de una parte de piel y músculo orbicular que permita una sutura del retractor del párpado al tarso. En ocasiones es necesario emplear injertos o modificaciones en el tarso para evertir el párpado (Fig. 4).

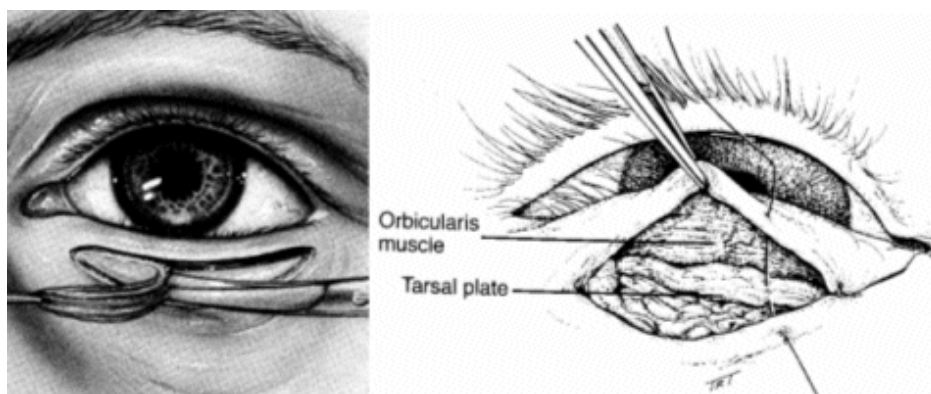
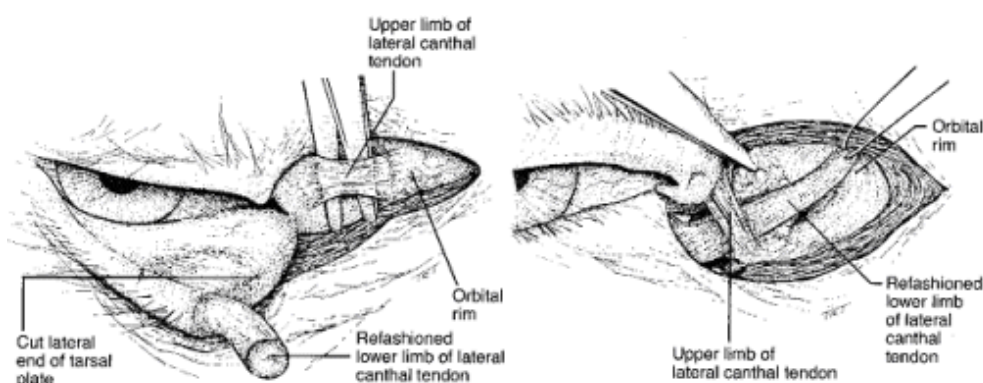


Fig. 4. Entropión de párpado inferior. En primer lugar se realiza resección de una elipse cutánea junto al músculo orbicular subyacente para posteriormente exponer la placa tarsal y suturarla al retractor palpebral.

➡ Ectropion congénito

Malformación del párpado en la cual existe una eversión del borde palpebral. De aparición más frecuente en el párpado inferior presentándose las formas más severas en el borde lateral del mismo. Se asocia comúnmente a otro tipo de malformaciones como ptosis, epicanthus inverso, síndrome palpebral congénito (blefarofimosis, ptosis, telecanthus y epicanthus inverso) y síndrome de Down.

El tratamiento inicial es conservador, mediante cremas lubricantes aunque debe ser seguido con minuciosidad para evitar el riesgo de ambliopía derivada de la opacidad visual unilateral; En los casos severos el tratamiento es quirúrgico mediante el retensado horizontal del borde palpebral realizando para ello una tarsorrafia lateral o bien una cantoplastia lateral (Fig. 5).



➡ Epiblefaron

Se define como la presencia de un pliegue horizontal de piel y conjuntiva que atraviesa tanto el párpado superior como el inferior en su totalidad forzando el contacto de las pestañas contra la córnea, cubriendo la carúncula y partes variables de la esclerótica. Frecuente en la raza asiática. Esta entidad se diferencia del entropion mediante la exploración física en la que en el epiblefaron, al traccionar del borde hacia abajo la situación anatómica vuelve a la normalidad, al contrario que en el entropion.

Su génesis parece estar relacionada con una relativa hipoplasia del ángulo o puente nasal comparado con el resto del párpado o bien por la ausencia de tejido conectivo entre la fascia cápsulo palpebral y la piel.

Su tratamiento es expectante, regresando a la normalidad conforme el desarrollo óseo. En aquellos casos donde esto no ocurre, está indicada la corrección quirúrgica (Fig.6).



Fig. 6. Tipos de Blefarofimosis según Callahan

➡ Blefarofimosis

Término derivado de los vocablos griegos blepharon (párpado) y phimosi (estrechez). Malformación congénita que afecta a la zona orbitaria y que se asocia a ptosis de los párpados superiores y epicanto. Los tejidos localizados en el canto interno se prolongan sobre el globo ocular y cubren la carúncula y una parte de la esclerótica (epiblefaron); La distancia intercantal, en ocasiones se encuentra aumentada (telecanto) haciéndose prominentes los pliegues del epicanto. Existe, casi siempre, ausencia del pliegue supratarsal del párpado superior y las cejas aparecen arqueadas como consecuencia de la grave ptosis.

Callahan en 1974 estableció la clasificación de la blefarofimosis en función de los signos característicos de la misma, así como su tratamiento (Fig. 7).

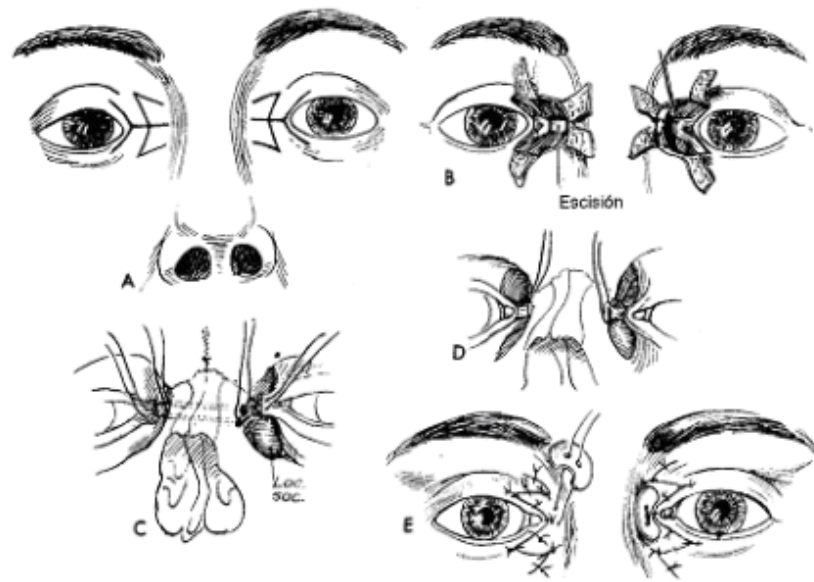


Fig. 7. Corrección quirúrgica del epibléfaron. Trazado de incisión de Mustardé, se levantan los colgajos y se acorta el tendón del canto interno para pasar posteriormente alambres a través de los mismos.

- **Blefarofimosis tipo 1:** Epicanto invertido junto a ptosis palpebral inferior asociados a la inclinación caudal del canto interno y acortamiento de la longitud transversal del párpado superior. El tratamiento pasa por la corrección del epicanto con la técnica del cuadrilátero de Mustardé o por la técnica de la doble Z plastia, la corrección de la ptosis palpebral mediante suspensión frontal (véase blefaroptosis), y el acortamiento del tendón cantal interno y avance del mismo con alambres transversales.
- **Blefarofimosis tipo 2:** Ptosis grave con ausencia de función del músculo elevador y acortamiento acusado cutáneo de los cuatro párpados. Telecanto y ectropion inferior. Es característica la ausencia de hipertelorismo así como de epicanto. El tratamiento consiste en corregir la deformidad mediante colocación de injertos de piel asociado a la suspensión frontal y al acortamiento del tendón del canto interno con alambres transversales.
- **Blefarofimosis tipo 3:** Caracterizada por el leve hipertelorismo junto con la presencia de telecanto, hendidura palpebral antimongoloide, ptosis palpebral superior y piel insuficiente. El tratamiento incluye la corrección del hipertelorismo mediante movilización orbitaria, cantoplastia interna, suspensión frontal e injertos de piel.

➡ Eurybléfaron

Anomalía caracterizada por un agrandamiento en la apertura palpebral lo que condiciona una mayor exposición ocular con un desplazamiento lateral e inferior del canto palpebral inferolateral.

El tratamiento pasa por realizar una tarsorrafia en los casos en los que el desplazamiento cantal no sea muy acusado o bien realizar injertos tarsales y de piel para corregir aquellos casos en los que el desplazamiento cantal sea relevante.

➡ Epicanto

Se caracteriza por la presencia anómala de un pliegue cutáneo de forma semilunar en la región cantal interna cuyo borde cóncavo coincide con el canto interno. Si el pliegue cutáneo está sobre el canto, se denomina epicanto supraciliar, si está bajo el mismo epicanto inverso que normalmente se asocia a blefarofimosis y ptosis como en el síndrome de Down, y si es simétrico epicanto palpebral. En la raza asiática existe un pliegue que se extiende desde la región pretarsal del párpado superior abocando en la región cantal medial.

El tratamiento quirúrgico, si no regresa espontáneamente la deformación, está indicado siempre por encima de los 5 años. La realización de Z-plastias, Y-V plastias, colgajos como los descritos por Spaeth y Mustarde están ampliamente extendidas con resultados satisfactorios (Fig. 8).

Además suele ser necesario la realización de una cantotomía lateral para aumentar ligeramente el pliegue palpebral así como la fijación del canto interno al ángulo nasal para mejorar el resultado estético.

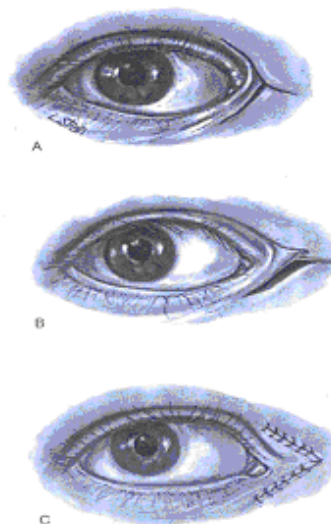


Fig. 8. Plastia en Y-V correctora de epicanto

➡ **Telecanto**

Indica un aumento en la distancia intercantal con una distancia interpupilar normal. Aparece en solitario o bien asociado a otras anomalías como epicanto y bléfarofimosis.

Entre las técnicas quirúrgicas destacamos la reparación mediante una plastia en V-Y o bien un colgajo de Mustardé.

➡ **Blefaroptosis**

La ptosis congénita del párpado superior generalmente es el resultado de un mal desarrollo del elevador del párpado, aunque puede ser secundaria a una desinserción del elevador o a un tumor palpebral. Así mismo, la blefaroptosis puede asociarse a una debilidad del músculo recto superior.

Aunque el tratamiento de la ptosis palpebral pasa por la cirugía, esta debe ser más que nunca de una forma individualizada para cada paciente, debiendo analizar cada caso concreto para determinar el tipo de cirugía a elegir. En general la ptosis congénita debe repararse antes de la escolarización del paciente, la mayor parte sobre los 4 años. En cualquier caso ante ptosis severa, que puede abocar en ambliopía, debe repararse tan pronto como sea posible para preservar la visión normal (pero no antes del primer año). Es importante valorar la función del músculo elevador del párpado superior, es decir, la distancia que recorre el párpado superior desde la mirada hacia abajo hasta la mirada hacia arriba, neutralizando con el pulgar del explorador la acción del músculo frontal.

En la actualidad existen tres tipos de procedimientos quirúrgicos que son los más empleados:

- **Resección del elevador del párpado:** Es el procedimiento más frecuente en la ptosis palpebral y se realiza ante la sospecha de separación o dehiscencia del mismo siempre y cuando su función esté conservada. La disección inicial supone el abordaje convencional hasta localizar, tras la incisión en el septum orbitario, las bolsas grasas superiores y la aponeurosis del músculo elevador. En caso de dehiscencia de la aponeurosis o en ptosis leves y moderadas, se procederá a la sutura entre la placa tarsal y la aponeurosis, resecando el exceso de la misma. En el caso de ptosis severas, es necesario desinsertar el elevador en sus inserciones al tarso y resecar el exceso del mismo para volver a suturarlo meticulosamente (Fig. 9).

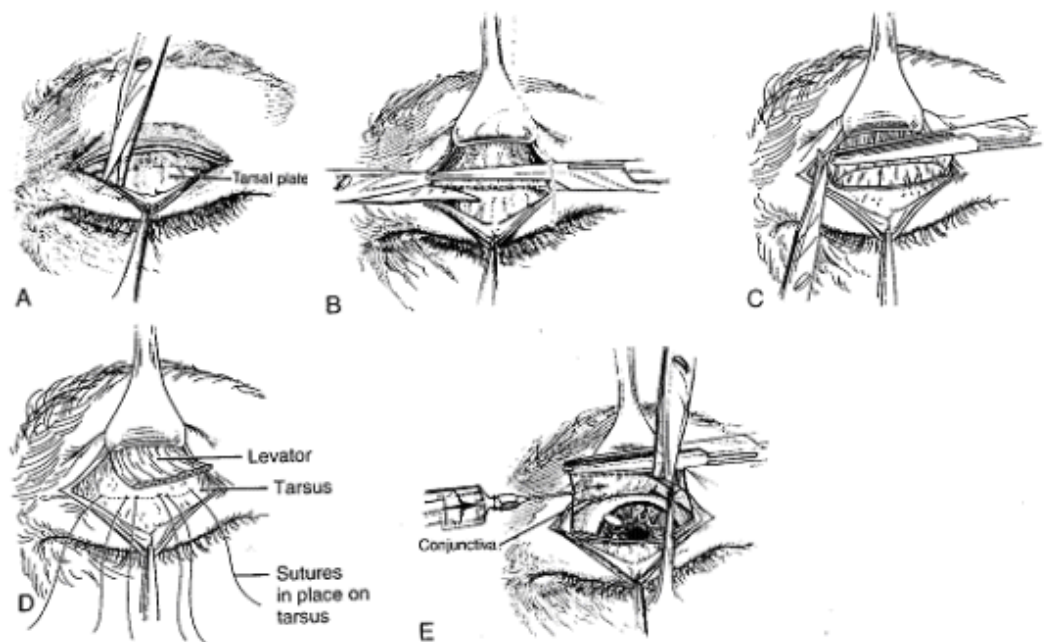


Fig. 9. Tratamiento de la ptosis palpebral mediante reinserción del músculo elevador del párpado en sus inserciones a la placa tarsal. En algunos casos puede hacerse necesario resecar parte del mismo previo a su sutura.

- **Suspensión frontal:** Se utiliza la técnica de suspensión frontal para elevar el párpado cuando la función del músculo elevador es pobre. El tejido adecuado para traccionar del párpado es distinto para cada cirujano aunque lo más descrito es la utilización de hilos de silicona o autoinjerto de fascia. En cualquier caso, se procede a realizar incisiones tanto en la superficie palpebral a nivel de la línea de las pestañas, como en la región supraorbitaria, introduciendo, ayudados por agujas de Wright, el material elegido para la técnica, en la profundidad del orbicular, sobre la superficie tarsal para exteriorizarlo por las incisiones superciliares realizadas por encima de la ceja, fijando el cabo distal del material empleado a la incisión (Fig. 10). Es recomendable realizar un exceso en la suspensión, dado que en el postoperatorio el párpado tiende a caer 1 o 2 mm.

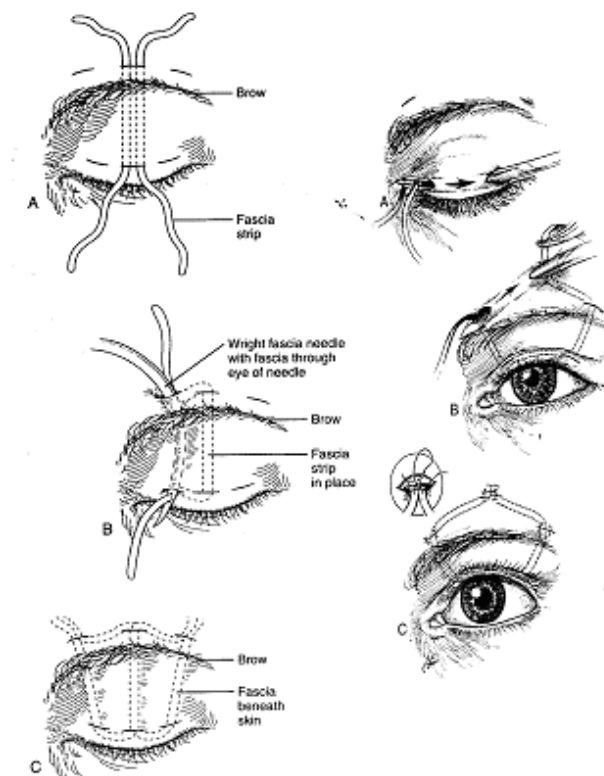


Fig. 10. Suspensión frontal para el tratamiento de ptosis palpebral

- **Resección del músculo de Müller:** Reservado exclusivamente cuando la función del elevador sea buena (apertura mayor de 12 mm) y en casos de ptosis leves que oscilan entre 1 y 2 mm.. Cuando esto ocurra puede estar indicada la resección del músculo de Müller, resección tarsoconjuntival o cirugía de Fasanella-Servat. Los pacientes con síndrome de Horner son los más beneficiados de este tipo de cirugía. La intervención acorta la lámina posterior del párpado superior mediante la

resección de una porción del músculo de Müller y el borde superior del tarso (Fig. 11).

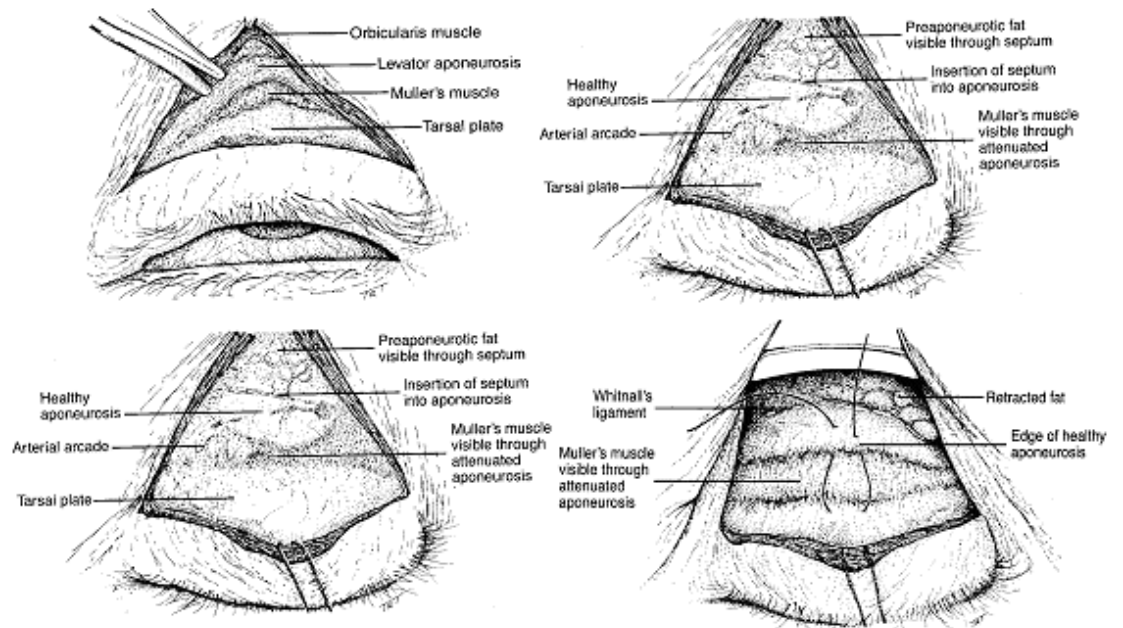


Fig. 11. Resección del músculo de Müller y reinserción a placa tarsal

BIBLIOGRAFIA

1. Mustarde, J.C.: "Repair and Reconstruction in the orbital Region : A Practical Guide". London: E & S Livingstone, 1966.
2. Mustarde, J.C.: The treatment of ptosis and epicanthal folds. Br. J. Plast. Surg. 1959.12: 252.
Rathbun, J. E. "Eyelid Surgery". London: Churchill Livingstone, 1991.
3. Jill A. Foster, James A. Katowitz. "Congenital Eyelid Anomalies". En Principles and Practice of Ophtalmic Plastic and Reconstructive Surgery. Vol 1. Editor L.Bosniak. Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia, 1996. Pp. 407-412.
4. David G. Buerger; David H. Saunders; Joseph C. Flanagan. "Disorders of the Lids". En Pediatric Ophthalmology. Editor: L.B.Nelson. Ed W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1998.
5. Tyers; J.R.O. Collin. "Colour Atlas of Ophthalmic Plastic Surgery". London: Churchill Livingstone, 1995.
6. Borodic, G.E.; Townsend, D.J. "Atlas of Eyelid Surgery". Philadelphia: W.B.Saunders, 1994.
Beyer-Machule, C.K.; Von Noorden, G.K. "Atlas de chirurgie ophtalmologique". Masson ed. 1991.
7. Jelks GW, Smith BC. "Reconstrucción de los párpados y de las estructuras asociadas". En Cirugía Plástica. La cara Vol. I. Editor JG Mc Carthy. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1992. Pp. 781-891.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 26. QUISTES Y FISTULAS CONGENITAS FACIALES Y CERVICALES

Eduardo Doménech Miro. Especialista en Cirugía Plástica y ORL. Médico Adjunto Hospital General Requena (Valencia).

Carlos Laredo Ortiz. Especialista en Cirugía Plástica. Médico Adjunto Hospital General de Alicante.

Jose Carlos Braña Tobio. Vigo (Pontevedra).

➔ INTRODUCCIÓN

Las masas cervicofaciales constituyen un conjunto de lesiones diversas en cuanto a su origen, evolución y tratamiento específico. Podemos catalogarlas en cuatro categorías: masas inflamatorias ganglionares, adenopatías metastásicas, malformaciones congénitas cervicofaciales, y tumores de partes blandas de cabeza y cuello.

En este capítulo analizaremos las masas pertenecientes a las malformaciones congénitas si bien necesitaremos referirnos a los tumores de partes blandas de cabeza y cuello, tanto como diagnóstico diferencial con las anteriores, como por ser difícil trazar un límite neto entre ellas.

➔ CLASIFICACION

Existen multitud de clasificaciones de los quistes congénitos del área cervicofacial, pero su elemento común es el de incluir tan solo los quistes derivados de los arcos branquiales y el quiste del conducto tireogloso. En este capítulo hemos querido ampliar esta clasificación para permitir tener una visión más amplia de estas lesiones, puesto que una lesión como el linfangioma cervical, podría incluirse en esta categoría e igualmente los quistes odontogénicos de maxilar son lesiones quísticas que aparecen en el desarrollo del aparato dentígero. Proponemos la siguiente clasificación de los quistes y fistulas de cabeza y cuello (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación

Quistes Cervicofaciales

- Quistes Cervicofaciales Congénitos
 - Quistes y Fístulas branquiales
 - Fístulas Auriculares Congénitas
 - Quistes del conducto Tireogloso
- Quistes asociados a estructuras glandulares
 - Quistes Tiroideos
 - Quistes Paratiroides
- Tumor Mixto de Parótida
- Quistes asociados a estructuras cutáneas
 - Quiste Epidérmico
 - Quiste Sebáceo
- Quiste Dermoide

Quistes Maxilomandibulares

- Quistes no odonticos
 - Quiste Alveolar Mediano
 - Quiste Globumaxilar
 - Quiste Nasopalatino
 - Quiste Nasolabial
- Quistes Odontogénicos
 - Quiste Folicular
 - Quiste Radicular

Tumores de Partes Blandas de Cabeza y Cuello

- Sarcoma de Partes Blandas
- Lipoma
- Linfangioma
- Hemangioma
- Tumores de la vaina nerviosa

❏ QUISTES CERVICOFACIALES

En este grupo encontramos lesiones quísticas de reconocido origen congénito, como son los quistes branquiales, así como quistes asociados a glándulas endocrinas y salivares quistes tiroideos, paratiroides y Tumores Mixtos salivares que sin ser congénitos, representan una patología frecuente que nos encontraremos en cabeza y cuello. También incluimos aquellos quistes asociados a estructuras cutáneas, de etiología incierta, entre se encuentra el quiste dermoide de origen congénito que viene a representar en el ámbito facial, lo que a nivel cervical son los quistes branquiales.

❏ Quistes y Fístulas Congenitas Cervicofaciales

• Embriología:

El desarrollo de la faringe en el embrión, determina la aparición de las principales glándulas endocrinas de cabeza y del cuello, surgiendo de unas evaginaciones que denominamos bolsas. Estas coinciden en el exterior con el sistema de arcos faringeos, cuyos derivados esqueléticos,, nerviosos y arteriales se expone en la tabla 2. Estos arcos separados por surcos confieren al embrión el aspecto de las agallas de los peces, pero en ningún momento llegan a coincidir exterior con el interior como sucede en los mismos.

Las bolsas faríngeas 1ª y 2ª darán origen al receso tubo timpánico, a partir del que se formaran el oído medio y la trompa de eustaquio, el componente ventral de la 2ª dará origen a la fosa intramigdalina. El ala dorsal de la 3ª bolsa dará origen a la paratiroides inferior, el ala ventral de la 3ª bolsa al timo. La 4ª bolsa originara, su componente dorsal formara la paratiroides superior, su ala ventral es en realidad la 6ª bolsa o cuerpo ultimo branquial que supone constituye las células interfoliculares del tiroides. Este sistema bilateral, deja en su zona media el tubérculo impar y la eminencia hipobranquial, que originan la lengua y el tiroides.

Una vez esbozadas estas estructuras, para comprender la formación de los quistes branquiales, necesitamos conocer una estructura denominada seno cervical.

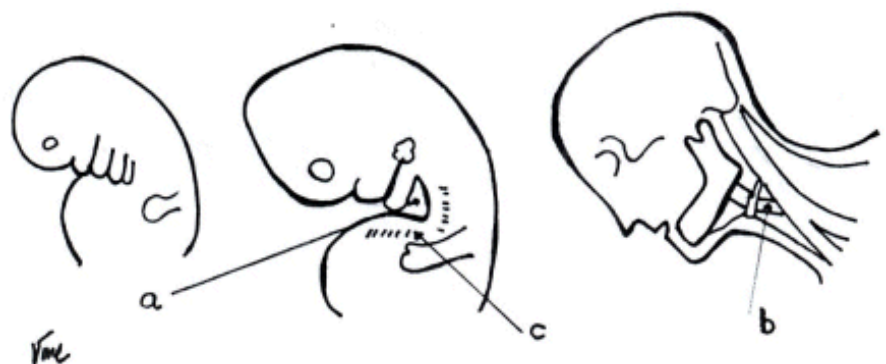


Fig. 1. Diagrama que muestra la formación del seno cervical en el periodo embrionario y su posición en el adulto a) seno cervical b) seno cervical en el adulto c) Cresta Epipericardica.

El crecimiento de los arcos es diferente, de manera que el 1º y el 2º se desarrollan mucho, quedando los 3º y 4º arcos quedan sumergidos en una fosa ectodermica poco profunda que denominamos seno cervical. Así mismo la cresta epipericardica se levanta encerrando mas profundamente al seno cervical, de esta cresta se formaran el músculo esternocleidomastoideo, el trapecio y los músculos infrahoideos y del piso de la boca, así mismo los nervios espinal y el hipogloso, es decir estas estructuras no son craneales, sino que quedaron incorporados dentro del craneo en la evolución de los mamíferos.

El área aproximada del seno cervical con forma triangular, es determinado por derivados de la cresta epipericardica, el esternocleidomastoideo, el trapecio, la musculatura infrahoidea y el piso de la boca, los elementos derivados de los arcos cartílagos hioides, tiroideos y cricoides quedan dentro del seno cervical, los nevi hipogloso y su asa descendente son

posteriores siempre al seno cervical.

De hecho el crecimiento del 2º arco es tan importante que sobresale cubriendo las hendiduras branquiales como sucede en los peces osificados, así mismo determina que en derivado muscular de este arco, el platisma cubre estas estructuras, con el tiempo el seno cervical se desprende de la superficie por cierre del orificio externo, el seno se oblitera y normalmente no deja restos.

- **Fistulas, senos y quistes branquiales:**

Son lesiones congénitas debidas a la persistencia del seno cervical, siendo formadas por tejido epitelial ectodermico, si se mantienen conexiones con la superficie nos encontraremos con una fístula que drena intermitentemente al exterior en algún punto de la superficie anterior del esternocleidomastoideo. Si la conexión es con el interior, con el sistema de bolsas nos permite clasificarlos en conexiones con la segunda, tercera, cuarta o sexta.

La conexión con la 2ª bolsa determina que desde el quiste asciende la fístula siguiendo la vaina carótida, delante de la carótida interna y sobre la bifurcación (3º arco) hasta que llega al nervio hipogloso vira sobre el pues es un derivado de la cresta epipericardica y horada la pared faringea desenbocando en la fosa intraamigdalina (2º arco).

La conexión con la 3ª bolsa pasa detrás de la carótida interna vira sobre el hipogloso y desciende hacia la faringe entrando en ella en la región del seno piriforme a nivel de la membrana tiroidea más craneal que la rama laringea superior (4º arco). Las conexiones con la bolsa 4 y 6 son teóricamente posibles pero implicarían que tras virar sobre el hipogloso descendieran hasta la raíz del cuello o al mediastino anterior.

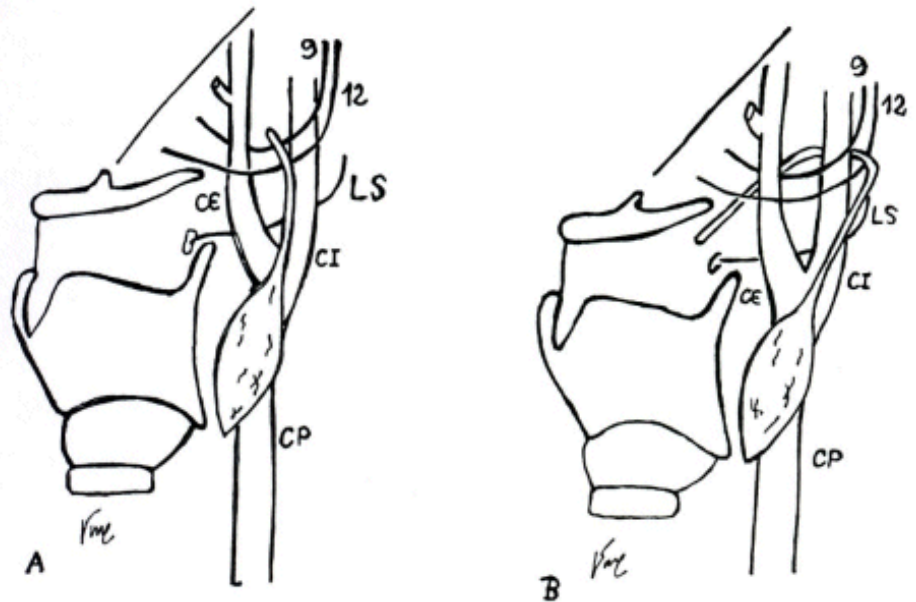


Fig. 2. Relaciones de los quiste de 2º (A) y 3º (B) arco con las estructuras vasculares, nerviosas y faringeadas. CP Carótida Común, CI Carótida Interna, CE Carotida Externa, LS Nervio Laringeo Superior, 12 Nervio Hipogloso, 9 Nervio Glossofaríngeo.

Las fístulas branquiales están siempre presentes al nacimiento. Pueden ser unilaterales o bilaterales. El orificio externo asienta en el tercio medio o inferior del músculo esternocleidomastoideo. Los quistes branquiales se manifiestan por lo general en el adulto, en muy pocos casos en niños. Suelen ser 4 - 5 veces mas frecuentes que las fístulas branquiales. Se encuentran ubicados en la cara superficial de la vaina carótida, profundos con respecto al borde anterior del esternocleidomastoideo, a la altura de su tercio medio. Se presentan como masas lisas mas o menos redondeadas, fluctuantes, blandas e indoloras y con cierta movilidad lateral. Hay que establecer el diagnostico diferencial con adenopatias, higroma, lipomas y hemangiomas.

Tanto las fístulas como los quistes branquiales pueden infectarse. Cuando ocurra esto debe tratarse con antibióticos antes de realizar su tratamiento definitivo, siendo necesario en algunos casos proceder a su evacuación.

Debemos completar la exploración con una punción aspiración con aguja fina, que nos informara de celulas epiteliales cuboideas caracteristicas de la pared del quiste, y la tomografia axial computerizada que nos definira sus relaciones y la presencia de adenopatias acompañantes.

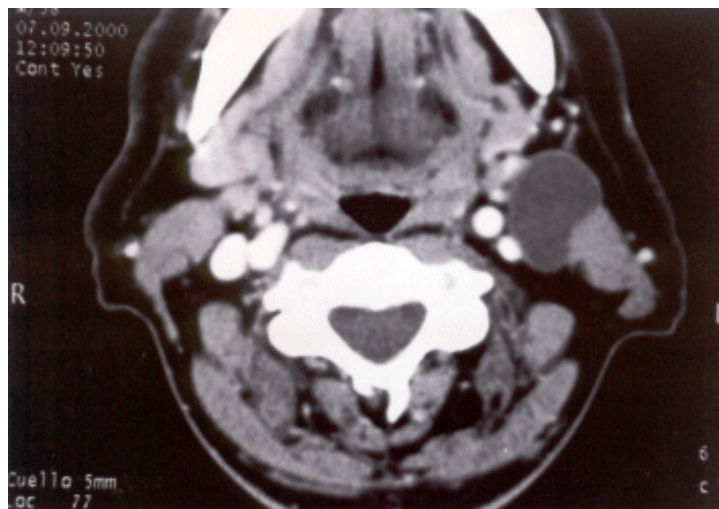


Fig. 3. Quiste branquial de 2º arco, cubierto por el músculo platisma , en lateral el ECM y en profundidad la yugular interna y la carótida.

El tratamiento es siempre quirúrgico, para los quistes branquiales, se practica una incisión transversal siguiendo un pliegue de la piel del cuello. Esta exeresis no suele ser fácil; por el contrario requiere todos los cuidados que requiere la cirugía del cuello en la encrucijada carotidea.

Para la extirpación de fístulas, se emplea el método de incisiones escalonadas de Sistrunk. Se trazan dos incisiones en huso alrededor del orificio fistuloso externo y se disecciona la fístula lo mas alto que se pueda. Se traza otra incisión mas arriba para completar su despegamiento y exeresis completa. A veces son necesarias 3- 4 incisiones escalonadas.

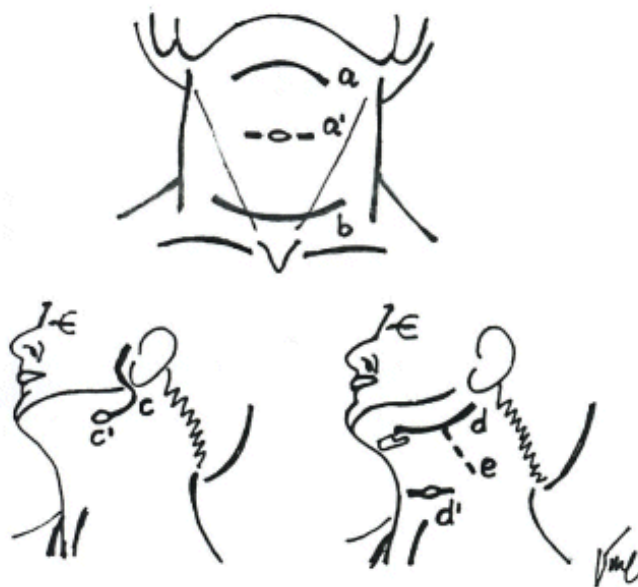


Fig. 4. Diferentes incisiones en Cirugía CervicoFacial a) Central Superior , acceso al Quiste Tirogloso a`) Si al Quiste Tirogloso se le añade Fístula , precisa incisiones escalonadas b) Central Inferior en Corbata , incisión para acceder al Tiroides y Paratiroides c) Incision de parotidectomia , adecuada para quiste de 1º arco c`) Si se añade Fisula del primer arco d) Lateral alta optima para acceder a triangulo carotideo , Quiste braquial e) Esta prolongacion permite adecuado control para lesiones laterocervicales de mayor tamaño d`) Fístula 2º arco incision escalonada

• Fístulas auriculares congénitas:

Las anomalías de la primera hendidura , también llamada fístulas auriculares congénitas constituyen al menos el 10% del total. La edad media de presentación es alrededor de los 3 años. La malformación se localiza en un área que comprende el conducto auditivo externo, parótida , ángulo de la mandibula, región retroauricular , región submaxilar y cervical alta , se deben a la persistencia o falta de obliteración del primer arco branquial o una fusión incompleta de los distintos tubérculos auriculares. No se cree que estas anomalías tiene relación con los quistes pretragales mucho mas frecuentes , que pueden alcanzar el periostio del hueso temporal , sin ninguna conexión con el conducto auditivo externo. El lugar donde se manifiestan mas frecuentemente es la región laterocervical alta, seguida de la parótida y auricular.

Según su localización y procedencia embriológica se clasifican en tres grupos:

- Fístulas preauriculares entre la comisura bucal y el trago.
- Fístulas preauriculares localizadas delante de la raíz ascendente del helix y que se dirigen al conducto auditivo externo.
- Depresiones sacciformes o pequeñas fístulas ciegas que pueden localizarse en cualquier parte del pabellón auricular.

Otra clasificación es la de Work , que nos las relaciona con el conducto auditivo externo y el nervio facial . Sería el tipo I(Horizontal) de alteración es el mas sencillo y consiste en duplicidad del conducto, apareciendo como fístula o quiste ectodermico preauricular generalmente están sobre el nervio facial . El tipo II (Vertical) se presenta en forma de masa irregular de unos 2-3 cm, con fluctuaciones de tamaño, drenaje mucoso frecuente e infección ocasional, que se extiende desde el ángulo de la mandíbula , región sub o retroauricular hasta el conducto auditivo interno a través de la parótida , ya sea medial o lateral al nervio facial. Su tratamiento requeriría incisión tipo parotidectomia para identificar el nervio facial y evitar su lesión.

(Dibujo 3).

• Quiste del conducto tireogloso:

Es una malformación frecuente y constituye el 40% de las anomalías congénitas cervicales . Son debidas a la persistencia del conducto tireogloso , que comunica la bolsa faríngea por encima del foramen caecum de la lengua con el istmo tiroideo.

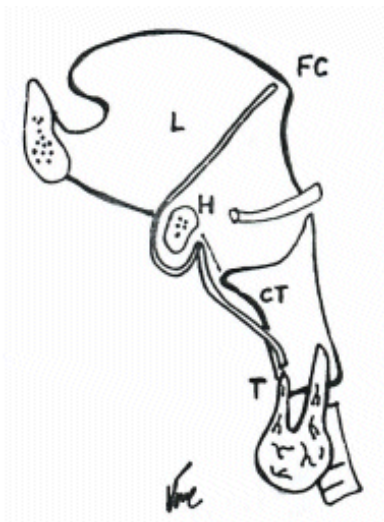


Fig. 5. Trayecto del Conducto Tireogloso : CT Conducto Tireogloso se inicia en FC Foramen Cecum , sigue por la L Lengua , vira sobre el H Hioides y termina en T Tiroides

El descenso de la glándula tiroidea hasta la tráquea alarga el conducto tireogloso , que acaba obliterándose., el fallo de este proceso se manifiesta por la formación de quistes con o sin fístula externa. Clínicamente son una tumoración quística , en línea media del cuello a nivel de la membrana tirohioidea ,de pequeño tamaño que oscila desde el de una nuez al del huevo de una paloma, de superficie lisa , de consistencia blanda , no adherida a la piel, pero si al hueso hioides , indolora a la palpación y que se desplaza con los movimientos deglutorios y al sacar la lengua.Son asintomáticos , excepto cuando se infectan , eventualidad que suele ocurrir en mas del 50% de casos. La infección se produce normalmente a partir de la cavidad bucofaríngea , que se manifiesta a nivel del quiste por aumento rápido de tamaño, dolorimiento, imprecisa delimitación a la palpación y alteración de las características normales de la piel que lo cubre. El único síntoma subjetivo suele ser el dolor a la deglución , pero , si es intralingual puede producir disartria y disfagia. Mediante tratamiento médico conservador , la situación se vuelve a la normalidad , aunque lo mas frecuente es que fistulice.El orificio externo dela fístula puede estar localizado a lo largo de toda la línea media anterior , es decir desde el hueso hioides al hueco supraesternal. Hay que establecer el diagnóstico diferencial con el quiste dermoide de línea media , lipomas y tiroides ectópico.

Debemos completar la exploración con una punción aspiración con aguja fina , que nos informara de células epiteliales cuboideas características de la pared del quiste , y la tomografía axial computerizada que nos definira sus relaciones con el hioides.



Fig. 6. Imagen TAC cervical, Quiste tirogloso, se aprecia su disposición central y sus relaciones con el hueso hioides

El tratamiento siempre es quirúrgico Mediante una incisión transversal y si se trata de una fistula dos incisiones en huso que abarquen el orificio fistuloso, se despegar el quiste o la fistula hasta el hueso hioides y como la porción central del hueso esta siempre involucrada en dicho proceso se reseca su porcion media y se libera el resto de la fistula hasta la base de la lengua. Para facilitar esta ultima maniobra , el anestesiista introduce su dedo en la faringe y abomba su pared hacia fuera. Cuando la fistula esta situada distalmente se sigue el procedimiento de incisiones escalonadas de Sistrunk.

➤ Quistes asociados a estructuras glandulares

Estos quistes , en ocasiones adquiridos y en otras de origen congénito , son lesiones con características propias , asociadas a glandulas endocrinologicas como son el tiroides , paratiroides y timo , y las asociadas a glandulas salivares. Su correcto diagnóstico, permitira su adecuado tratamiento quirurgico.

• Quistes Tiroideos:

En la parte inferior del cuello podremos encontrarnos formaciones nodulares con características especiales , como son los quistes tiroides , nuestro objetivo seran por una parte reconocer su relación con esta glandula endocrina y por otra el conseguir un diagnostico diferencial con las neoplasias tiroideas. Contamos con una serie de exploraciones precisas para llegar a un correcto diagnostico : la Ecografia asociada a la punción con aguja fina , la tomografia axial computerizada (TAC), la Gammagrafia tiroidea y las pruebas analíticas hormonales .



Fig. 7. TAC cervical , Quiste tiroideo de gran tamaño , que ocupa todo el lóbulo tiroideo izquierdo, comprime la traquea y el esófago (que introduce en la pared posterior de la traquea) , su prolongación inferior se introducía en mediastino, preciso hemitiroidectomia izquierda.

Cualquier aumento palpable de tamaño de la glandula tiroides nos hace plantearnos las siguientes situaciones , un aumento acusado y homogeneo con o sin captacion en la gammagrafia es habitual en mujeres jovenes y no es considerado patologico. Sin embargo una captacion gammagrafica acusada y difusa en una glándula no quistica . Debemos completar la exploración con una punción aspiración con aguja fina , que nos informara de

celulas epiteliales cuboideas características de la pared del quiste , y la tomografía axial computerizada que nos definira sus relaciones y la presencia de adenopatias acompañantes nos orienta hacia un hipertiroidismo tipo Graves. Si nos encontramos un nódulo fijo duro e hipocaptante pensaremos en neoplasia tiroidea, si este nódulo es hipercaptante , y con características quísticas en la ecografía , las posibilidades de lesion maligna son mas bajas apuntando a un adenoma toxico , y por ultimo la presencia de multiples lesiones hipercaptantes o zonas captantes y zonas frias (antiguas hemorragias intraquisticas) traduce la presencia de un tiroides multiquistico, en estos casos la frecuencia de malignidad es menor , y la indicacion quirurgica surgen por motivos compresivos o estéticos . La cirugía tiroidea dependera del quiste pudiendo realizarse desde una enucleación (raro), una hemitiroidectomia , una tiroidectomia subtotal o total.

- **Quistes Paratiroides:**

Constituyen una rareza , y se caracterizan por ser clinicamente como los nodulos tiroideos, sin embargo al realizar una puncion aspiración , es frecuente obtener en el liquido del quiste niveles elevados de hormona paratiroidea , esto añadido a que al realizar una TAC se aprecia su independencia de la glandula tiroides, en algunos casos presenta hiperparatiroidismo , pero este cuadro es mas frecuente en los adenomas y cistadenomas. El tratamiento es quirurgico y rigen las mismas consideraciones que en la cirugía tiroidea.



Fig. 8. Imagen TAC , caso inusual , quiste paratiroideo , se trataba de una paciente adolescente con una lesion quistica supraesternal inferior con relacion al lobulo tiroideo, sobre la carotida primitiva y que se continuaba hacia el mediastino superior .

Quistes broncogenicos cutaneos: Los quistes broncogenicos cutáneos son muy raros . se desarrollan a partir de celulas ectopicas del tracto respiratorio, y se localizan a nivel de la fosa supraesternal. Son de crecimineto lento y asintomatico. Histologicamente estan constituidos por una capsula cubierta de epitelio ciliar columelar pseudoestratificado con contiene celulas mucosas.

Quistes timicos: Son formaciones quísticas uniloculares o multiloculares cubiertas de epitelio escamoso o cuboideo , con contenido liquido claro o turbio y generalmente unilaterales. Se proceden de la implantacion ectopica de las celulas timicas aberrantes . Se localizan a lo largo de una linea imaginaria que uniese el ángulo de la mandibula con la porción central del cuello. Suelen ser asintomaticos , excepto cuando se infectan o crecen rapidamente.

- **Tumor Mixto de Parótida:**

El tumor mixto o adenoma pleomorfo se aplica a todos los tumores de las glándulas salivales y cutaneas que contienen elementos epiteliales mesenquimatosos. El 90% de los casos se localizan principalmente en la parotida; el 7% , en la glandula submaxilar y la boveda palatina ; el 1% en la glandulas sublinguales y el 2-3% restante en las glandulas accesorias, sudoriparas y lagrimales , habiendose descrito en orden de frecuencia en mucosa yugal , cuello, labios, mejillas, parpados, etc.

La localizacion cutanea adopta forma de nodulos subcutaneos o inrtacutaneos de consistencai firme , bien delimitados , de superficie lisa o loblada, no adheridos a los planos superficiales ni profundos y moviles y aunque pueden asentar en cualquier parte del cuerpo, lo hacen sobre todo en la cara, cabeza y cuello. Subjetivamente son asintomaticos y las molestias que ocasionan se deben a su tamaño.

Estos tumores tienen su origen en las glandulas sudoriparas y derivan de las celulas epiteliales y mioepiteliales de dichos organos y por su aspecto histopatologico se parecen a las glandulas salivales.

El tumor mixto de parótida es una lesión relativamente frecuente, de consistencia solida o gomosa que se situa preauricular o subauricular , es de crecimiento lento, no dolorosa , y no produce paresia facial. La lesión puede formarse en cualquier parte de la parotida ,

generalmente en el lóbulo superficial, en ocasiones afecta a la porción mas profunda de la glándula y el tumor puede entrar por el tunel estilomaxilar y entrar en el espacio parafaríngeo. En la glándula submaxilar el tumor mixto, se presente como una tumefacción indolora y la palpación de un bulto firme., es mas frecuente en la porción externa de la glándula. Los tumores mixtos son benignos si bien existen dos variantes malignas, el carcinoma ex adenoma pleomorfo (donde el componente epitelial suele originar un carcinoma indiferenciado) y el tumor mixto maligni verdadero.

La capsula de los tumores benignos mixtos varian mucho en cuanto a espesor y continuidad. Puede haber celulas tumorales en la superficie o disponerse como excrecencias fuera de la cápsula. Esta proliferación múlticentrica impone una escisión quirúrgica amplia que incluya la glándula normal.

El diagnostico clínico se completa con la punción aspiración que nos da el diagnostico y la tomografia axial computerizada que nos define su extensión y relaciones de vecindad. El tratamiento es quirurgico y siempre precisa un abodaje tipo paratiroidectomia, identificando el nervio facial a su salida del agujero estilomastoideo, siguiendolo hasta sus ramas terminales, si la lesión se limita al lóbulo supeficial, se practica una parotidectomia suprafacial o de lóbulo superficial, pero si el tumor afecta al lóbulo profundo, precisaremos parotidectomia total, debiendo siempre respetar el nervio facial. La lesión que afecta a la glándula submaxilar se le debe escindir en su totalidad incluyendo el tumor preservando la rama mandibular del facial. La reciidva de estas lesiones suele ser debida a resección insuficiente, debiendo incluir en la segunda amplios margenes de tejido, para prevenir recidivas adicionales, en estos pacientes puede ser inevitable sacrificar ramas del nervio facial, en determinados casos eta indicada la sutura o el injerto nervioso.



Fig. 9. Adenoma Pleomorfo de Parotida, obsevamos claramente el parenquima parotideo normal y el tumor mixto (blanco) que abulta en el subcutáneo

- **Quiste congenito de parótida:**

Los quistes congenitos de parotida pueden aparecer en la lactancia o a edades mayores. Se caracterizan por dilatación del sistema canicular principal y formación de areas quísticas multiloculares. Su extensión puede reconocerse a grandes rasgos a la inspección y a la palpación, podemos indicar la sialografia, si los conductos estan permeables y se comunican con los quistes, el medio de contraste delinea los espacios quísticos, si bien la tomografia axial computerizada nos revelara el carácter quistico de la lesión. Al principio hay saliva clara atrapada si no existe infección. Con el tiempo existe el riesgo de infección cronica siendo el tratamiento adecuado la escisión quirurgica con preservación del facial.



Quistes asociados a estructuras cutaneas

Estos quistes altamente frecuentes son el epidérmico, el sebaceo y el dermíode.

- **Quiste Epidérmico:**

El quiste epidérmico es una tumoracion benigna de la piel, de origen ectodérmico, que se localiza en posición intracutanea o subcutánea; Estos quistes pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo pero predominan en cabeza y cuello.

Pueden ser únicos o múltiples, de origen familiar, con transmisión dominante y de tamaño variable, encapsulados de consistencia elástica o blanda en relación con la piel suprayacente, de aspecto normal o con alguna telangiectasia.

El quiste epidérmico anatomopatologicamente esta formado por una cápsula fibrosa, revestida de epitelio pavimentoso estratificado con contenido pastoso o liquido formado por queratina. Se desconoce su etiología, y tiende a afirmarse que se producen por metaplasia

queratinizante del conducto excretor de las glándulas sudoríparas o folículos pilosos o bien por inclusión traumática de células de Malpighio en la dermis.

El tratamiento es siempre quirúrgico, y debe incluir la cápsula del quiste y su contenido.

- **Quiste Sebaceo:**

Es una formación quística similar a la anterior, pero comunica con el exterior por medio de una depresión central. Anatomopatológicamente su pared interna está revestida de un epitelio pavimentoso y su contenido es graso, conteniendo una sustancia pastosa de olor rancio desagradable. Se localiza en zonas seboreicas y tiende a infectarse. El tratamiento es quirúrgico debiendo incluir en la resección un huso de piel que contiene la comunicación con el exterior.

Quiste Dermoides

Es una formación quística subcutánea cubierta de piel normal, adherida a planos profundos, a veces al hueso, donde forma una excavación con disminución de su grosor; su consistencia es dura o renitente. Los quistes localizados en la cara y el cuello son relativamente frecuentes; representan el 10 % del total de los quistes dermoides del organismo. Asientan principalmente en las hendiduras y suturas embrionarias, predominando las localizaciones en las regiones periorbitarias, línea frontal media, cola de la ceja, nariz y línea media cervical.

Anatomopatológicamente, su pared interna está cubierta de epidermis con anexos rudimentarios o totalmente desarrollados. Su contenido es mucoso y a veces alberga pelos y, más raramente, otros tejidos. Se desarrollan a partir de restos embrionarios, siendo su tratamiento invariablemente quirúrgico.

Los quistes localizados en la cola de la ceja son muy frecuentes en los niños, siempre están presentes al nacimiento y crecen lentamente. No están adheridos a la piel, pero sí a los tejidos profundos y a veces al periostio, alojándose dentro de una pequeña cavidad en el hueso frontal por encima del reborde orbitario. Hay que establecer el diagnóstico diferencial con los lipomas y angiomas de esta región. Su extirpación se realiza por incisiones sobre la ceja.

Los quistes de la nariz están situados casi exclusivamente en su línea media, extendiéndose en profundidad hacia los huesos propios, lámina cribosa y encefalo, hacia arriba al hueso frontal y hacia abajo hasta el paladar óseo; por esta razón, el estudio radiográfico es esencial para determinar la distorsión ósea ocasionada por el quiste, así como para establecer el diagnóstico diferencial con el encefalocele. Clínicamente se manifiestan en la parte media o distal del dorso de la nariz por un pequeño orificio puntiforme por donde asoman pelos y periódicamente un exudado purulento. Otras veces, las menos, atraviesan las caras laterales de los huesos propios o la línea de sutura donde se unen estos huesos. Para su exéresis se realiza, se realiza una incisión longitudinal en el dorso de la nariz, de manera que abarque el orificio y el trayecto fistuloso, y la osteotomía central a través de la sutura de los huesos propios para separarlo y tener vía de acceso al quiste. Cuando el quiste no puede ser extraído en su totalidad, se marsupializa a la fosa nasal.

Los quistes dermoides de la línea media cervical se localizan preferentemente en la región submentoniana, haciendo prominencia hacia la piel o hacia la región sublingual. Son tumoraciones redondeadas, indoloras, asintomáticas por su lento crecimiento, no adheridas a la piel, pero a veces lo están a la apofisis geniana de la mandíbula. Hay que establecer el diagnóstico diferencial con el quiste tireogloso, con las ranulas y el quiste de origen dentario. Los quistes dermoides suelen ser más superficiales, de localización central más alta que los del conducto tireogloso y no están adheridos al hueso hioides, y un gran número de ellos hace prominencia en el suelo de la boca. Con la ranula, cuya pared es más fina, casi transparente, con un contenido azulado y su situación es justamente en la línea media. Con respecto a las fistulas de origen dentario, no suelen ser centrales y están relacionadas con un foco infeccioso dentario. Su extirpación se realiza por incisión en la región submentoniana.

QUISTES MAXILOMANDIBULARES

Son quistes que aparecen en los maxilares, y se clasifican en quistes de desarrollo, fisurarios o no odontogénicos y quistes odontogénicos con relación al desarrollo del diente.

Quistes no odontogénicos

Los quistes no odontogénicos son espacios intraóseos anormales revestidos de epitelio, pueden agrandarse mucho y causar asimetría facial, trastornos neurológicos y hasta fracturas patológicas. Suelen originarse en la porción medular de los huesos, en áreas relacionadas con las líneas de fusión y toma el hueso alveolar solo en forma secundaria. En consecuencia, también en estas lesiones es importante conocer la anatomía y la embriología. A causa de su crecimiento pueden presentar lesiones radiolúcidas en la radiografía, con su orla esclerótica. Todos estos quistes tienen una etiología común, el epitelio queda encerrado o atrapado dentro del hueso a lo largo de los tractos epiteliales primitivos o líneas de fusión de los procesos primitivos y después prolifera. Sigue en dudas si permanece en estado latente hasta que se activa por un traumatismo o por la presión originada por el crecimiento.

Las células que tapizan el quiste suelen ser pavimentosas y pueden ser cuboides o columnares, en particular si es epitelio proviene de la cavidad oral o nasal .

Los diversos quistes no odontogénicos , se clasifican según su localización. EL quiste mediano, también conocido como quiste fisura, ocurre en las líneas de sutura embrionaria de los maxilares superior e inferior. A causa de su desarrollo más complejo, estas lesiones son mas frecuentes en el maxilar superior , y en particular en la línea media del paladar. Si el quiste se sitúa entre los incisivos superiores se denomina alveolar mediano. Cuando el quiste se forma por atrapamiento de epitelio durante la fusión de la porción globular del proceso nasal medial con el proceso maxilar superior, es decir entre el incisivo lateral y el canino y se denomina Quiste Globomaxilar.

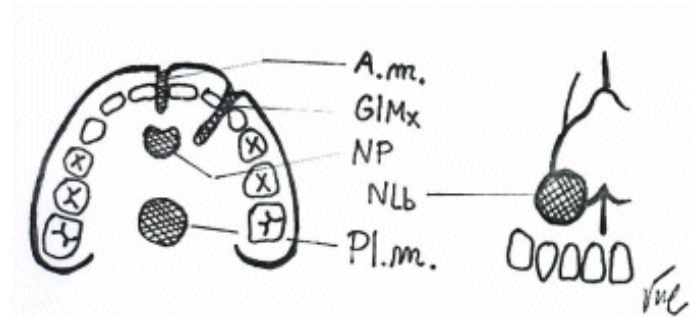


Fig. 10. Quistes No Odontogénicos , A.m. Alveolar Mediano , GIMx Globomaxilar , NP Nasopalatino , NLb Nasolabial y Pl.m. Palatino Mediano

El quiste del conducto nasopalatino se origina de restos epiteliales que persisten en el trayecto del conducto nasopalatino trayecto que en el embrión comunica la nariz con la boca. El tratamiento es la resección periquística respetando los dientes si son viables.

Finalmente el quiste nasolabial el epitelio queda retenido en el espacio lateral de la hendidura piriforme y fosa canina abultando el ala nasal y obliterando el vestibulo nasal, su tratamiento puede ser por vía externa o intrabucal tipo Caldwell -Luc.



Fig. 11. TAC facial Quiste Nasolabial derecho, se observa su protusión en la fosa nasal, y la erosión del área piriforme y fosa canina derecha. Se aprecia aire en su interior debido a una punción efectuada con anterioridad a la cirugía. Se trató mediante acceso tipo Caldwell-Luc

➡ Quistes Odontogénicos

La odontogénesis abarca un lapso prolongado. El individuo forma 52 dientes desde la sexta semana de la vida intrauterina hasta el año 25 de vida. La falla puede ocurrir en el tejido en desarrollo en cualquier momento de este periodo. Los quistes odontogénicos del maxilar se diagnostican mediante ortopantomografía y se clasifican en foliculares y radiculares

El aparato odontogénico consiste en tejidos epiteliales y conectivos . Los tumores pueden originarse en cualquiera de estos tipos de tejidos , si deriva del tejido epitelial se denomina ameloblastoma, este tumor maligno simula un quiste dentigero que avanza requiere extirpación radical y si deriva del conectivo dentinoma o cementoma.

• Quiste Folicular:

Es una degeneración quística dentro de las capas epiteliales del tejido odontogénico. En este proceso el diente deja de crecer y no brota.

Se dividen en quistes primordiales y dentígeros. Los quistes primordiales se originan en la etapa más precoz de la odontogénesis. Se forma en el retículo estrellado del germen dentario, entre los estratos epiteliales interno y externo, antes de que aparezca tejido calcificado. Es raro que ocurra algún síntoma en relación con su presencia , siendo hallazgo radiográfico, una radiolucidez donde debía haber un diente. Su tratamiento es la extirpación

quirúrgica.

Los quistes dentigeros, son los más comunes, su formación acontece en una etapa más tardía de la odontogénesis, tras haberse desarrollado la calcificación. El quiste siempre se halla en relación con la corona de un diente no brotado, la mayoría de las veces un premolar superior o un tercer molar inferior. No da síntomas si es pequeño, pero a medida que crece deforma el hueso. La imagen radiográfica es de radiolucidez bien circunscrita que rodea la corona de un diente no brotado. El tratamiento es quirúrgico, siendo difícil la decisión de respetar o extirpar el diente responsable, la anatomopatológica revela una cavidad quística revestida de epitelio pavimentoso. Este examen es importante para descartar un ameloblastoma, que puede asociarse a un quiste folicular.

- **Quiste Radicular:**

Los quistes radicales apicales y laterales serían las lesiones más comunes de los maxilares. Son más frecuentes en el maxilar superior en el área incisiva y premolar que en el maxilar inferior en región molar. La etiología sería una caries, que infecta la pulpa y se forma un granuloma dental. Este granuloma inicia la proliferación del tejido epitelial, que rodea al granuloma y lo encapsula. A continuación se liqua completando la formación del quiste. Por apical y lateral se entiende la localización del quiste en relación al diente infectado. El quiste que persiste tras la extracción dental, se denomina residual. Los quistes radicales se pueden asociar con síntomas relacionados con el diente infectado, pero lo más frecuente es que no den síntomas. Si el quiste es suficientemente grande puede drenarse y después se marsupializa o se escinde por completo, siendo esto último lo preferible.

- **Fístula Mandibulocutánea:**

Determinados abscesos dentarios en el maxilar inferior, pueden conducir a una fistulización a la piel cervical submandibular, bien espontáneamente o tras realizar un drenaje externo. Se resuelve el absceso dentario, pero permanece una fistulización con una descarga continua de material. La ortopantomografía nos mostrará zonas de radiolucidez e imágenes de osteitis en relación con la fístula.

El tratamiento consiste en resecar la fístula acceder a la mandíbula eliminando los sequestratos óseos y curetando la cavidad, posteriormente cerraremos la piel con un colgajo local.



TUMORES DE PARTES BLANDAS DE CABEZA Y CUELLO

Los tumores de partes blandas de la cabeza y cuello son neoplasias que surgen de los tejidos de la región facial y cervical y que no se originan en el esqueleto osteocartilaginoso, ni en la tráquea, el esófago, la laringe, el tiroides, las paratiroides y las glándulas salivares. Representan un 10% del total de tumores de partes blandas. Otras exclusiones son los tumores cutáneos, los del sistema nervioso central, las metástasis ganglionares. Incluyéndose los derivados del endotelio vascular y excluyéndose los procesos congénitos como son el linfangioma y el teratoma.

Se han descrito 100 entidades benignas y 50 malignas, con comportamientos muy diferentes. Su frecuencia se estima en 2/100 000 habitantes/año, son más frecuentes en niños (6,5% en niños y 1% en adultos). La relación benigno/maligno varía según las series desde 2/1 hasta 100/1. La forma más usual de presentación es la de una masa que produce síntomas compresivos en estructuras neurovasculares contiguas. En ocasiones, las lesiones pueden localizarse en la piel, como los angiosarcomas y el dermatofibrosarcoma protuberans. Las lesiones benignas tienen un crecimiento lento y paulatino, aunque en otras lesiones benignas como la fascitis nodular este es rápido e infiltrativo. A pesar de esta excepción, una masa superficial bien delimitada, menor de 5 cm., de crecimiento lento presenta alta posibilidad de ser benigna; mientras que si es profunda, crece rápidamente, tiene aspecto infiltrativo peritumoral y un tamaño mayor de 5 cm. es más probable que sea maligna.

En los tumores benignos de partes blandas del cuello de gran tamaño pueden darse síntomas compresivos que dependen de la localización del tumor y de las estructuras contiguas. En general los más llamativos son los síntomas neurológicos (parestesias, parálisis, neuralgias), que pueden coincidir con un tumor originario del nervio periférico. En este caso no es posible desplazar la masa en el sentido del eje del nervio, aunque si en su eje perpendicular. En raras ocasiones, la parálisis se produce por compresión fuera de la región cervical, como se ha descrito en la lipomatosis cervical, que infiltra mediastino y produce una parálisis bilateral del recurrente. Otras veces el predominio de los síntomas es vascular (masa que late, crisis hipertensivas, diatesis hemorrágica) parece indicar un tumor vascular. En el caso de asentarse en el eje carotídeo solo es posible desplazarlo en sentido lateral.

La misma sintomatología neurovascular puede observarse en los tumores malignos, aunque por mecanismo infiltrativo. En lesiones avanzadas o de alto grado de malignidad se producen además reacciones inflamatorias, hemorragias, necrosis y ulceraciones que hacen presumir su carácter.

Ante la sospecha se precisa una PAAF, que puede orientar pero no siempre es el diagnóstico

definitivo. Tiene la ventaja de evitar la diseminación que ocasionaría la biopsia incisional, que solo debe contemplarse en caso de inoperabilidad del tumor o en el mismo acto quirúrgico, procediéndose después a su extirpación completa.

La biopsia excisional es la recomendada en lesiones benignas, bien encapsuladas, siempre que su tamaño lo permita. No se trata del procedimiento adecuado para los sarcomas, sobre todo si son mayores de 3 cm., aunque tengan buen plano de despegamiento.

Una vez establecido el diagnóstico tisular debe conocerse la extensión del tumor, así como la afectación secundaria de los grandes vasos y del tracto respiratorio y digestivo superiores, utilizando para ello las técnicas de imagen como la TAC y la RNM; así como investigar la posibilidad de que haya metástasis en otros órganos (pulmones, hígado y huesos).

Tabla 2 Tipo y frecuencia aproximada de tumores de partes blandas cervicofaciales

Tejido	Tumor Benigno	Tumor maligno
Adiposo	Lipoma (27%)	Liposarcoma (8%)
Conjuntivo Fibroso	Fibroma (2%) Fascitis nodular (15%)	Fibrosarcoma (10%) Fibrohistiocitoma (20%) Dermatofibrosarcoma P.
Nervios	Neurofibroma (7%) Schwannoma (4%)	Sarcoma Neurogeno (1%) Schwannoma maligno (10%)
Vascular	Hemangioma (11%) Paraganglioma (1%) Linfangioma	Hemangiosarcoma (7%)
Musculo Liso	Leiomioma	Leiomiomasarcoma
Musculo estriado	Rabdomioma	Rabdomiosarcoma
Sinovial	Tumor de células gigantes	Sarcoma sinovial

➡ Sarcoma de Partes Blandas

La evolución de los sarcomas de partes blandas en un primer momento comprimen el tejido circundante creando una zona reactiva de tejido circuncindando creando una zona reactiva de tejido edematoso sin vasos que origina una pseudocapsula. Esta falsa barrera no impide que el tumor se extienda a lo largo de los tabiques fasciales y entre los fascículos musculares en forma de pequeños tentáculos fúrea del punto central, presentando una configuración multinodular. El tumor progresa e infiltra distintos tejidos, fibras nerviosas y musculares alcanzando la adventicia de los vasos, donde inicia el proceso de metástasis a distancia. Los pacientes con sarcoma en cuello presentan hasta 40% de metástasis a distancia. Su mecanismo de producción está en relación con el tamaño y la profundidad del tumor. Agresividad intrínseca, tratamiento realizado y la propia respuesta inmunitaria del organismo. El tratamiento es quirúrgico, si bien individualizado según los casos, y posteriormente quimioterapia.

➡ Lipoma

Los lipomas son los tumores benignos de origen mesenquimal más frecuentes y un 20% se sitúan en cabeza y cuello. Afectan más a varones (70%) y entre la cuarta y la sexta década. La mayoría son subcutáneos y localizados en la parte posterior del cuello, aunque se observan también en la parte anterior. La única manifestación clínica es una masa indolora con lento crecimiento o estacionaria, no suele sobrepasar los 5 cm de diámetro máximo. Pueden ser múltiples, por lo general en casos familiares. El diagnóstico se establece por su apariencia clínica y es posible confirmarlo mediante PAAF. La apariencia radiológica de los lipomas es muy característica. En la TAC se presentan como masas bien delimitadas con la misma densidad que la grasa. En la RNM se muestran hiperintenso en T1 e hipointenso en T2. Una variante es la lipomatosis múltiple o enfermedad de Madelung, caracterizada por depósito gradual de tejido graso en localización superficial del cuello y en las regiones retroauricular, suboccipital y parotídea, produciendo una deformidad estética característica. Se presenta en varones de edad media, con antecedentes de alcoholismo o enfermedades hepáticas. Los depósitos no son encapsulados y están mal definidos con extensiones profundas lo que dificulta su extracción. Otra variedad son los lipomas infiltrantes que se originan en las fascias intermusculares y crecen entre los fascículos musculares y las fibras musculares infiltrando a medida que crecen. Pueden confundirse con liposarcomas de bajo grado, no obstante no se ha demostrado degeneración maligna de los lipomas. Clínicamente son asintomáticos y dan síntomas si el crecimiento del tumor llega a producir compresión de estructuras vecinas. El tratamiento quirúrgico es de elección.

➡ Linfangioma

Los linfangiomas son alteraciones del desarrollo del sistema linfático, que representan de un 2 a un 5% de las masas cervicales congénitas benignas. A pesar de ser considerados trastornos congénitos, pueden presentarse en cualquier edad, aunque el 90% ocurren antes de los 2 años de vida.

Los tipos más frecuentes de linfangiomas son el cavernoso, formado por conductos dilatados linfáticos, y el quístico, compuesto por grandes espacios quísticos que contienen líquido.

claro, blanquecino o hemorrágico, y es corriente que coexistan ambos tipos en la misma lesión. Los linfangiomas cavernosos presentan una mayor tendencia a la infiltración y bordes mal definidos, por lo que su exéresis completa es difícil.

Los niños con frecuencia presentan problemas funcionales importantes derivados de la obstrucción de la vía aero digestiva, mientras que los adultos suelen presentar masas asintomáticas. Se trata de masas blandas, lobuladas, depresibles fijas a planos profundos, pero no a la piel indolores a la palpación. No son pulsátiles, ni se modifican con el Valsalva, son translúcidas en la transluminación. Con bastante frecuencia el paciente refiere un crecimiento rápido y progresivo de la masa en el curso de unas pocas semanas y a veces repentino por una infección respiratoria o hemorragia intraquística. Se han descrito más frecuentemente en el triángulo posterior del cuello tras el esternocleidomastoideo.

En la TAC los linfangiomas aparecen como masas quísticas, con contenido homogéneo de baja densidad y paredes finas mal definidas que muestran aumento de la señal tras la administración de contraste intravenoso. La RM muestra una característica más de baja intensidad en T1 y de alta intensidad en T2, lo cual refleja el alto contenido en agua libre de los quistes.

Se ensayaron diferentes formas de tratamiento, como inyección de esclerosantes, electrocoagulación y crioterapia, pero sigue siendo la extirpación quirúrgica lo más idóneo, si bien es difícil la resección completa, si bien los pequeños islotes de linfangioma tienden a involucionar.

➡ **Hemangioma**

Son lesiones que usualmente están presentes al nacimiento, siendo en el área cabeza y cuello donde asientan hasta el 65%. Siendo la causa más común de aumento de la parótida en el recién nacido. Los hemangiomas se componen de una proliferación de vasos sanguíneos con unas características endoteliales diferenciadas. Los hemangiomas se desarrollan durante los primeros años de vida, regresando hasta un 50% de ellos, involucionando hacia los 4 o 5 años, en contraste con las malformaciones vasculares que no remiten con la edad.

Clinicamente son una masa difusa cutánea o una masa blanda profunda. En la piel se aprecia un color púrpura, blanda, mal definida y que palidece a la compresión, teniendo un tacto de saco de gusanos. Radiológicamente presentan flebolitos en un 30%, y en la RNM hiperintensas en T2, siembargo la gammagrafía es el mejor diagnóstico empleando hematíes marcados con TC99, específico de los hemangiomas.

Se recomienda postergar la intervención quirúrgica, al menos hasta los cinco años esperando una remisión, de no ser así, se indicará escisión mediante parotidectomía total con preservación del nervio facial.

➡ **Tumores de la vaina nerviosa**

Dentro de este tipo se incluyen dos tipos de tumores de los nervios periféricos, los Schwannomas o neurinomas y los neurofibromas. El 35 % de estas lesiones se encuentran en cabeza y cuello. La localización más habitual excluyendo el Schwannoma del VIII par, es la cadena cervical lateral, siendo lesiones que derivan del plexo braquial o cervical, los que afectan al espacio parafaríngeo son fundamentalmente de origen en el vago o la cadena spinal. Clínicamente son masas asintomáticas de años de evolución, con el tiempo y según su localización presentarán síntomas compresivos como disfagia o disfonía, los síntomas neurológicos son poco frecuentes excepto en tumores de gran tamaño. La paaf permite ayudar al diagnóstico, pero no permite diferenciar entre tumores malignos o benignos, siendo incluso difícil diferenciarlos histológicamente. Su tratamiento es quirúrgico, y variable en función del lugar y el tamaño de la lesión.

Tabla 3. Derivados de los arcos branquiales

Arco	Derivado Esquelético	Nervios	Derivado Arterial
1º Mandibular	Mandíbula Músculos Masticatorios Vientre ANT Digastrico Milohioideo	Mandibular V3 Cuerda Timpano	Desaparece
2º Hioideo	Hioides parte superior Platisma, Músculos de la Expresión Facial	Facial VII	Art. Estapedial
3º Arco	Hioides Cuerpo asta mayor Constrictor Superior y Medio de la faringe	Glosofaríngeo	Carótida Int. Carótida Ext.
4º Arco	Cartilago Tiroides	Laríngeo Superior	Cayado Aortico
6º Arco	Cricoides y Aritenoides	Recurrente	Conducto Arterioso

➡ **BIBLIOGRAFIA**

1. L.M. Gil-Caracedo García. " Exploración general en ORL" Pp. 117-137. Masson S.A. 2000

2. Sobol SM. " Comprehensive management of head and neck tumors". De. Thawley SE, Panje WR. Philadelphia, Saunders 1987; 1350-1385
3. Kransdorf M. "Benign soft tissue tumors in a large population : Distribution of diagnosis by age , sex , and location ." AJR 1995; 164: 395-402
4. Paparella M. Shumrick D. "Otorrinolaringologia" 2º edición editorial panamericana Pp. 62-123 , Pp.2951-2962
5. Loré J.M. "Cirugía de cabeza y Cuello". 3º Edición Editorial Panamericana 674-702
6. A .Martinez Sahuquillo , J.M. Martinez Sauquillo. "Tumores Benignos y Malignos de las partes blandas de cara y cuello" En Coiffman F. "Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética" 2ª Edición Masson 1994
7. F.Camacho , F.de Dulanto. "Cirugía Dermatologica". Grupo Aula Medica SA 1995 ,Pp.225-245
8. L.M Gil-Caracedo. "Tratamiento Quirurgico de los tumores de cabeza y cuello". Editorial Garsi 1992 , Pp. 333-345
9. Page , A.V., Burke, M.L. "Parathyroid cyst". Am.Surg 50:29-32, 1984
10. Work, W. P. "Newer concept of first branchial cleft cyst defects". Laryngoscope 83; 1581-1593, 1972

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 27. HERIDAS Y PÉRDIDAS DE SUSTANCIA CÉRVICO-FACIALES

Montserrat Salvador López. Residente 5º año. Hospital Universitario Vall d'Hebron (Barcelona).

Óscar Junco Polaino. Residente 2º año. Hospital Universitario Vall d'Hebron (Barcelona).

Vicente García Sánchez. Médico Adjunto. Hospital Universitario Vall d'Hebron (Barcelona).

Francisco Crisol Martos. Jefe de Servicio. Hospital Universitario Vall d'Hebron (Barcelona).

➔ INTRODUCCIÓN

Las heridas y pérdidas de sustancia cérvico-faciales requieren especial atención por su enorme importancia estética y funcional. Muchos de los órganos de los sentidos están ubicados en la cara por lo que dichas heridas pueden producir compromiso o pérdida de éstos. Las heridas faciales pueden dividirse en lesiones de tejidos blandos y fracturas óseas faciales, ambas interrelacionadas en su resolución. Estéticamente, pueden tener consecuencias severas ya que el atractivo físico en muchas culturas depende del aspecto facial.

➔ CUIDADOS INICIALES DEL PACIENTE

Los pacientes con traumatismo facial deben valorarse inicialmente siguiendo el ABC de la reanimación:

- A (Airway): Control de la vía aérea.
- B (Blood): Control de la hemorragia
- C (Circulation): Control del estado cardiocirculatorio (shock)

Solamente entonces se procederá al diagnóstico y tratamiento de lesiones faciales.

➔ Control de la vía aérea

La vía aérea superior puede obstruirse total o parcialmente por cuerpos extraños (tierra, sangre, dientes, vómitos, etc). El primer acto reflejo del paciente es la sedestación. Por tanto, si éste se esfuerza por sentarse o levantar la cabeza es peligroso forzar el decúbito supino.

Ante la sospecha de obstrucción de la vía aérea, siempre deberemos revisar la boca y orofaringe por inspección e introducción de los dedos para proceder a la retirada del posible cuerpo extraño. Si no lograremos nuestro objetivo y persistiera la clínica de obstrucción de vía aérea alta, se planteará la necesidad de una traqueostomía de urgencias.

➔ Control de la hemorragia

La hemorragia facial puede llegar a ser muy alarmante cuando se lesionan vasos arteriales de importante calibre (A. maxilar externa, A. temporal superficial y A. angular) o cuando se trate de heridas extensas como las lesiones por arma de fuego. La compresión en un primer tiempo seguido de la ligadura selectiva del vaso sangrante permitirán un eficaz control del sangrado.

Si la sangre es deglutida en cantidades importantes no son infrecuentes los vómitos por estímulo del reflejo nauseoso, que acaba por complicar el manejo de estos pacientes. El tratamiento de elección es la colocación de una sonda y aspirado del contenido gástrico.

➔ Control de shock

Salvo que afecten a vasos importantes, las heridas faciales, en sí mismas, no suelen ser causa de shock hipovolémico. Sin embargo, cuando se asocian a fracturas faciales o heridas penetrantes oculares pueden desencadenar un shock neurogénico por dolor. El tratamiento de elección es la reposición de volumen y un adecuado nivel de analgesia.

De todas formas y como norma general, ante un paciente traumático facial con signos de shock siempre deberemos descartar otros traumatismos asociados en el resto de su economía.

DIAGNÓSTICO Y TIPOS DE HERIDAS CERVICO-FACIALES

Antes de plantear el tratamiento debe hacerse el diagnóstico y clasificación de las lesiones faciales. El primer paso será la inspección global incluyendo la valoración del globo ocular.

Las lesiones de los tejidos blandos incluyen:

- Contusión con/sin hematoma.
- Abrasión.
- Tatuaje (múltiples partículas pequeñas incrustadas en la dermis).
- Cuerpos extraños incluidos.
- Pinchazos.
- Laceración (simple, desgarro o estallido).
- Avulsiones.
- Pérdidas de sustancia.

En primer lugar deben tratarse siempre aquellas lesiones menores solucionables con anestesia local. Las lesiones faciales más complejas, con pérdidas de sustancia y fracturas graves asociadas, aunque pueden ser tratadas “per se” en urgencias, con frecuencia deben posponerse porque el paciente no está en condiciones de ser sometido a una anestesia general. Las heridas pueden esperar un máximo de 24 horas a ser suturadas sin compromiso del resultado final siempre y cuando se controle el sangrado y se realice una limpieza cuidadosa de las mismas. Si el tratamiento definitivo ha de posponerse, debemos iniciar tratamiento con antibióticos sistémicos y realizar suturas de aproximación.

La evaluación correcta incluye:

- Diagnóstico.
- Localización anatómica.
- Pérdidas de sustancia (dimensiones).
- Fotografía de las lesiones.

La valoración de la lesión puede ser de un gran valor para entender y explicar al paciente los problemas secundarios que pudieran surgir así como el resultado final. También es importante para evitar problemas médico-legales.

ANESTESIA

Las lesiones poco complicadas, como secciones pequeñas, contusiones, laceraciones y algunas fracturas no complicadas de los huesos faciales pueden ser tratadas con anestesia local, siempre y cuando el paciente sea colaborador. Para mejorar el confort se pueden asociar sedantes por vía oral, intramuscular o intravenosa del tipo de la prometacina (Fenergan®), diazepam (Valium®) o meperidina (Dolantina®).

El anestésico de elección es la lidocaina al 1% (Xilonibsa®) con epinefrina (1:100000). Puede usarse lidocaina al 2% en aquellos casos en los que se requiera poca cantidad (p.ej. párpados). Otros anestésicos locales utilizados son la mepivacaina (Scandinibsa®) y la bupivacaina (Svedocain®). Para minimizar el dolor de la punción se introduce la aguja por el borde de la herida y no por la piel intacta.

La distribución de nervios sensitivos en la cara permite realizar bloqueos regionales en cinco áreas:

- Supraorbitaria.
- Nasal.
- Infraorbitaria.
- Maxilar (2ª rama del n. Trigémico).
- Mandibular (3ª rama del n. Trigémico).

La cocaína al 5% en solución y derivados son el mejor anestésico tópico para la mucosa nasal.



TRATAMIENTO DE LESIONES EN TEJIDOS BLANDOS.



Contusión

Las contusiones producen edemas extendidos, equimosis y hematomas que desaparecen sin necesidad de aplicar ningún tratamiento activo salvo cuando se trate de hematomas localizados e importantes que pueden requerir su drenaje para acelerar su reabsorción.

Las posibles secuelas poscontusionales son cambios en la pigmentación cutánea por exceso o defecto y alteraciones del contorno secundarias a la atrofia de los tejidos blandos subyacentes.



Abrasión

Aunque la lesión pueda ser superficial siempre deberemos descartar la presencia de polvo, grasa, carbón y otros pigmentos que con frecuencia contaminan las abrasiones traumáticas. Un cepillado vigoroso usando un jabón neutro nos permitirá eliminar estos elementos para prevenir posibles pigmentaciones residuales (tatuaje traumático). Se aconseja no demorar esta maniobra más de 12 horas. El tratamiento tópico ideal de una abrasión es evitar su desecación mediante la aplicación de gasas empapadas en suero fisiológico (cura húmeda) o pomadas lubricantes.



Cuerpos extraños

Los cuerpos extraños son partículas más grandes que las que producen el tatuaje y se deben extraer siempre, pudiendo ser una excepción los proyectiles y perdigones ya que éstos son estériles cuando penetran en los tejidos. Cristales, metales, astillas de madera, arena, hojarasca y otros, deben eliminarse para evitar celulitis y abscesos ulteriores.



Pinchazos

Las heridas punzantes en la cara son poco frecuentes. Existe la posibilidad de lesión de estructuras profundas que ocasionen lesiones tales como fístulas arterio-venosas y salivares.



Laceración simple

La laceración es la forma más común de lesión facial. Son heridas producidas por objetos afilados y limpios como cuchillos, trozos de vidrio o metales afilados, que pueden dañar todas las capas de tejidos blandos y comprometer músculos importantes, nervios, glándulas y conductos. El lapso de tiempo entre la lesión y su reparación es importante para evitar la infección; y, con excepción de heridas por arma de fuego, mordeduras de animales y tatuajes, la mayoría de las lesiones pueden repararse dentro de las primeras 24 horas sin riesgo de infección y sin peligro del resultado estético final. Las heridas deben limpiarse adecuadamente procediéndose al desbridamiento del tejido desvitalizado, siendo éste más o menos conservador dependiendo de la localización y forma de la lesión. El tejido desplazado se recoloca en su posición original suturando por planos (musculatura, tejido celular subcutáneo y piel), consiguiendo así evitar las adherencias de la piel a planos profundos y restaurar la funcionalidad.

- **Suturas:** La musculatura y el tejido celular subcutáneo se suturan con materiales reabsorvibles (catgut, Dexon® o Vicryl®) para disminuir el espacio muerto y prevenir la formación de seromas y hematomas. La piel se sutura con material no reabsorbible de monofilamento, preferiblemente nylon 5/0-6/0, con puntos sueltos. En caso de producirse colecciones líquidas, este tipo de sutura permite retirar uno o dos puntos efectuándose el drenaje y manteniendo intacta la reparación.
- **Retirada de suturas:** En la cara existe una rica vascularización que propicia una cicatrización precoz. Las suturas dérmicas se retiran al cabo de 4-6 días; y, en zonas de piel más fina (p. ej. párpados), en 3-4 días. Las cicatrices sobre cartílago lesionado tienden a ser más gruesas y anchas si las suturas se retiran precozmente; por ello, en las orejas se mantienen entre 10 y 14 días.



Avulsión

La avulsión es una de las lesiones más desfigurantes de la cara. Consiste en un colgajo ancho, tangencial, que afecta a la dermis y tejido celular subcutáneo interfiriendo con la libre circulación del retorno linfático y venoso de la piel adyacente lo que ocasiona la hinchazón o ingurgitación del colgajo con la consiguiente depresión periférica de la cicatriz. La contracción de la misma en los bordes del colgajo le confiere de una apariencia abultada tipo "trap-door". Si la avulsión es pequeña y la localización lo permite se debe escindir totalmente para evitar este problema; por el contrario, si es más extensa, se ha de ser más conservador en el cierre y se recomienda adelgazar el colgajo al máximo.

El vendaje juega un papel importante en la curación. Debe ser un vendaje compresivo para disminuir el espacio muerto y mejorar el retorno venoso y linfático, disminuyendo el depósito de fibrina y el exceso de formación cicatricial, manteniéndolo durante varias semanas.



REGIONES ESPECIALES.

- **Anatomía del cuero cabelludo:**

Los tejidos blandos que cubren el cráneo están compuestos por cuatro capas: piel, tejido celular subcutáneo, músculo occipitofrontal (epicráneo) o calota aponeurótica (galea), (capa laxa de tejido subaponeurótico fibroareolar) y pericráneo. Los primeros tres estratos se consideran como el cuero cabelludo propiamente dicho.

La piel es gruesa y se encuentra fijada por tabiques fibrosos a la galea. Posee una abundante irrigación sanguínea y linfática.

El tejido celular subcutáneo forma una capa firme y poco elástica en la que se desplazan los vasos sanguíneos. Los vasos temporales, supraorbitarios, frontales internos, auriculares posteriores y occipitales se anastomosan entre sí en forma amplia, por lo que los colgajos de cuero cabelludo con pedículos estrechos pueden cicatrizar sin inconvenientes. La infección permanece localizada por la presencia de los tabiques fibrosos pero es muy dolorosa porque comprime los nervios dentro de compartimentos cerrados.

El músculo occipitofrontal se inserta por detrás, en la protuberancia y la línea superior del occipital. En zonas laterales, se fusiona con la fascia temporal; y, por delante se continúa con el músculo frontal insertándose en el reborde supraorbitario.

El espacio subepicraneal se encuentra entre el músculo epicraneal y el pericráneo. Dicho espacio está atravesado por arterias que irrigan el pericráneo y por las venas emisarias que conectan los senos venosos intracraneales con las venas superficiales del cuero cabelludo. En este espacio los hematomas e infecciones pueden difundir con facilidad produciendo trombosis de los senos cavernosos.

El periostio que cubre el cráneo se denomina pericráneo.

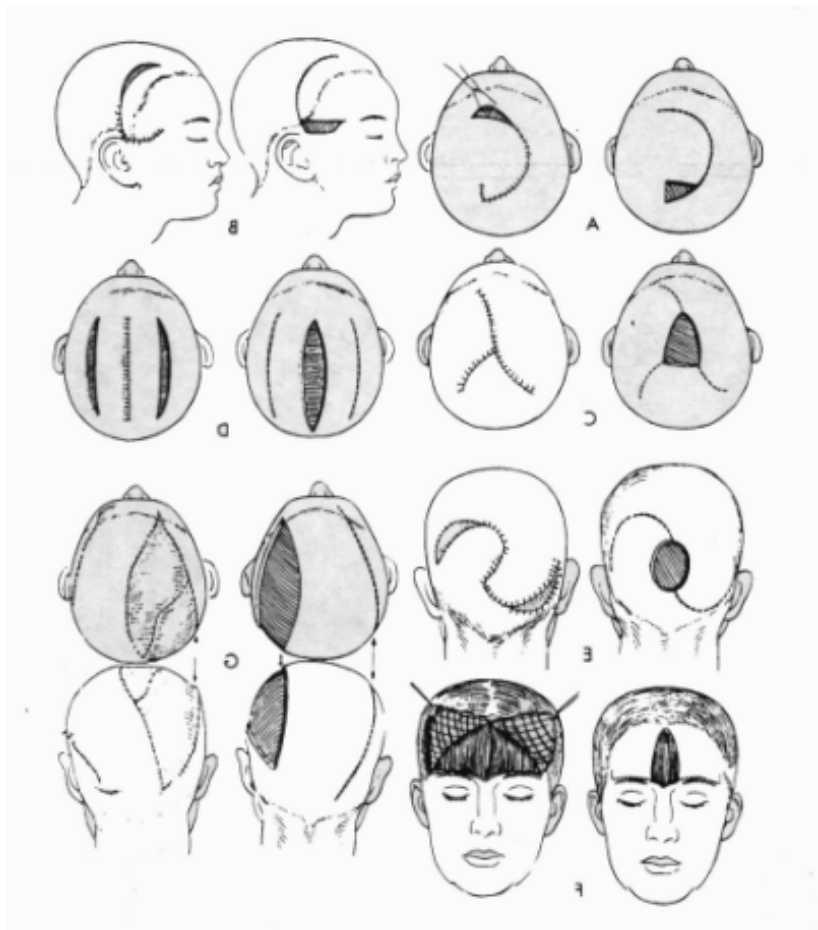
- **Avulsión de cuero cabelludo:**

El plano habitual de arrancamiento radica en el tejido laxo existente entre la galea aponeurótica y el pericráneo.

Pueden existir defectos parciales o totales del cuero cabelludo.

a) **Avulsión total.** Esta lesión se produce cuando el pelo se engancha en alguna máquina. El desgarro se produce en las zonas periféricas y el cuero cabelludo es arrancado en una sola pieza. La frente, las cejas, los párpados superiores y parte de las orejas suelen acompañar a la avulsión. La reimplantación del cuero cabelludo es en estos momentos el tratamiento de elección siempre que no esté dañado y se haya mantenido húmedo y refrigerado. Si los vasos están dañados en la zona periférica se pueden usar injertos venosos para puentear los defectos vasculares. Si el cuero cabelludo no se puede utilizar, el cirujano se enfrenta con el problema de reparar un enorme defecto cutáneo. Si persiste el periostio se cubrirá con injertos de piel total, pero si falta deben utilizarse técnicas en las que se apliquen colgajos vascularizados. Son útiles los colgajos de epiplón o colgajos de dorsal ancho con piel incluida si el defecto tiene un diámetro menor de 9 cms; en los defectos mayores se usa sólo el músculo y luego se cubre con injertos de piel. Si no se dispone de microcirugía las perforaciones múltiples de la calota, pueden aportar tejido de granulación proveniente del diploe.

b) **Avulsión parcial.** El tratamiento de los traumatismos agudos debe ser conservador y la mejor solución es el uso de injertos libres de piel total, reservando los expansores para una reconstrucción secundaria. El cuero cabelludo es una zona privilegiada para la expansión tisular lo que permite la reconstrucción de defectos localizados con zonas provistas de pelo. El cuero cabelludo estirado se transfiere igual que los colgajos grandes y el éxito depende de la ausencia de infección y cicatrices fibrosas en la zona de los colgajos. La solución clásica de un gran colgajo destinado a cubrir la zona desnuda es útil siempre que se reserve suficiente zona de cuero cabelludo expansible. Los colgajos locales de cuero cabelludo pueden ser de diferentes tipos teniendo en cuenta que la irrigación proviene de la periferia y que presenta numerosas anastomosis. Las incisiones múltiples de la galea aponeurótica favorecen el estiramiento de los colgajos.



➤ Frente y cejas

La ceja es una característica anatómica que debe preservarse como punto de referencia. Nunca debe afeitarse y siempre se reparará de la forma más precisa posible. En las heridas debe revisarse el reborde supraorbitario y el seno frontal para descartar fracturas que con frecuencia no son visibles en las radiografías de rutina. El músculo subyacente debe suturarse para evitar la depresión de la cicatriz.

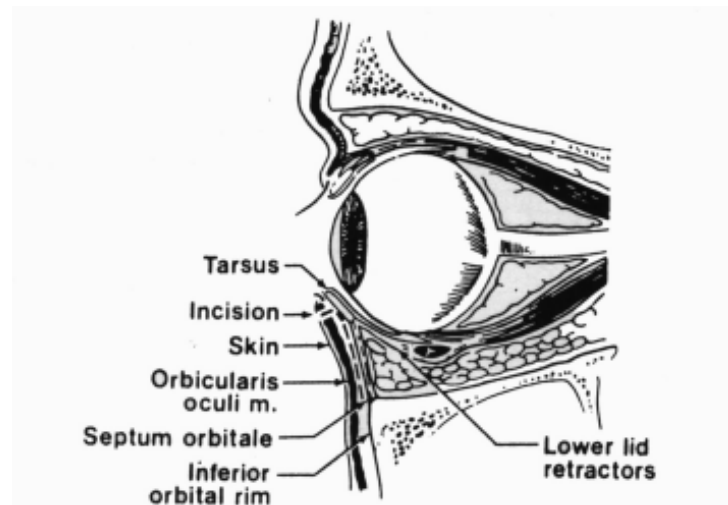


➤ Párpados

- **Anatomía:**

Los elementos de soporte de los párpados son las placas tarsales. El tarso superior tiene 10 mm de ancho y el inferior 3,7 mm. La capa superior es el músculo orbicular y consta de una porción preseptal, otra más externa denominada porción orbitaria, y una tercera, localizada sobre el tarso, que recibe el nombre de segmento pretarsal. La pérdida de esta última produce laxitud del párpado inferior por lo que es muy importante preservarlo en la reparación. La inervación de este músculo es la rama temporal y cigomática del nervio

facial. En la elevación del párpado superior participan dos músculos: el músculo elevador del párpado superior, que se extiende desde el ala menor del esfenoides cerrando el agujero óptico hasta el borde superior del tarso, y el músculo de Müller, de innervación simpática. En el párpado inferior los músculos retractores son la fascia cápsulopalpebral y el músculo tarsal inferior. El ligamento cantal medial se forma por la unión de fibras del músculo orbicular superior e inferior y se inserta de forma tripartita en la cresta lagrimal y en el hueso frontal. El sistema excretor lagrimal consta de canalículos superior e inferior, canalículo común, saco lagrimal y conducto nasolagrimal, que se abre en la nariz en el meato nasal inferior.



- **Lesiones palpebrales:**

En la valoración inicial, lo primero que debe descartarse es la posible lesión del globo ocular, siendo un error frecuente pasar por alto la existencia de un cuerpo extraño. En heridas penetrantes del párpado superior también existe el riesgo de afectación intracraneal ya que el techo de la órbita es delgado y frágil. Las infecciones del párpado son raras debido a la importante vascularización del mismo.

Las laceraciones de los párpados se dividen en dos grupos:

a) **Superficiales.** Las heridas superficiales pueden ser paralelas al borde libre, en cuyo caso es suficiente la reposición de la piel y posterior sutura; o, perpendiculares a él, las cuales tienen mayor tendencia a la dehiscencia por lo que es preciso suturar el músculo y tejido celular subcutáneo antes de proceder al cierre de la piel. Las pequeñas laceraciones conjuntivales no precisan sutura.

b) **Profundas.** En este tipo de heridas deben explorarse las estructuras subyacentes bajo anestesia. En el caso de lesión conjuntival no siempre es necesario suturar esta capa ya que tiene gran capacidad de regeneración; de hacerlo, se utiliza catgut crómico 6/0 subconjuntival evitando el roce en la córnea. Si el músculo elevador del párpado resulta lesionado debe suturarse con material no reabsorbible 5/0 a fin de recuperar la función; sin embargo, el músculo orbicular se consigue aproximar con el cierre del tarso sin ser imprescindible repararlo como una capa aparte. Para la piel usaremos suturas 6/0 monofilamento corrigiendo previamente la línea gris del margen parpebral.

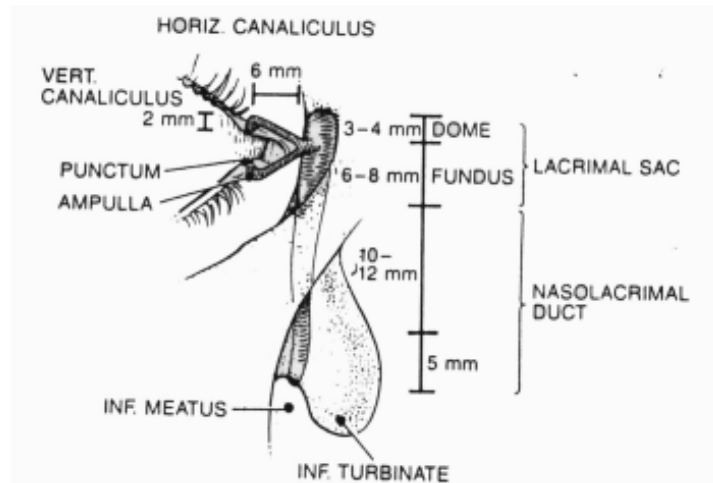
Cuando se produce una pérdida de sustancia palpebral, dependiendo del tamaño la resolución será diferente. Si la pérdida es igual o inferior al 25%, es posible el cierre primario (realizando una cantotomía lateral y cantolisis pueden obtenerse entre 5 y 8 mm de párpado). Los defectos superiores al 25% requerirán la realización de injertos de piel total; y, en caso de avulsión completa, colgajos para dar cobertura a la córnea. A nivel del párpado superior, se usan colgajos de base inferior (Cutler-Beard) en los que todos los componentes del párpado inferior se traspasan al párpado superior; o, colgajos de espesor parcial de tarso y conjuntiva combinados con un injerto de piel. En caso de tratarse del párpado inferior, se utilizarán el colgajo de rotación de la mejilla, o bien el colgajo de Trippier, asociados ambos a avasamientos conjuntivales o injertos de mucosa nasal.

- **Dacriocistorinostomía:**

Las heridas palpebrales que afectan al canto interno con frecuencia se asocian a lesiones del aparato lagrimal. En urgencias se deben explorar los canalículos lagrimales superior e inferior canalizándolos con una varilla de silicona de 10 mm de diámetro que atraviesa el saco lagrimal hasta el conducto nasolagrimal para localizar el nivel de lesión, y si es posible se realizará una sutura primaria.

La dacriocistorinostomía es una técnica que se efectúa al cabo de varios meses de la lesión naso-orbital y está indicada para aliviar la epífora y la dacriocistitis secundarias a la obstrucción. Se han descrito muchas técnicas quirúrgicas para restablecer el drenaje lagrimal hecho que justifica los problemas que ocasionan todas ellas. Dichas técnicas se basan en la colocación de un catéter, canalizando saco y conducto lagrimales, que se mantiene 3-4 semanas hasta conseguir la permeabilización del conducto. Cuando se

restablece el sistema colector lagrimal, el ligamento cantal medial debe recolocarse y fijarse al hueso adyacente de la pared orbital medial. Si ha habido una fractura conminuta previa, se requiere la reconstrucción ósea secundaria mediante injertos óseos. Por lo tanto, la cantoplastia medial y la reconstrucción de la pirámide nasal se realizan en conjunto con la dacriocistorinostomía.



Orejas

• Anatomía:

La piel de la oreja es fina, pálida y reluciente. Se adhiere íntimamente al cartílago subyacente en la cara anterior hasta que llega al borde del hélix. En la cara posterior, la piel es más gruesa, está menos adherida por la existencia de más tejido subcutáneo y abundante vascularización. Entre la piel y el cartílago, podemos encontrar la musculatura extrínseca e intrínseca.

Las arterias son las ramas auriculares posteriores de la arteria carótida externa, en la cara posterior; las ramas auriculares anteriores de la arteria temporal superficial que irrigan la cara lateral; y, una rama de la arteria occipital, que se une a la irrigación de la pared posterior. Las venas son las que acompañan a estas arterias.

• Heridas auriculares:

La oreja puede afectarse por abrasiones, contusiones, heridas y hematomas. Las heridas auriculares se suelen asociar con lesiones del cartílago. El desbridamiento y limpieza de la herida disminuyen el riesgo de condritis y deformidades. La oreja puede ser arrancada en forma total o parcial, pero sigue siendo viable si persiste algún pedículo por pequeño que sea. La avulsión de segmentos pequeños o medianos puede reemplazarse con injertos compuestos o con colgajos locales. En general, la piel que existe debe ser cerrada con suturas no reabsorbibles 5/0 monofilamento, para reconstruir el defecto más adelante. El cartílago no es necesario suturarlo. Debe ponerse especial atención en la aplicación de un vendaje acolchado que no comprima la circulación y contribuya a disminuir el edema y la hemorragia.

Nariz

• Anatomía:

Entender el marco óseo y cartilaginoso de la nariz es esencial para solucionar lesiones en los tejidos blandos. El soporte sanguíneo externo dominante es la arteria facial. La rama nasal lateral de la arteria facial suplente la punta de la nariz incluso cuando la columena y la base de los alares están seccionadas. Internamente el septum y la pared nasal lateral se suplen por la rama terminal de la arteria carótida interna anterior (arteria etmoidal anterior) y la arteria carótida externa posterior (arteria esfenopalatina para la pared lateral, y la nasopalatina para el septum). Por el rico aporte sanguíneo colateral se debe intentar preservar el tejido, aunque algunos segmentos estén unidos por pedículos finos.

• Heridas nasales:

Las heridas de la nariz pueden comprometer la piel, la zona del vestíbulo o la mucosa de la cavidad nasal, con frecuencia en la unión óseo-cartilaginosa. El traumatismo puede desplazar los tejidos blandos y éstos ser arrancados de sus fijaciones óseas. El edema del tabique puede indicar la existencia de un hematoma. A través de los desgarros de la mucosa pueden visualizarse heridas en el cartílago. Tras la reducción de las estructuras óseas y tejidos blandos se efectúa la sutura intranasal, aunque algunas no requieren ser suturadas. El taponamiento intranasal anterior se utiliza para aproximar tejidos blandos y prevenir la formación de hematomas. Las avulsiones nasales próximas a la punta y alas nasales deben repararse, si es factible, con los fragmentos originales de piel y cartílago al

modo de injertos compuestos. En caso de no disponer de los tejidos seccionados, se efectuará el cierre directo de la herida hasta replantear la reconstrucción definitiva.



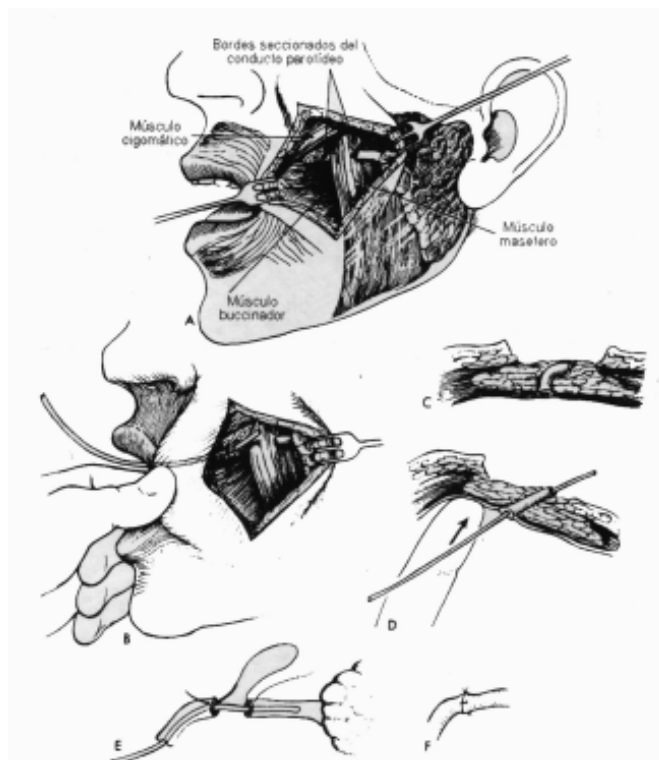
➡ Mejillas y mentón

- **Anatomía:**

La piel de la zona malar es gruesa mientras que la de la parte inferior de la mejilla es de textura intermedia. Bajo la piel yace la fascia que cubre la cabeza y el cuello (sistema musculoaponeurótico superficial). Esta capa fascial está situada entre la piel y las estructuras profundas como la parótida y su conducto, las ramas del nervio facial y los músculos de la masticación y expresión. El aporte arterial viene dado por la arteria carótida externa. El drenaje venoso se hace a través de la vena facial anterior. El área de la mejilla es abundante en linfáticos que drenan hacia los ganglios parotídeos.

- **Nervio facial:**

Las principales ramas del nervio facial están ubicadas en la profundidad de la mejilla, bien protegidas por los tejidos blandos, y raramente se lesionan por traumatismos accidentales. La exploración no es necesaria a menos que se sospeche pérdida de la función muscular por la sección de una de sus ramas. El mayor déficit funcional se produce cuando se secciona la rama temporal puesto que ocasiona parálisis palpebral y exposición corneal. Cuando se produce una sección limpia del nervio (p.ej. navajazo), los segmentos nerviosos deben ser localizados bajo lupas de aumento procediéndose a la aproximación de las vainas nerviosas en unidades fasciculares mediante suturas anudadas sin tensión. En cambio, si el daño es mayor (p.ej. heridas por objeto penetrante), los cabos requieren exploración y desbridamiento previo a la reparación. En estos casos es raro la recuperación completa de la funcionalidad, por lo que en un segundo tiempo se precisará una reparación mediante injertos nerviosos libres o anastomosis cruzadas con otros nervios.



- **Músculos de la masticación y expresión:**

Laceraciones relativamente superficiales en la región posterior del mentón pueden dañar la rama mandibular del nervio facial provocando la caída de la mitad del labio por la pérdida de inervación de los músculos elevadores y depresores del mismo. Por lo tanto en estos casos es necesario la revisión de la herida para reparar la sección nerviosa.

Las avulsiones producidas en la región anterior del mentón pueden penetrar en la cavidad oral a través del surco labial inferior. En estos casos es importante identificar tales heridas ya que una curación diferida podría ocasionar fístulas cutáneas. La reparación intraoral requiere una delicada manipulación de los tejidos siendo necesario el cierre adecuado del surco gingival.



Labios

- **Anatomía:**

El músculo principal del labio es el orbicular, el cual se decusa en la línea media de los labios superior e inferior y en las comisuras; en el filtrum, pueden verse fibras musculares orientadas verticalmente en relación a las columnas filtrales. Otros músculos que actúan en los labios son el buccinador, músculo canino, triangular de los labios, elevador común del ala nasal y del labio superior y cigomáticos mayor y menor. El risorio es un estrecho manojito de fibras musculares que parten de la fascia parotídea y se insertan en la piel del ángulo de la boca. El riego arterial viene de las arterias labiales superior e inferior, ramas de la arteria facial. El drenaje venoso se hace por las venas labiales superior e inferior que derivan a la

vena facial.

• Heridas labiales:

Las heridas labiales deben ser reparadas atendiendo al borde del vermellón. Cuando se producen laceraciones labiales es preciso marcar dicho borde previamente a la infiltración anestésica ya que ésta puede distorsionar los márgenes de la herida. En primer lugar, se debe suturar la musculatura labial con material reabsorbibles 3/0 o 4/0; posteriormente la mucosa con puntos sueltos absorbibles con seda, también de 3/0 o 4/0.

Por último se repara la piel, con sutura no reabsorbible monofilamento 5/0.

Las pérdidas de vermellón en las que resulta preservado el músculo orbicular se reconstruyen mediante el avance de mucosa desde la región vestibular.

Respecto a las pérdidas de espesor completo, cuando son inferiores al 25%, pueden corregirse con el cierre primario; en cambio, si resultan mayor o iguales al 25%, requieren la cobertura por colgajos diseñados bien sea a partir del labio remanente, del labio opuesto (colgajo de rotación circumoral de Karapandzic), de la mejilla, o colgajos libres. Los defectos del labio inferior producen secundariamente secuelas, tales como babeo y pérdida de competencia oral, en mayor medida que los defectos en el superior.

En la reconstrucción labial se aplican cuatro principios:

- El esfínter oral será corregido usando tejido del músculo orbicular o con colgajos musculocutáneos inervados.
- La interdigitación de las fibras musculares alrededor de la comisura oral debe preservarse y reconstruirse.
- El vermellón debe repararse para conseguir el mejor resultado estético y funcional.
- La reconstrucción intentará preservar el labio como subunidad mímica.

Lesiones intraorales

Las heridas intraorales pueden curar rápidamente por epitelización, pero, a pesar de esto, es preciso revisar y tratar dichas lesiones para evitar una cicatrización incontrolada y una función imprecisa.

Para reparar las heridas intraorales se utilizan puntos sueltos no reabsorbibles, para aproximar la piel; y, suturas reabsorbibles para la mucosa. Posteriormente es conveniente seguir una terapia antibiótica (p. ej. amoxicilina-clavulánico) y realizar una correcta higiene bucal con soluciones antisépticas (p. ej. hexetidina).

Aquellas heridas causadas por animales, armas de fuego o por circunstancias descuidadas, deben desbridarse previamente y aproximarse sin cohesión, para permitir el drenaje, prevenir la formación de abscesos y minimizar la cicatrización.

LESIONES DE ETIOLOGÍA ESPECIAL.

Mordeduras de animales

Las heridas faciales por mordedura de animales más frecuentes son las producidas por el perro, y sobre todo en gente joven. Dichas heridas suelen seguir un patrón típico basado en la presencia de una laceración profunda en la mejilla en forma de media luna extendiéndose a la comisura bucal, heridas paralelas en la mejilla y, ocasionalmente, una laceración o avulsión en la punta nasal.

Las heridas por mordedura animal o humana son fuertemente contaminadas con microorganismos procedentes de la boca y con mayor riesgo de infección que el resto de heridas. Por todo ello, es necesario realizar un desbridamiento urgente antes de las 6 horas postmordedura. Si la herida lleva más de 6 horas, el abordaje quirúrgico será más conservador. En mordeduras faciales se aconseja el cierre primario dada la rica vascularización existente que disminuye el riesgo de infección, mejorando el resultado estético. Posteriormente debe seguirse una terapia antibiótica.

Es muy importante conocer el estado de salud del animal. Cuando la especie y el hábitat son desconocidos, el cirujano se enfrenta con la decisión de iniciar o no la vacunación antirrábica. El riesgo de infección tras la mordida por un perro rabioso es sólo del 10-20% y varía dependiendo del lugar y el carácter de la mordida, siendo las más peligrosas las localizadas en la cara y cuello.

Heridas por arma de fuego

El grado de las lesiones producida por arma de fuego depende del alcance, la velocidad y el calibre del proyectil. Por lo general, las heridas de bala de baja velocidad producen poca pérdida de tejidos blandos y hueso y se acompañan de limitadas lesiones asociadas, ubicadas alrededor del trayecto de dicho proyectil, a menos que el disparo se haya efectuado a menos de 10 pies. Cuando la bala queda incrustada en la cara frecuentemente se opta por no extraerla, a menos que resulte sintomática o fácil de extraer sin lesionar tejidos adyacentes, para evitar daños ulteriores. Por el contrario, cuando las heridas son ocasionadas por armas de velocidad intermedia o alta, pueden conllevar la pérdida de sustancia de tejidos blandos y estructuras óseas. Es frecuente ver este tipo

de lesiones en los intentos de autólisis realizados con escopeta disparando a corta distancia.

El tratamiento de estas heridas consiste básicamente en el desbridamiento de los cuerpos extraños y del tejido no viable junto con la estabilización de las estructuras óseas afectadas. La fijación de las mismas, que puede llevarse a cabo con o sin injertos óseos, es ideal en esta fase siempre y cuando el paciente pueda tolerar una larga intervención y exista disponibilidad de cobertura por parte de los tejidos blandos.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

Aspectos psicológicos

Todos los pacientes que sufren heridas y pérdidas de sustancia cérvico-faciales tienen miedo a la desfiguración, especialmente las mujeres. Una confirmación con menor dramatismo por parte del cirujano suele ser el remedio más efectivo; sin embargo, en este esfuerzo de aliviar tensiones, uno debe ser cuidadoso en no dar falsas expectativas ya que podría desencadenar una acción legal tardíamente.

Infección e inmunización

Las infecciones en heridas faciales suelen ser poco frecuentes debido a la rica vascularización presente; excepto en aquellas en las que existe inoculación bacteriana masiva, como puede suceder en mordidas humanas o animales, motivo por el cual es preciso desbridar previamente al cierre.

La infección puede conllevar daños serios para la función y aspecto facial. Además, la infección es particularmente peligrosa debido a la fácil comunicación con los senos cavernosos a través del sistema venoso. Por ello, las lesiones faciales requieren una pronta atención basada en el reposo, curas húmedas locales, tratamiento antibiótico sistémico específico y la retirada de todo material extraño que pueda contribuir a dicha infección.

Al igual que sucede con el resto de heridas, debe ser considerado el riesgo de infección tetánica. Gracias a la inmunización con toxoide tetánico, hoy día resulta innecesario la administración de la antitoxina tetánica; y, en aquellas situaciones en las que pueda parecer insuficiente una dosis de refuerzo con el toxoide tetánico, puede recurrirse al uso de la gammaglobulina tetánica humana.

CICATRICES Y PROCEDIMIENTOS DE CORRECCIÓN.

Valoración de la cicatriz

Las cicatrices pueden ser corregidas una vez hayan madurado; es decir, estén aplanadas, reblandecidas y descoloridas. Estos signos indican el control de la inflamación y la existencia de un aporte capilar y linfático adecuado.

La mayor parte de correcciones cicatriciales pueden realizarse bajo anestesia local y sin hospitalización. Previamente, las cicatrices deben ser perfiladas con azul de metileno para facilitar su exéresis la cual se realiza incluyendo el espesor de la piel hasta el tejido celular subcutáneo. Es importante no extirpar tejido sano en exceso ya que con ello se contribuye al daño de estructuras adyacentes y a la formación de depresiones en la piel. Cuando la exéresis de la cicatriz se extiende por debajo del tejido celular subcutáneo o involucra a la fascia y al músculo, los planos profundos deben ser aproximados con sutura catgut 4/0. Para el cierre de planos más superficiales pueden usarse suturas no reabsorbibles (p. ej. Mersilene 4/0 o 5/0) englobando a la dermis y con nudos enterrados por debajo de ésta, facilitando de este modo la yuxtaposición de las superficies cutáneas y previniendo la dehiscencia de la cicatriz corregida. La piel puede ser aproximada con sutura simple o intradérmica continua de nylon monofilamento, dependiendo de la localización, longitud y configuración de la cicatriz.

Técnicas de corrección

Las cicatrices lineales y transversales a los pliegues normales de la piel tienen tendencia a retraerse e hipertrofiarse. La prolongación y la alternancia en la polaridad de dichas cicatrices suaviza la contractura y cambia mucho su apariencia.

- **Acortamineto:**

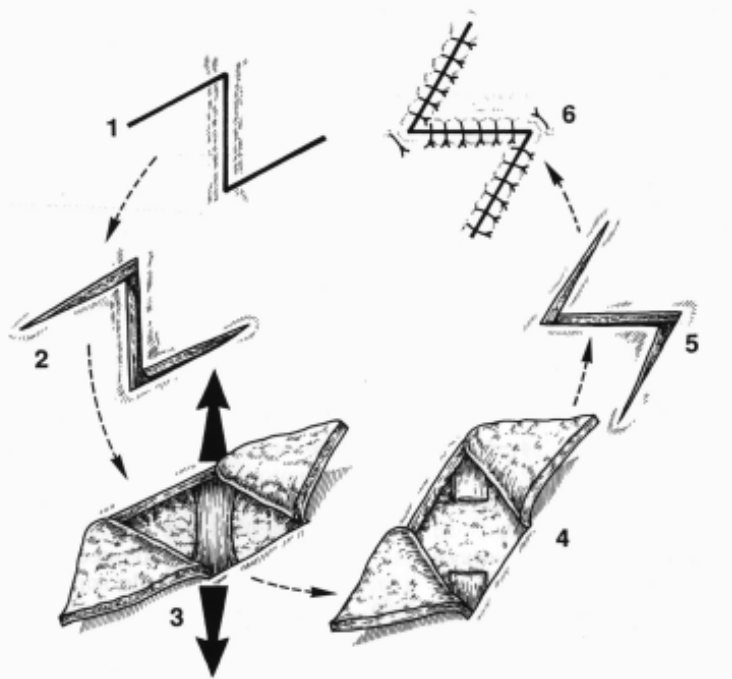
Quando se quiere estrechar o corregir una cicatriz excesivamente ancha se realiza exéresis y sutura borde a borde de la misma.

Este procedimiento puede ser suficiente, pero la corrección más clásica y definitiva para la retracción de cicatrices lineales es la Z-plastia.

- **Z-plastia:**

La plastia en Z es una técnica que consiste en la transposición de dos colgajos triangulares interdigitales consiguiéndose el acortamiento y elongación de la cicatriz.

Es aconsejable empezar marcando las incisiones propuestas haciendo que el trazo central de la Z coincida con la línea cicatricial y la amplitud de cada ángulo sea de 60°. Posteriormente se procede al levantamiento de los colgajos y a su movilización. La búsqueda de formas diversas de reducir la longitud transversal sin alterar el alargamiento ha originado el desarrollo de la plastia en Z múltiple o seriada y sus ventajas son tales, que virtualmente ha reemplazado en muchas situaciones clínicas a la plastia en Z simple.

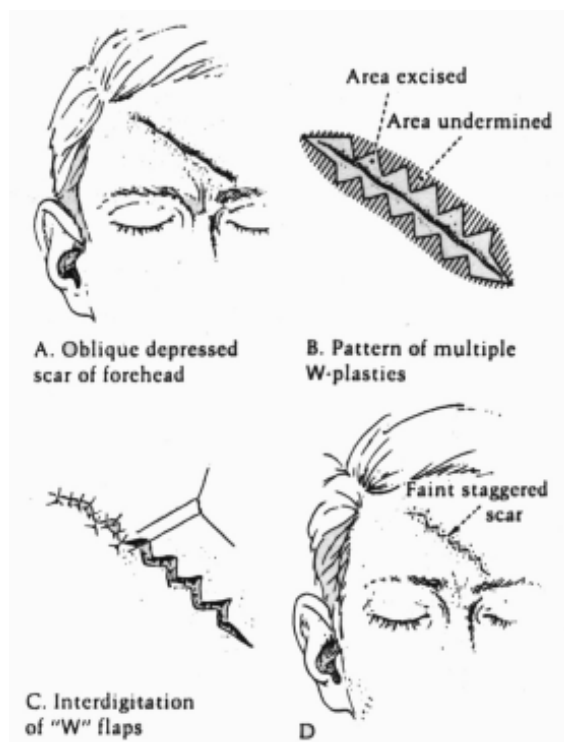


- **W-plastia:**

Otro procedimiento diseñado principalmente para acortar cicatrices lineales es la W-plastia. Debido a que esta técnica requiere excisiones de múltiples pequeños triángulos de piel normal para facilitar el cierre por interdigitación, en éste procedimiento se consigue poca elongación cicatricial.

Esta técnica es probablemente la más indicada para cicatrices alargadas y deprimidas que discurren oblicuamente por la frente, mejillas o mentón.

Un posible efecto secundario observado tras la realización de una W-plastia es la aparición de un aspecto granulado sobre la superficie, requiriendo en muchas ocasiones el uso de la abrasión quirúrgica.

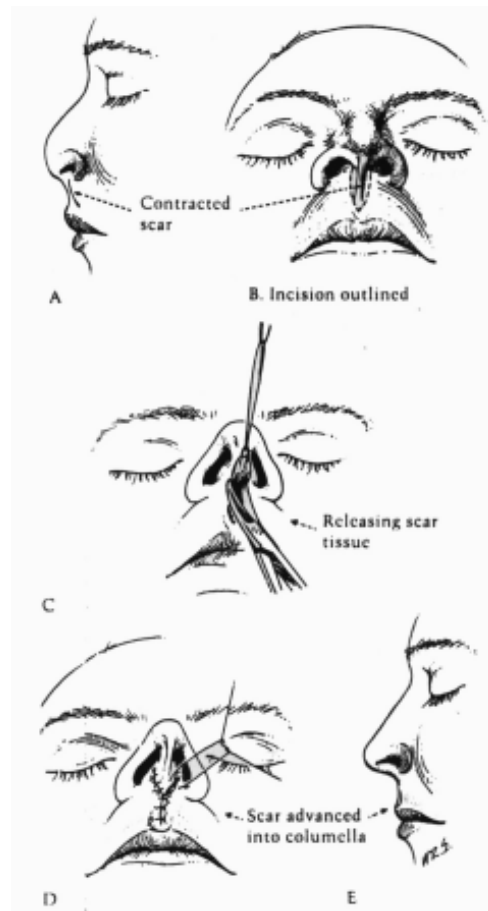


- **V-Y-plastia:**

Mientras que la W-plastia se usa principalmente para estrechar cicatrices lineales ensanchadas, la V-Y-plastia se emplea para elongarlas.

Una cicatriz amplia en forma de V puede deformarse debido a la retracción y edema del colgajo central. En estos casos, se reseca la zona cicatricial quedando un defecto en forma de V que es suturado en Y. Con ello se facilita el cierre eliminando las orejas de perro y favoreciendo la elongación de la cicatriz.

Este procedimiento se usa principalmente para corregir cicatrices en V ubicadas en el ángulo nasolabial, comisuras orales y cantos palpebrales.



- **Dermoabrasión:**

Es una técnica que se utiliza para la corrección de superficies irregulares cicatriciales mediante un lijado mecánico.

Cicatrices en forma de “U” en las avulsiones

En avulsiones en las que el colgajo es hemisférico con frecuencia aparece una deformidad en trapdoor. El método más sencillo de reparación es la sutura directa de forma radial con puntos sueltos muy próximos entre sí. Es aconsejable realizar un vendaje compresivo para facilitar el drenaje venoso y linfático, y así, reducir el edema. A pesar de ello, cuando la cicatriz madura, se produce una retracción que abulta el colgajo. En estos casos, está indicado realizar Z-plastias en la curvatura orientadas según las líneas naturales de la piel para romper la constricción de la cicatriz. No se aconseja desgrasar el colgajo ya que incrementa la fibrosis subyacente.

BIBLIOGRAFÍA.

1. COHEN. “Mastery of plastic and reconstructive surgery. Vol. II”. Editorial: Little, Brown and Company. 1ª edición. 1994. Pp: 1083-1100.
2. GRABB AND SMITH. “Plastic Surgery”. Editorial: Little, Brown and Company. 4ª edición. 1991. Pp: 325-345.
3. JACKSON. “Colgajos locales en la reconstrucción de cabeza y cuello”. Editorial: Salvat Editores. 1ª edición. 1990.
4. Mc.CARTHY. “Cirugía plástica. La cara. Vol. I”. Editorial: Panamericana. Pp: 1-45.
5. Mc.GREGOR. “Técnicas fundamentales en cirugía plástica”. Editorial: Masson-Salvat. 3ª edición. 1993.
6. Dooling J, Scalea T, Mannor L, Sclafani S, Trooskin S. “The management of gunshods to the face”. J.Trauma. 1992 Octubre; 33 (4): 508-14.
7. Putterman, A. M., and Eipstein, G. “Combined Jones tube canaliculartubation and

- conjunctival dacryocystorhinostomy". Am. J. Ophtalmol. 91:513, 1981.
8. Schultz, R. C. "Facial Injuries" (2nd ed.). Chicago: Year Book, 1977.
 9. Schultz, R. C., and McMaster, W. C. "The treatment of dog bite injuries, especially those of the face". Plastic Reconstructive Surgery. 49:494, 1972.
 10. Schult, R. C. "Facial Injuries". In R. E. Condon and L. M. Nyhus (eds.), Manual of Surgical Therapeutics (3rd ed.). Boston: Little, Brown, 1975.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 28. RECONSTRUCCION AURICULAR CONGENITA Y ADQUIRIDA

Carlos Gullón Cabrero. Residente 5º año. Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

Esteban Sarmentero Ortiz. Residente 4º año. Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

Manuel Bermúdez Piernagorda. Jefe de servicio. Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

Jesús Barros Martínez. Médico Adjunto. Médico adjunto. Hospital Ramón y Cajal (Madrid)

➔ DEFECTOS CONGENITOS: MICROTIA

Es el resultado de un desarrollo embriológico incompleto y por tanto se presenta con varios grados de deformidad. El pabellón auricular (p.a.) constituye una pequeña porción de la superficie corporal pero es probablemente la estructura más sofisticada y compleja morfológicamente. Por ello es necesario una comprensión tridimensional para conseguir resultados satisfactorios en cirugía reparadora total o subtotal.

➔ Historia

La primera reparación auricular referida aparece en el Susruta Samhita en el que se constata la reparación del lóbulo mediante un colgajo de mejilla. Tagliacozzi, en 1597 describe la reparación de defectos superiores e inferiores con colgajos de piel retroauricular. Gillies, en 1920, enterró cartílago costal esculpido bajo mastoides que posteriormente movilizó con un colgajo cervical. Es Tánzer, en 1959, quién establece las bases de la moderna cirugía reparadora auricular introduciendo el cartílago costal autógeno como fuente de injerto, en un sólido bloque. Sus excelentes resultados han hecho llegar la técnica por él descrita hasta nuestros días.

El uso de materiales inorgánicos y aloplásticos (polietileno, malla de nylon, poliéster, Marlex, Teflón) llegó a ser común introduciendo Cronin en 1966 la silicona como estructura de soporte, práctica que se ha abandonado por la alta incidencia de complicaciones.

➔ Anatomía

La reparación quirúrgica del p.a. es difícil por la compleja y delicada estructura de su cartílago elástico envuelto en una fina cubierta de piel. El armazón de cartílago esculpido puede reproducir la totalidad de la oreja excepto el lóbulo, de consistencia fibro-adiposa. En la mayoría de los casos de microtia la presencia de vestigios del lóbulo resulta de enorme utilidad en la restauración del mismo (Fig. 1).

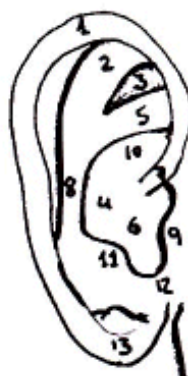
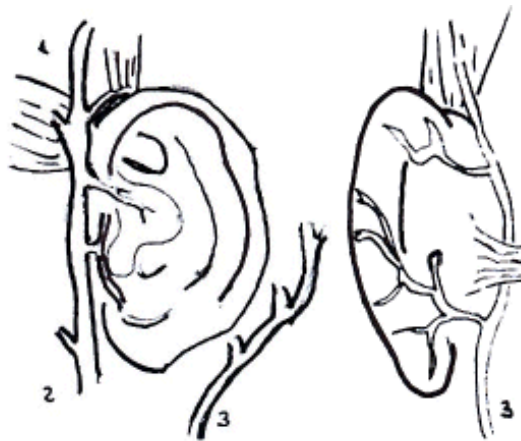


Fig. 1. 1: helix, 2: crura superior, 3: fosa triangular, 4: escafa, 5: crura inferior, 6: porción inferior de la concha, 7: raíz del helix, 8: antehelix, 9: trago, 10: porción superior de la concha, 11: antitrigo, 12: cisura intertrágica, 13: lóbulo.

➔ Vacularización

Procede de las arterias temporal superficial y auricular posterior que pueden nutrir una oreja avulsionada en su práctica totalidad a través de finos pedículos.(Fig. 3 y 4).



Figs. 3 y 4. 1: arteria temporal superficial, 2: arteria carótida externa, 3: arteria auricular posterior.

➤ **Inervación**

Procedente del nervio auricular mayor. Las porciones superiores están inervadas por el occipital menor y aurículo temporal. La concha por una rama de vago (Fig. 2).



Fig. 2. 1: nervio auricular mayor, 2: nervio occipital menor, 3: rama auriculotemporal del trigémino, 4: rama auricular del vago.

➤ **Etiología**

Incidencia: 1 de cada 6000 nacidos. Es dos veces más frecuente en el sexo masculino. El ratio estimado derecha, izquierda, bilateral es 5:3:1.

Factores hereditarios: Han sido descritos diversos tipos de anomalías auriculares hereditarias: depresiones auriculares y sinus, apéndices preauriculares, deformidades “en copa” y sordera, todas ellas entidades hereditarias con carácter dominante.

Anomalías auriculares asociadas a sordera han presentado ambos tipos de herencia, dominante y recesiva. Otras asociaciones se han encontrado entre familiares con fisura palatina, paladar ojival, sdrs. De primer y segundo arco, disostosis mandíbulo-facial y deformidad auricular “en copa”.

➤ **Consideraciones embriológicas**

Como deformidad aislada la microtia es extremadamente inusual y lo normal es que se encuentre asociada a defectos que impliquen el canal auditivo externo, el contenido del oído medio (distorsión, fusión o hipoplasia de la cadena de huesecillos) y, o falta de neumatización de las celdillas mastoideas. Estas alteraciones conllevan una posición anómala del nervio facial que queda expuesto a lesiones quirúrgicas en la caja del oído medio fundamentalmente.

La microtia suele presentarse enmarcada en el sdr. de microsomía hemifacial pudiéndose asociar a anomalías mandibulares, de maxilar superior, zigoma, hueso temporal, macrostomía, hendiduras faciales laterales, atrofia de la musculatura facial y ocasionalmente alteraciones palatinas, linguales y de la glándula parótida.

Existe una incidencia incrementada de anomalías del tracto genitourinario, especialmente en sdrs. de primer y segundo arco branquial.

El oído interno, de distinto origen embrionario que el medio y externo raramente está implicado en los casos de microtia –0.3%–.

➤ **Consideraciones otológicas**

El déficit de conducción permite una audición de aproximadamente el 40%. Los pacientes con microtia bilateral y preservación del oído interno desarrollan un lenguaje normal con ayuda de dispositivos que mejoran la conducción ósea. La cirugía del oído medio solo debe plantearse cuando por el resultado de la misma pueda conseguirse que la diferencia de audición con el lado

sano se reduzca a 15-20 db. Si no es así no se conseguirá audición binaural, por lo que sólo pacientes seleccionados deberán someterse a esta cirugía que por otro lado no está exenta de riesgos.

La cirugía sobre el oído medio se plantea principalmente en casos de microtia bilateral, en los que debe perseguirse una audición suficiente para el desarrollo normal del lenguaje, y esta debe conseguirse antes de los doce meses de edad.

Es preferible, en general, completar la reconstrucción auricular antes de acometer la cirugía del oído medio porque se preserva piel auricular y en campo quirúrgico está libre de cicatrices, si bien el p.a. reconstruido restringe el campo quirúrgico necesario para la cirugía del oído medio.

➤ Edad recomendada

Puede variar, pero debido a que se necesita cierto volumen de cartílago costal y que el crecimiento de la oreja alcanza su tamaño adulto a los 10 años, este podría considerarse el momento ideal. Sin embargo, factores psicológicos llevan en nuestro medio a no demorar la intervención más allá de los cinco años. A la edad de 6 años la oreja alcanza un tamaño de 6 ó 7 mm. inferior a la edad adulta. Tanzer demostró crecimiento similar en la oreja reconstruida en la dimensión vertical en períodos de 10 a 16 años pero el papel jugado por los tejidos blandos y el cartílago no ha sido delimitado convenientemente.

Una segunda referencia establece que la circunferencia torácica a nivel del apéndice xifoides debe ser de 60 cms.

➤ Cirugía

Describiremos la técnicas propuestas por Brent (1980) y Nagata, que reduce de cuatro a dos, los tiempos quirúrgicos, aunque ambas técnicas están íntimamente basadas en la ideada por Tanzer.

- Construcción del patrón: Puede usarse como patrón la oreja contralateral sana utilizando un lámina transparente sobre la cual dibujaremos los contornos que presenta. La dimensión del p. a. de un adulto es de 32 por 60 mms., siendo el espesor cutáneo de 2 mms. por lo que el armazón deberá tener 28 mms. por 58 mms. Los rebordes de helix y antehelix tendrán 3 mms.
- Posición del implante: La localización anatómica de la oreja se calcula trazando una línea que va desde el reborde orbitario inferior al límite superior del meato auditivo externo. Se obtiene así la línea de Frankfurt horizontal. Esta línea corta en dos mitades de igual tamaño al pabellón auricular. El eje mayor de la oreja presenta una inclinación de 15 a 30° respecto a un eje vertical. Es útil la determinación de la distancia entre el canto externo y la raíz del helix en el lado sano (Fig.5).



Fig. 5.

- Fabricación del armazón cartilaginoso: Los cartílagos costales (c. c.) se disecan en bloque del mismo lado que la microtia (Brent) o del lado contralateral (Nagata) dejando in situ el pericondrio posterior girando en el último caso el c. c. 180° aprovechando la configuración anatómica de los 6º, 7º y 8º cartílagos costales. Estos se obtienen a través de una incisión horizontal u oblicua justo bajo el borde costal. Tras la división del oblicuo externo y recto abdominal el patrón usado se sitúa sobre los cartílagos 6º y 7º expuestos para determinar la extensión necesaria del mismo. La disección se hará preservando el pericondrio posterior (Fig. 6). Si se produce un desgarro pleural debe colocarse un catéter intratorácico, procediéndose a continuación a la reparación por planos. Cuando la sutura cutánea se ha completado el catéter se conecta a succión, el pulmón se expande y en ese instante se retira rápidamente el catéter. Una radiografía intraoperatoria confirmará que hemos conseguido nuestro propósito. Debe recordarse que la unión de estos cartílagos es una articulación fibrosa atípica o una sinovial rudimentaria y no una sincondrosis, por lo que es importante preservar el pericondrio para dar estabilidad entre otras razones. Sobre el contorno básico se debe tallar un escalón sobre el cual se sutura el hélix. Después se tallan sobre el bloque el surco del hélix, la fosa triangular y el antitrago. Sobre el antehelix esculpido fijaremos las cruras superior e inferior para realzar el relieve, cuyos límites

superior e inferior deben quedar a 3 mms. de lo que será el hélix. El hélix se obtiene separadamente con cartílago de la primera costilla flotante. Un buen resultado pasa por definir bien los bordes de hélix y antehélix (Figs. 7 y 8). Si optamos por el procedimiento de Nagata (procedimiento en dos tiempos) debemos completar el armazón con la fabricación del trago y cisura intertrágica.(Figs. 9 y 10).

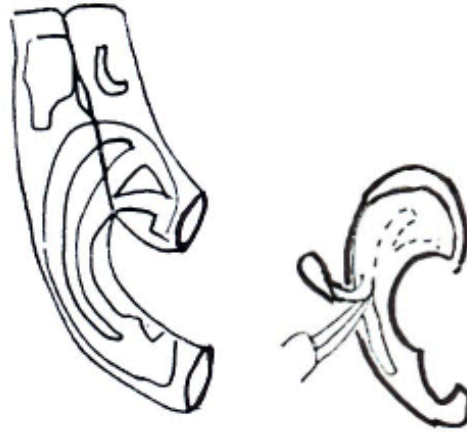


Fig. 6 y 7. Excavación del armazón.

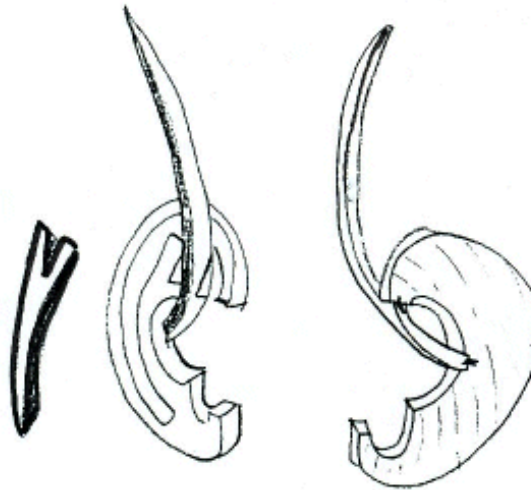


Fig. 8. Definición de helix y antehelix por injerto superpuesto de cartílago costal.

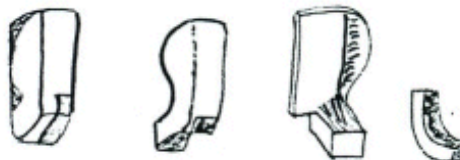


Fig. 9. Representación esquemática de trago y cisura intertrágica.



Fig. 10. Armazón con todos sus componentes, según Nagata.

- Implantando el armazón cartilaginoso: Técnica de Brent: a través de una incisión anterior al vestigio auricular se realiza la disección cuidadosa del bolsillo auricular cuidando la preservación del plexo vascular subdérmico. Una evaluación cuidadosa del status vascular del colgajo cutáneo haría recomendable evitar el uso de agentes vasoconstrictores. La disección de la piel de los vestigios auriculares debe ser muy precisa. Estos se extirpan. La

dissección debe exceder 1 o 2 cms. el tamaño del armazón propuesto para permitir su proyección. El armazón desplaza la piel en dirección postero-superior situando la línea de implantación del pelo en una posición favorable.

La succión a través de un drenaje colapsará y fijará la piel al armazón de un modo más seguro que suturas transfixiantes, si bien ,protegiendo éstas con gasas vaselinadas aseguraremos una mejor definición de la estructura.

- Complicaciones: Un manejo postoperatorio cuidadoso es imperativo para el éxito así como para evitar complicaciones que pueden llevar al fracaso total de la cirugía. La infección precoz no cursa con dolor o fiebre, sino con eritema, edema, fluctuación, exudación o una combinación de estos. En ese momento debe iniciarse antibioterapia intensiva. La necrosis del colgajo cutáneo puede resultar de una tensión excesiva por resultar el bolsillo insuficiente, por suturas transfixiantes demasiado apretadas o por daño del plexo vascular tras una disección poco cuidadosa. Pequeñas ulceraciones localizadas pueden curar con un tratamiento adecuado local, que evite la desecación e infección del cartílago expuesto y la protección del mismo durante el sueño. Si la necrosis cutánea es generalizada puede emplearse un colgajo de piel local o un colgajo de fascia parietotemporal más injerto cutáneo.
- Cuidados al alta: Evitar dormir sobre la oreja reconstruida y usar almohadas blandas para evitar un aplanamiento del borde del hélix son medidas aconsejables.
- Procedimientos quirúrgicos complementarios: La rotación del lóbulo, la separación del marco auricular, la profundización de la concha o la formación del trago son procedimientos que pueden realizarse de modo independiente o combinado. Como ya se ha expuesto todos estos procedimientos, excepto la separación del marco auricular, se realizan en un solo tiempo si seguimos el esquema quirúrgico propuesto por Nagata.
- Rotación del lóbulo: Para Brent, mejor en un segundo tiempo, porque es más fácil determinar la posición adecuada sobre un armazón sólidamente posicionado. La reposición se realiza esencialmente mediante una zetaplastia de transposición de un colgajo de base inferior (Fig. 11).

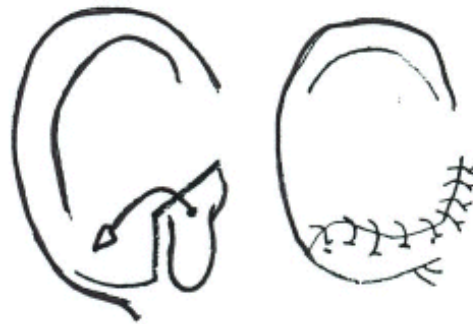


Fig. 11.

- Construcción del trago y definición de la concha: Puede reproducirse el trago, excavar la concha e imitar un meato auditivo en un solo tiempo. Un modo sencillo de reconstruir el trago (Brent) es labrar un injerto compuesto condrocútáneo en forma de "J" extraído de la concha contralateral, en el que la escotadura intertrágica queda representada por la curva de la "J" (Fig. 12).

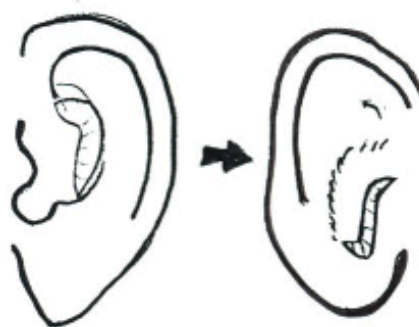


Fig. 12.

- Separación del armazón: La separación auricular de la región posterior auricular se consigue incidiendo sobre la superficie posterior de la oreja reconstruida, separándola de la cabeza preservando una delgada capa de tejido conectivo que servirá de lecho receptor de un injerto cutáneo. La piel retroauricular avanza hasta el surco (Fig.13).

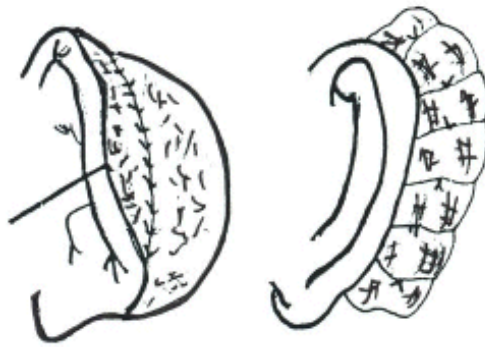


Fig. 13.

- Manejo de la línea del pelo: Debe evitarse implantar el armazón en una posición anterior o inferior a la deseada en un intento de evitar piel con pelo. Un injerto cutáneo nos proporcionará piel sin pelo pero de peor calidad, por ello la depilación definitiva parece ser la opción más deseable. Si auguramos un bolsillo pequeño y la línea del pelo cubrirá nuestro armazón podemos planear de modo primario la cobertura del armazón mediante un colgajo de fascia temporal sobre el que situaremos un injerto cutáneo.
- Técnica de Nagata: En un primer tiempo se realiza el implante del armazón cartilaginoso que incluye el componente del trago y cisura intertrágica, se coloca el lóbulo en posición normal y se extirpa el tejido celular subcutáneo a nivel del canal auditivo externo con lo que se consigue una impronta que imitará la presencia de éste. El abordaje se realiza mediante una incisión en "W" que permite la transposición del lóbulo y define la escotadura intertrágica (Fig. 14). Sobre el área inferior al conducto auditivo y adyacente a la escotadura intrtrágica se deja intacto un pedículo subcutáneo que rodearemos con el armazón cartilaginoso (Fig. 15).

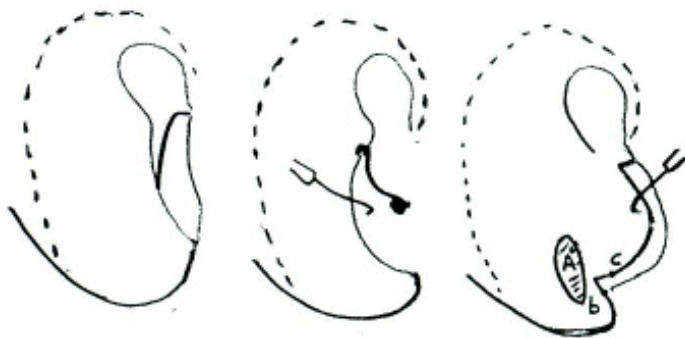


Fig. 14. Incisión en "W": A: área de pedículo subcutáneo que quedará rodeada por el armazón cartilaginoso. Puntos b y c: se aproximan y definen así la escotadura intertrágica.



Fig. 15. Disección del bolsillo subcutáneo. A. Colgajo de rotación del lóbulo, B. Excavación del meato, C. Pedículo subcutáneo.

En un segundo tiempo y último se procede a la separación del marco auricular. Primero se obtiene un injerto cutáneo de espesor parcial de un área retroauricular preservando in situ los folículos pilosos. Tras separar el cartílago de la región mastoidea se interpone entre ésta y la concha un fragmento de cartílago que proyectará la oreja. Se cubre con un colgajo de fascia temporoparietal a través de un tunel subcutáneo superior y se cubre con el injerto previamente obtenido (Fig.16).

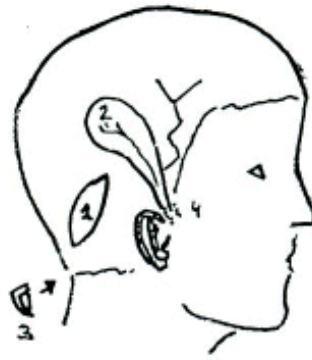


Fig. 16. 1: zona donante del injerto, 2: fascia parietotemporal, 3: bloque cartilaginoso, 4: túnel subcutáneo.

DEFECTOS CONGENITOS: PABELLON AURICULAR CONSTRICTO

Tanzer denominó bajo este epígrafe un grupo de anomalías en las que el hélix aparece como un anillo que constriñe el contorno del pabellón auricular. El hélix y la concha adquieren una forma de copa y se observan distintos grados de aplanamiento del antehélix. Es necesario individualizar cada caso para establecer la indicación quirúrgica.

Si el colapso del hélix es el defecto principal y la discrepancia en altura es mínima puede sencillamente excindirse el tejido que produce la distorsión. Si necesitamos incrementar la longitud de la oreja el cartílago de disposición anómala, -oreja "decapitada"-, puede usarse como un colgajo para reinstaurar la longitud normal (Fig.17).

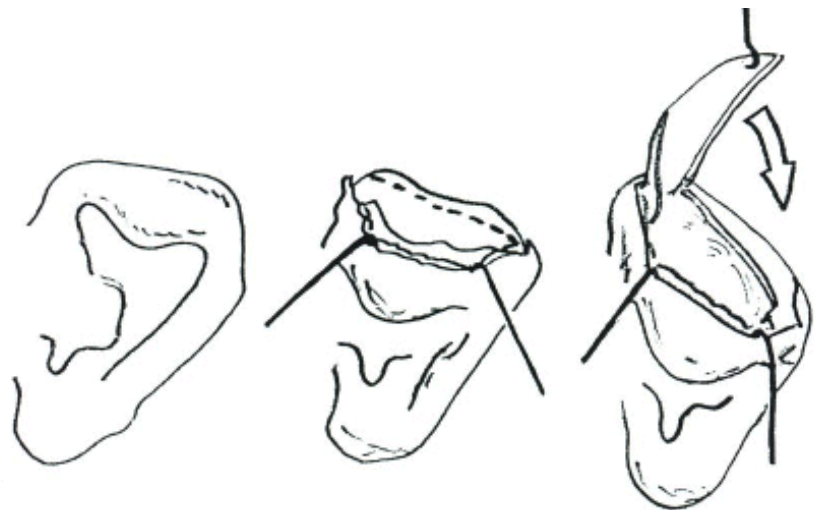


Fig. 17.

Discrepancias moderadas en altura precisan aumento de longitud del cartílago por modificación del cartílago presente o injertos de concha contralateral. Debe visualizarse bien la estructura del cartílago mediante una disección generosa del colgajo cutáneo que lo recubre.

Si el defecto produce una discrepancia en altura de 1.5 cms. Deben reconstruirse piel y cartílago como si se tratase de una microtia.

DEFECTOS CONGENITOS: CRIPTOTIA

Es una deformidad inusual en la que el polo superior del cartílago auricular se encuentra enterrado bajo el cuero cabelludo. El surco aurículo cefálico superior está ausente pero puede demostrarse por palpación. Por ello se ha propuesto la utilización de conformadores externos en etapas precoces de la vida. La reparación quirúrgica conlleva la reconstrucción del surco retroauricular, mediante injertos cutáneos, zetaplastias, colgajos de avance o rotación.

DEFECTOS CONGENITOS: ANOTIA

Es una entidad clínica poco frecuente. Plantea dificultades por la cantidad insuficiente de piel para cubrir el armazón cartilaginoso, piel delgada e inextensible. Puede verse complicada con una línea de implantación del pelo baja. La reconstrucción de estos casos complejos puede abordarse en dos tiempos si seguimos el esquema de Nagata.

En una primera intervención se fabrica el armazón cartilaginoso que situará en posición anatómica tras resecar el cuero cabelludo y diseccionar el bolsillo subcutáneo necesario. Este armazón quedará cubierto por fascia parietotemporal y un injerto de piel retroauricular que habremos obtenido previamente del mismo área de cuero cabelludo que hemos resecado (Fig.18).

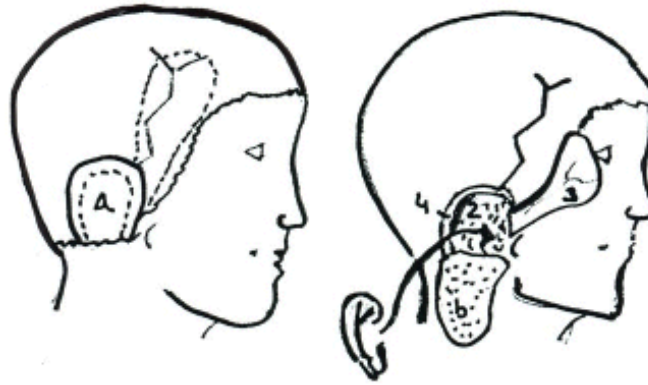


Fig. 18. a: área de implantación, b: 1: colgajo de piel parcial, 2: extirpación de piel de espesor total, 3: fascia parietotemporal, 4: área desepitelizada.

En un segundo tiempo se procederá a la separación del armazón cartilaginoso implantando un bloque de cartílago entre mastoides y aspecto medial de la oreja y cubriendo éste con un colgajo de fascia temporal profunda y periostio adyacente a la fascia. Ello irá cubierto con un injerto cutáneo de espesor parcial que puede obtenerse de un área de cuero cabelludo situada retroauricularmente (Fig. 19).



Fig. 19. 1: área donante de injerto cutáneo, 2: fascia temporal profunda - periostio, 3: bloque cartilaginoso.

DEFORMIDADES ADQUIRIDAS

La reconstrucción total en deformidades adquiridas presenta problemas específicos. La pérdida cutánea, el meato auditivo normalmente situado que impide una incisión anterior, y el tejido cicatricial son dificultades añadidas, por lo que en muchos casos puede ser necesaria la cobertura con un colgajo fascial.

Reimplante de tejido auricular unido por un estrecho pedículo

Debido a la rica vascularización, el tejido auricular parcialmente avulsionado puede ser reubicado aunque el pedículo vascular sea reducido.

Reimplante de tejido auricular como injerto compuesto

Evidentemente el éxito de este procedimiento va a estar en relación directa con el tamaño del segmento amputado siendo arriesgado en defectos mayores de 1.5 cms.

Reimplante de cartílago auricular

El cartílago auricular, de difícil reproducción, puede conservarse tras la extirpación de la piel que lo recubre en un bolsillo abdominal, cervical o retroauricular para su posterior reimplante. Aunque parece un planteamiento lógico los resultados de este procedimiento son invariablemente insatisfactorios, debido al aplanamiento del cartílago y a su pérdida de definición, por lo que se considera un procedimiento en desuso.

Reimplante de fragmento desepitelizado

El fragmento sin piel se sutura en posición normal recubriéndose por un colgajo cutáneo postauricular que permitirá su revascularización, quedando el aspecto medial del cartílago en un lecho cruento que permitirá la irrigación. La separación del lecho debe hacerse meses después

injertrandose el área cruenta como si se tratase de una microtia. El reimplante del fragmento amputado puede plantearse despitelizando el aspecto medial y fenestrando, labrando varias ventanas sobre el cartílago para incrementar la capacidad de neovascularización, obtaniendose de este modo un resultado satisfactorio (Fig. 20). En casos seleccionados, con heridas limpias puede researse la piel del fragmento amputado y cubrirlo de modo inmediato con fascia parietotemporal sobre la que se injertará piel.

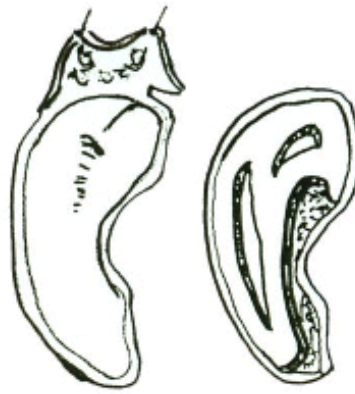


Fig. 20.

➤ Reimplante microquirúrgico

No es un procedimiento técnicamente sencillo por lo que solo un cirujano entrenado debe acometerlo, teniendo presente que es aconsejable realizar la anastomosis de modo termino-lateral para preservar la vascularización de la fascia que puede ser necesaria si el intento resulta fallido.

➤ Deformidad sin pérdida de tejido auricular

Las heridas que afectan al borde libre deben suturarse de modo minucioso para evitar la distorsión. La "oreja en coliflor" por otomematoma consiste en engrosamiento y obliteración de los pliegues auriculares por fibrosis secundaria a un hematoma. Por ello todo hematoma auricular debe evacuarse a través de una incisión y no por punción, y acompañarse de un vendaje compresivo con suturas transfixiantes o no debiéndose mantener en posición al menos una semana. El tratamiento de la deformidad establecida consiste en la resección del tejido fibroso a través de una incisión bien planeada. Un vendaje compresivo será necesario para evitar el hematoma.

➤ Estenosis del meato auditivo

Las estenosis cicatriciales pueden tratarse mediante zetaplastias de las bridas cicatriciales. En casos de estenosis severas, si el canal está obstruido por tejido cicatricial, éste debe excindirse, injertando el defecto cutáneo creado con piel de espesor total. Debe tutorizarse con un molde a medida que permanecerá durante 3 o 4 meses para evitar retracciones secundarias con estenosis subsecuente. Es aconsejable incluir en el molde sintético una prolongación para darle estabilidad mediante el apoyo en la concha.

➤ Deformidad con pérdida de tejido auricular

La pérdida de piel generalmente es consecuencia de quemaduras. Si existe afectación de la piel retroauricular pueden producirse adherencias. Si la afectación es de la superficie anterolateral, y solo la piel ha sufrido un daño la herida curará con distintos grados de contracción y adelgazamiento del borde del hélix. En traumatismos importantes, el estado de la piel es una condición básica en el planteamiento quirúrgico inmediato. Si las condiciones locales no son adecuadas, la piel afecta debe excindirse e injertarse. El defecto de evolucionar durante meses antes de acometer la reconstrucción del cartílago. Si la piel permanece inestable deberá utilizarse un colgajo de fascia parietotemporal reseando todo el tejido cicatricial con cuidado de preservar la arteria temporal superficial.

➤ Epítesis auriculares

Puede plantearse su indicación en adultos mayores tras cirugía ablativa por cancer auricular. Los implantes osteointegrados deben considerarse en casos seleccionados en los que no será posible una reconstrucción autóloga, o en los que ésta plantea dificultades que pueden hacer tortuoso el proceso reparador. Se descarta su empleo en niños.

Se define osteointegración como la conexión estructural y funcional entre hueso vivo y la superficie de un dispositivo, de titanio puro en el caso que nos ocupa. También la piel ocupa un lugar que debe considerarse en la interacción con los dispositivos que penetran la superficie cutánea. La técnica descrita se realiza en dos tiempos y está basada en la experiencia de Anders Tjellström con el uso de implantes diseñados por Branemark:

- Etapa 1ª: generalmente bajo anestesia local y de modo ambulatorio. Una incisión situada a 30 mm. del canal auditivo, con trayecto en arco de circunferencia de superior a inferior y posterior al canal auditivo permite el acceso al proceso mastoideo. Dos dispositivos son habitualmente suficientes para una retención sólida, situados a 20 mm. del centro del canal

auditivo. En el lado derecho la ubicación corresponde a las 8 y las 11 en punto. En el lado izquierdo a las 4 y a la 1 en punto. Debe en primer término taladrarse un orificio con una fresa con capacidad de profundización limitada a 3 mm. y a 1500-3000 r.p.m. Durante el fresado se mantiene frío el orificio mediante fluido continuo para limitar el daño térmico. Debe inspeccionarse la profundidad del orificio para asegurar que no se ha dañado el seno sigmoideo y la dura. A continuación se procede a la creación de una espiral en el orificio mediante la terraja o taladro en espiral, también a 1500-3000 r.p.m. Posteriormente se introduce el dispositivo (8-15 r.p.m.) que irá protegido con una cubierta mientras se completa la fase de cicatrización. El colgajo cutáneo-perióstico es repuesto y tras 3 ó 4 meses, cuando se considera que el implante está sólidamente integrado, se procede al segundo tiempo quirúrgico.

- Etapa 2ª: pueden extirparse en este momento los vestigios auriculares excepto el trago que se preservará si existe, teniendo así las condiciones ideales. El cuidado de la piel es primordial en esta etapa. Debe ser piel sin pelo, para facilitar la limpieza del lugar de implante. Si existe esta condición, la piel con pelo debe reemplazarse por un injerto de piel del surco retroauricular contralateral. El tejido celular subcutáneo debe extirparse para minimizar la movilidad de la piel en relación a los implantes. La piel sobre los implantes se perfora y excinde, se retira la cubierta y se adapta un pilar que quedará en contacto con la piel. Sobre el pilar se coloca la tapa de cicatrización, útil para prevenir un hematoma y dirigir mediante tira de gasa enrollada una correcta relación entre piel y pilares. La tira de gasa se cambia a los 5-6 días. El área operada queda descubierta a las dos semanas del procedimiento. Dos semanas más tarde puede iniciarse la fabricación de la epítesis y su acoplamiento.

Defectos parciales

La mayoría de los defectos auriculares son de tipo parcial. La reconstrucción estará influenciada por aspectos del traumatismo como la etiología, localización y naturaleza de la deformidad. En el manejo de traumatismos auriculares la reapproximación meticulosa de los tejidos y el cuidado meticuloso de la herida son aspectos que facilitarán en gran medida los esfuerzos reconstructores ulteriores. El uso de tejidos locales residuales simplifica el proceso y contribuye a un resultado satisfactorio.

Soporte Estructural

- Cartílago de concha contralateral. Como ya se ha comentado la mayoría de los defectos son de tipo parcial por lo que raras veces recurriremos al cartílago costal como zona donante de tejido. El cartílago auricular, usualmente la concha, usado como injerto ortotópico es superior, proveyendo un soporte delicado, flexible y delgado. Puede obtenerse por vía anterolateral o posteromedial, siendo ambas opciones válidas.
- Cartílago de concha ipsilateral. Puede ser muy ventajosa su utilización. La condición previa es que el antehélix mantenga su estructura de soporte para evitar una deformidad secundaria por colapso. Si se obtiene con un colgajo de piel retroauricular puede cerrarse de modo directo la zona donante aproximando a la línea media el p. a. Ello es particularmente útil en defectos extensos del borde del hélix. Davis (1974) propuso la creación de un colgajo compuesto de cartílago de la concha y piel para la reconstrucción de tercio superior de la oreja.
- Injerto compuesto. Extraído del surco del antehélix y el hélix de la oreja contralateral y de una anchura no superior a 1.5 cms. Puede resultar en un método expeditivo y sencillo para reparación de defectos menores.

Defectos regionales específicos

- Borde del hélix. Los pérdidas adquiridas del hélix pueden ir desde pequeños defectos a grandes porciones del mismo. Los primeros se deben generalmente a excisiones tumorales y pueden ser reparados mediante un avance de ambos lados del hélix existente. La clave del éxito de este procedimiento, radica en una completa liberación de ambos lados del hélix mediante la transección del cartílago y la disección generosa de la piel de la cara posterior (Fig. 22). Para defectos mayores, debe recrearse el reborde del hélix mediante un injerto de cartílago auricular cubierto por un colgajo cutáneo retroauricular de avance. En un segundo tiempo se completará el contorno del hélix en su cara posterior injertando el defecto creado en la zona donante. Otro método consiste en la creación de colgajos cutáneos tubulares de fino calibre que son capaces de reproducir de un modo realista el hélix.

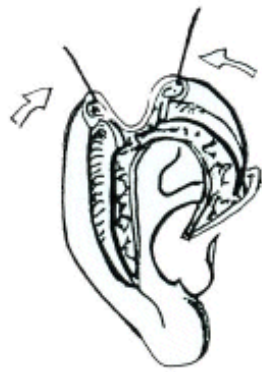


Fig. 22.

- Defectos del tercio superior auricular. Defectos menores pueden repararse mediante avance del hélix como ya se ha descrito, defectos intermedios pueden corregirse mediante un colgajo de transposición basado anterosuperiamente en el surco aurículo-cefálico tomando la precaución de darle soporte mediante un injerto cartilaginoso que hará perdurable un resultado satisfactorio. Para defectos mayores puede emplearse un colgajo condrocutáneo de la concha ipsilateral basado anterosuperiamente (Davis 1974) (Fig. 23).



Fig. 23.

- Defectos del tercio medio auricular. Defectos mayores pueden repararse mediante un injerto de cartílago cubierto por un colgajo cutáneo adyacente o insertado por la técnica del tunnel (Converse 1958). Esta es una técnica eficaz para defectos de moderado tamaño, y en los de mayor tamaño posee la ventaja de preservar el surco retroauricular. El defecto cutáneo se reconstruye mediante un colgajo de avance de piel mastoidea bajo el cual se coloca un injerto cartilaginoso que se sutura a los bordes del defecto del cartílago auricular. En un segundo tiempo se libera la oreja y se completa la cobertura del cartílago en su lado medial injertándose el área donante sobre mastoides (Fig.24).

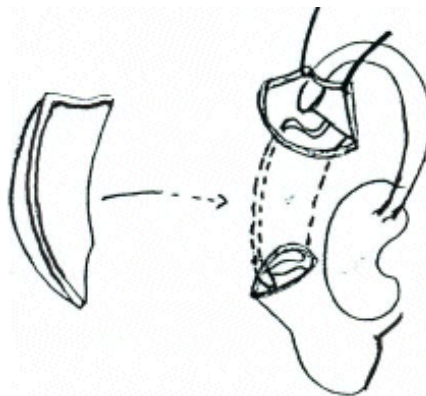


Fig. 24.

- Defectos del tercio inferior. Los defectos que implican estructuras de soporte y van por tanto mas allá del lóbulo deben incluir un segmento de cartílago para tener un resultado satisfactorio. Puede lograrse la restauración de estos defectos mediante un colgajo cutáneo basado superiormente y doblado sobre sí mismo (Fig.25).



Fig. 25.

- Deformidades del lóbulo de la oreja. Plastias cervicales o de piel retroauricular pueden emplearse en defectos del lóbulo aunque el caso más frecuentemente encontrado es el lóbulo hendido por el uso de pendientes. Un refinamiento añadido a la simple reparación mediante la resección y sutura de los bordes es el descrito por Pardue en 1973, con el que uno de los colgajos del borde de la hendidura se enrolla sobre sí mismo hasta completar un círculo que será el nuevo agujero. Se completa el procedimiento mediante una pequeña zetaplastia sobre el borde libre para impedir una muesca a ese nivel (Fig. 26).



Fig. 26.

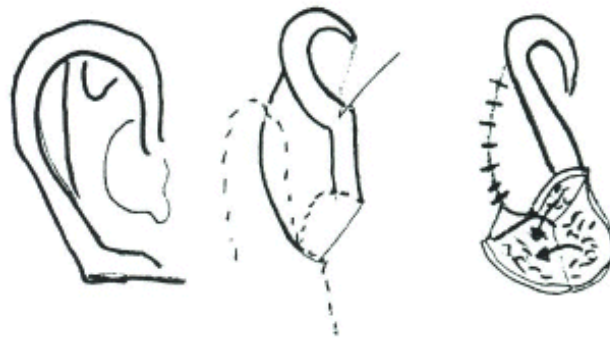
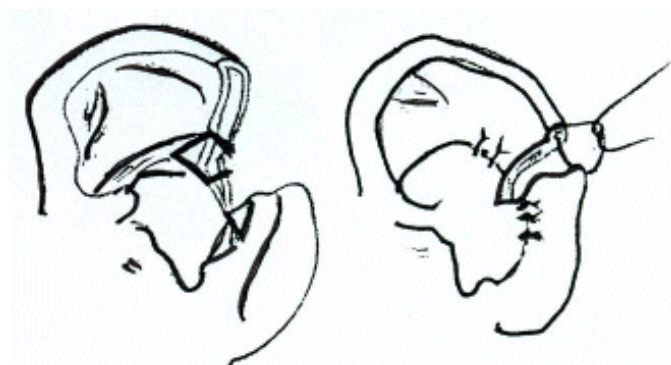


Fig. 27. Reconstrucción del lóbulo mediante técnica de doble colgajo (Converse)

TUMORES MALIGNOS

Las lesiones tumorales del pabellón auricular implican al cartílago casi siempre cuando son valoradas por primera vez en consulta. Por ello y porque el cartílago es una excelente barrera frente a la diseminación tumoral debe incluirse éste en la resección tumoral.

La mayoría de las lesiones malignas se localizan sobre el borde del hélix y pueden ser extirpadas siguiendo el procedimiento descrito por Wedge (Fig. 28) o por técnicas de avance del hélix. Muchos de los tumores localizados en la superficie medial o lateral pueden ser tratados adecuadamente mediante resección e injerto o colgajo de avance local. Otros requieren procedimientos más complejos como los ya descritos.



 BIBLIOGRAFÍA.

1. Coiffman. Cirugía plástica reconstructiva y estética. Vol. III. Cirugía de los pabellones auriculares. Consideraciones generales.
2. Plastic surgery. Reconstrucción of the auricle. Mc Carthy.Vol. III.
3. Plastic Surgery. Indications, operations and outcomes. Vol. II
4. Clinics in Plastic Surgery. Reconstructive surgery for deformities of the ear. Osseointegrated implants for replacement of absent and defective ears. April 1990.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 29. RECONSTRUCCION NASAL

Andrés Marcos Vivas. M.I.R C. Plástica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)

José Miguel Labrador Molina. Médico F.E.A. C. Plástica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)

Francisco Lara García. Médico F.E.A. C. Plástica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)

Juan Carlos Hijano Mir. M.I.R C. Plástica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)

Raquel Pérez Fernández. M.I.R C. Plástica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)

Juan Francisco Gómez Morales. Jefe de Sección C. Plástica. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Debemos considerar dos aspectos básicos a tener en cuenta en la reconstrucción nasal en relación a la anatomía nasal la composición tisular de la misma y las unidades funcionales.

Composición nasal

Las estructuras anatómicas que componen la nariz pueden ser consideradas de cubierta o de bóveda. La cubierta externa cutánea varía su calidad y adherencia a los tejidos subyacentes según la región de la nariz, edad, sexo y raza, siendo de menos adherencia en la región del nasion y sobre la bóveda ósea. Es en la punta donde existe mayor adherencia. La cubierta interna corresponde a la mucosa nasal.

La bóveda está formada a su vez por la parte ósea, compuesta por los huesos propios y la apófisis ascendente del maxilar y la parte cartilaginosa, constituida por los cartílagos laterales, cartílagos alares y el septo. En el tercio proximal se encuentra la pirámide de los huesos nasales, en el tercio medio los cartílagos laterales y en el tercio distal o lóbulo por los cartílagos alares. Completan la anatomía nasal estructuras de naturaleza muscular como el músculo piramidal, el transverso de la nariz, el dilatador o el depresor del septum y otras como pericondrio, vasos o nervios.

Subunidades estéticas nasales

La nariz constituye una unidad estética facial según el concepto de Gonzalez-Ulloa. A su vez Burget la divide en subunidades y describe la importancia de estas en la reconstrucción. Las subunidades nasales son: el dorso nasal, las paredes laterales, alas, punta nasal, triángulos blandos y unidad de la columela (Figura 1). Esta división es importante respetarla en la reconstrucción nasal para conseguir un mejor resultado estético, debiendo en ocasiones ampliar el defecto para completar la unidad correspondiente. Especialmente en la cobertura cutánea, si el defecto resultante es > 50 % de la subunidad correspondiente, se debe ampliar para incluir la subunidad completa, siempre que no se sobrepase las dimensiones de la zona donante.

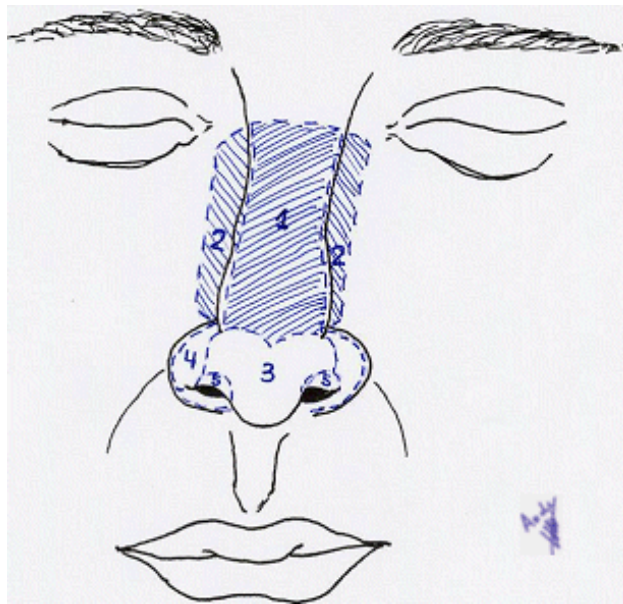


Fig. 1. Esquema de las subunidades estéticas nasales. 1. Dorso; 2. pared lateral; 3. Punta; 4. ala nasal; 5. triángulo blando.

🔗 CLASIFICACIÓN DE LOS DEFECTOS NASALES

Teniendo en cuenta las distintas necesidades y planteamiento de reconstrucción de los defectos nasales, Antia propone la siguiente clasificación:

- Defectos mayores
 - Defectos de todo el espesor.
 - Defectos del forro interno.
 - Defectos de cobertura.
 - Defectos de soporte.
- Defectos menores de ala o columela.
- Estenosis de la nariz.
- Otras situaciones como rinofima o quiste dermoide.

🔗 COBERTURA CUTÁNEA

➡ Injertos cutáneos simples

La utilización de injertos de piel parcial está limitada en la cobertura nasal por su capacidad de retracción. Esta condición puede provocar deformidades en la estructura nasal muy visibles y mal toleradas en esta localización. Esta situación unida al reducido tamaño necesario de cobertura hace que sean principalmente usados injertos de espesor total bien de la región supraclavicular, preauriculares o retroauriculares. Se debe tener en cuenta el principio de respetar las unidades estéticas nasales.



Figura 2. Injerto cutáneo de espesor total. Piel tomada de la región retroauricular. Aplicación del injerto respetando unidades estéticas nasales.

➡ Injertos compuestos

Los injertos compuestos son utilizados en la reconstrucción de defectos de espesor total localizados en el ala nasal, columela y punta nasal. Los injertos compuestos son obtenidos del pabellón auricular y concretamente de la porción anterosuperior del helix, que proporciona injertos condrocutáneos ideales con reducida morbilidad en la zona donante. En ocasiones el origen del injerto condromucoso depende de la forma y grosor de la parte a reconstruir, siendo útiles injertos de la raíz del hélix, su reborde o la concha auricular para zonas internas.

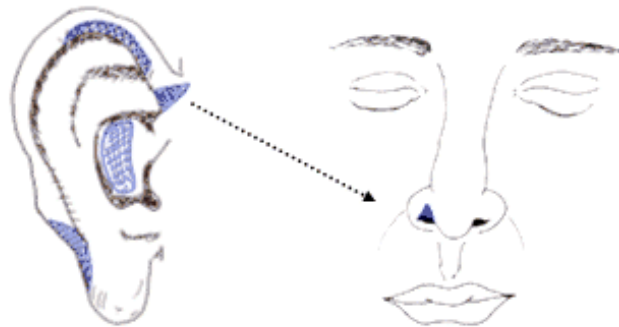


Figura 3. Injerto compuesto. Distintos lugares donantes propuestos a partir del pabellón auricular como el hélix para borde alar o el cartílago y piel posterior conchal. Caso clínico de reconstrucción alar.

En la reconstrucción del reborde alar, se pueden aportar los tres planos mediante un injerto compuesto.

3.3 Colgajos locales

Son fundamentales y muy empleados en pequeños y medianos defectos de cobertura, secundarios a extirpación tumoral o de origen traumático.

- **Colgajo dorsonasal de Reiger** (Figuras 4A y 9C): También denominado como colg. modificado de Gillies o colgajo heminasal. Se basa en el principio de avance en V – Y en la región glabelar, por lo que puede ser considerado como un colgajo glabelar extendido. Permite la cobertura de la punta nasal, así como lesiones en el dorso. El colgajo se diseña incluyendo desde la piel hasta los músculos en el plano sobre el periostio-pericondrio que se respetan. El borde del colgajo se extiende hasta la región glabelar terminando en V invertida, permitiendo trasladar tejido sobrante de esta región hacia el defecto generalmente localizado en la punta. Para permitir el ajuste precisa de la extirpación de la oreja de perro creada en el lado contrario al borde inciso del colgajo. El descenso del colgajo y la parte superior de la región glabelar permite el cierre directo. Problemas como la creación de un epicanto yatrogénico o una retracción del ala nasal por la limitación de rotación hace que algunos autores prefieren usar el colgajo bilobulado en situaciones de pequeños defectos o el colgajo frontal si el defecto es grande o profundo.
- **Colgajo axial frontonasal** (Figura 4B): Colgajo descrito por Marchac en 1970 como variante del colgajo descrito por Rieger. La diferencia fundamental radica en que este colgajo es de vascularización axial y no random como el de Rieger. Se basa sobre los vasos que emergen próximos al canto medial, que son ramas de la arteria angular. Esta situación incrementa la movilidad del colgajo permitiendo el ajuste fácil aún en defectos de punta nasal. El sitio donante se cierra directamente según el avance V-Y.
- **Colgajo de Rintala** (Figura 4C): Este colgajo permite avanzar directamente hacia abajo la unidad del dorso nasal extendida también hacia región glabelar. Como el colgajo de Reiger tiene su indicación en los defectos de la punta nasal. El pedículo sin embargo es superior frente al de Reiger que es lateral, situación que elimina la oreja de perro lateral al defecto creada por el colgajo anterior. Para permitir el descenso se deben extirpar dos triángulos de Burow a ambos lados de la base del pedículo. La excesiva longitud del colgajo provoca en ocasiones la necrosis del extremo distal. Otro inconveniente es el acortamiento nasal por lo que en la práctica está en desuso.
- **Colgajos bilobulados** (Figuras 4D,E y 9A): Estos colgajos son de elección en pérdidas pequeñas y moderadas. Es de utilidad en la reconstrucción de la punta nasal usando según la técnica de este tipo de colgajos una parte lateronasal y un segundo lóbulo dorsonasal más largo y estrecho que permite el cierre del primero así como la sutura directa a nivel dorsonasal proximal. El colgajo bilobulado puede ser también empleado en la reconstrucción de la pared lateral. Los colgajos de base inferior se trazan a 45 ° y 90 ° del eje del defecto bien sobre la pared lateral si el defecto es pequeño o sobre la pared lateral y dorso en defectos mayores. Recientemente Zitelli propone unos principios en el diseño del colgajo bilobulado de Esser (1918). El eje de rotación de cada lóbulo no debe ser mayor de 50 °. Evitar que el punto de pivote se localice en el margen alar o en el canto medial del ojo. Despegar justo en el plano submuscular sobre el periostio-pericondrio y recomienda utilizar el colgajo bilobulado en defectos no mayores a 1.5 cm. de diámetro Este autor propone la utilización de estos colgajos bien de pedículo lateral o como pedículo medial.
- **Colgajos de transposición simple:** Colg. romboide, colg. de Banner (Figura 4F): Este colgajo ha sido utilizado en la cobertura de la pared lateral de la nariz diseñando un colgajo sobre la piel laxa del dorso de la raíz nasal, permitiendo el cierre directo de la zona dadora. Otra localización de su utilización es la zona nasolabial, la base supraalar y el borde de la nariz. En este caso se emplea la piel sobrante de la parte alta lateral de la nariz, en sentido longitudinal. Las limitaciones de este colgajo vienen dadas por la cantidad útil de tejido según la localización y el tamaño de la lesión, sin embargo en los casos señalados tiene buena adaptación con reducido abultamiento. También se utilizan colgajos de transposición simple (Banner) o colgajos llamados digitales pequeños siendo de aplicación las características descritas para el colgajo romboide. Este tipo de colgajos de transposición de piel y tejido celular subcutáneo no estarían indicados en la reconstrucción de pequeños defectos en la piel rígida y gruesa de la punta o ala nasal, teniendo su indicación en las regiones de la nariz con una piel fina y laxa que permitan el cierre directo de la zona donante del colgajo.

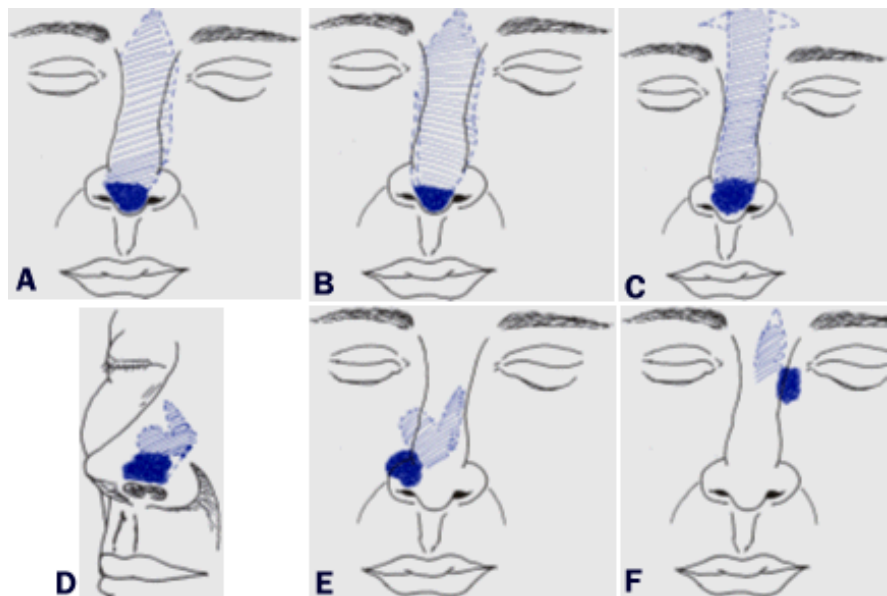


Fig. 4. Colgajos locales nasales. A. Colg. dorsonasal de Reiger; B. Colg. axial frontonasal; C. Colg. de Rintala; D. y E. Colgajos. Bilobulados; F. Colg. de Banner.

➡ Colgajos de vecindad

Los colgajos de vecindad, son la técnica principal en la reconstrucción de defectos grandes y profundos. Permiten la cobertura del hueso o cartílago expuesto y proporcionan vascularización a los tejidos dañados así como a injertos utilizados en la reconstrucción de la bóveda.

- **Colgajos glabellares** (Figuras 5B y 9B): La región glabellar proporciona tejido redundante que puede ser empleado en distintos colgajos diseñados para la reconstrucción de pérdidas de sustancia localizadas en la región superolateral de la nariz, incluyendo el canto medial. El grosor de la piel de esta región es mayor que la de la zona a cubrir. Esta situación puede ser ventajosa si se ha extirpado parte de los huesos nasales, quedando el defecto relleno por el colgajo. Otro aspecto a tener en cuenta es la presencia de pelos de las cejas en esta área que presentan muchos pacientes, cuando la reconstrucción incluye al canto medio.
 - **Colgajo medial glabellar:** Este colgajo es similar al colgajo de Rintala descrito. La diferencia radica en que el colgajo medial no se extiende hasta el dorso nasal. Esto hace que no sea útil para defectos distales de la nariz, pero al no ser tan largo como el de Rintala no presenta problemas de viabilidad distal. Únicamente permite la cobertura de lesiones localizadas en la línea media de la parte superior del dorso nasal.
 - **Colgajo glabellar de rotación en V-Y:** Es una forma excelente de cobertura de los defectos localizados en el tercio superior del lateral nasal.
 - **Colgajo glabellar de transposición:** Este colgajo representa otra forma excelente de reconstrucción de los defectos localizados en el tercio superior del lado nasal. La diferencia frente al colgajo glabellar en V-Y, es el poder ser utilizado para defectos de mayor tamaño y de profundidad media. Igualmente el cierre de la zona glabellar donante se realiza por cierre directo sobre una de las líneas de menor tensión. A veces, una cicatriz recta en la concavidad de la región glabella-puente nasal puede dar lugar a una brida cicatricial. Otra limitación de este colgajo es que a menudo la piel es excesivamente gruesa cuando se emplea para la reconstrucción palpebral en el canto medial.
 - **Colgajo glabellar en isla:** Es técnicamente más complejo y tiene pocas ventajas sobre el colgajo directo de transposición. Frecuentemente el pedículo forma un abultamiento visible sobre el puente nasal, aunque afortunadamente disminuye con el tiempo. De igual manera el colgajo en isla tiende al abultamiento debido a su forma circular.
- **Colgajo nasolabial** (Figuras 5A y 9D): Este colgajo fue inicialmente descrito por Dieffenbach para la reconstrucción de defectos parciales del ala nasal. Sin embargo no suele ser suficiente para la cobertura de las unidades completas de dorso o punta. Se basa en ramas de la arteria facial, permitiendo usarse tanto de base superior como inferior incluyendo el tejido localizado lateral al surco nasolabial. La elevación del colgajo suele ser realizada en el plano subcutáneo medio, teniendo cuidado de respetar el plexo subdérmico. Es considerado como el colgajo más utilizado en esta área gracias a las características de gran movilidad y al permitir el cierre del defecto secundario mediante sutura directa. Aunque este colgajo se usaba únicamente en la cobertura cutánea, permite reconstrucciones de todo el espesor mediante la inserción simultánea de injertos cartilaginosos. Así es posible restablecer tanto el borde del ala nasal en su parte interna como externa y prevenir la

retracción proximal creando un contorno normal. Otra ventaja de este colgajo es la posibilidad de realización en isla.

- **Colgajos frontales:**

- **Colgajo central de la frente o colgajo indiano** (Figuras 5C y 9E): El colgajo frontal es considerado como el método de elección para reconstruir defectos amplios y de espesor total de los dos tercios inferiores de la nariz incluyendo la punta nasal, alas, columela y dorso. Clásicamente el defecto no debía exceder de 3.5 cm, ya que era considerado como el máximo tamaño de defecto frontal que se puede reconstruir sin necesidad de injerto. Recientemente Burget y Menick hacen referencia a situaciones de reconstrucción heminasal o total, donde defectos mayores de 4 cm de diámetro centrales próximos a la línea del pelo cierran por segunda intención sin necesidad de injertos, colgajos de rotación o expansores.

Recibe vascularización desde la arteria supratroclear, rama terminal de la arteria oftálmica dependiente del sistema carotídeo interno.

Todos los pasos de esta reconstrucción pueden hacerse bajo anestesia local si es necesario, aunque habitualmente se realiza bajo anestesia general.

El colgajo se levanta sobre el pedículo supratroclear del lado opuesto al defecto con el fin de facilitar la transposición hacia el defecto. La base del pedículo se deja entre 1.2 a 1.5 cm de ancho y el extremo distal se marca según el diseño necesario a las necesidades de reconstrucción. Cuando la línea de pelo de la frente es baja, el pedículo debe ser ampliado hacia el puente nasal procurando incluir las ramas terminales de uno de los vasos faciales.

La parte distal del colgajo se eleva en el plano subdérmico para facilitar el ajuste al defecto. Se continúa la disección por debajo del músculo frontal y dentro del plano subgaleal, garantizando la integridad del pedículo supratroclear.

El pedículo del colgajo se divide pasadas tres semanas readaptando el borde proximal del defecto original así como la reposición de la base del pedículo necesaria para volver a colocar las cejas en su posición correcta, desechando el resto de pedículo no utilizado.

- **Colgajo frontal en isla compuesto:** Descrito por Meyer en 1988 en la reconstrucción de pérdidas complejas del complejo ala-punta-columela. Un injerto de cartílago de la concha se coloca en un bolsillo subcutáneo y dos pequeños injertos cutáneos se aplican en las porciones laterales para formar la columela con dos comisuras. El colgajo se basa en el sistema arterial supratroclear, con tejido celular subcutáneo en forma de isla, que se lleva a través de un túnel subdérmico hacia el defecto, con mínima cicatriz de la zona donante.
- **Otros colg. frontales:** Los diferentes tipos de colgajos frontales incluyen: colgajo indiano clásico, colgajo obliquo (Auvert), colgajo de Gillies (up and down), colgajo de cuero cabelludo (Converse) y colgajo supraorbitario (Converse).

- **Colgajo frontotemporal, frontoparietooccipital y colg. frontogaleal:** Colgajos clásicos que actualmente son poco utilizados, igual que los colgajos cervicofaciales y retroauriculares.

- **Colg. frontotemporal** (Figura 5D): Introducido por Smid en 1952. Este colgajo es de fácil adaptación a las necesidades y estructura de las lesiones proporcionando un color favorable, con una cicatriz poco notoria en el sitio donante. Está formado por una parte horizontal superciliar de unos 5 mm de anchura y una segunda temporal destinada a cubrir el defecto. Puede ser reforzada con injertos de cartílago o cutáneos, según las necesidades de reconstrucción y según los principios de los colgajos prefabricados se transfiere tres a cuatro semanas más tarde. El defecto superciliar permite el cierre directo despegando previamente la piel frontal. El sitio donante temporal en ocasiones requiere la realización de un colgajo de rotación preauricular para su cierre. Este colgajo ha sido descrito para pérdidas de la punta, columela y las dos alas nasales.
- **Colgajo frontoparietooccipital:** Galvao en 1981 describe este colgajo basado en la idea de Converse. Se trata de un colgajo de pedículo ancho, basado en la rama posterior contralateral de la arteria temporal superficial. Incluye la piel de la región mastoidea, el área postauricular y el cuello. El músculo occipital está parcialmente incluido dentro del colgajo.
- **Colgajo frontogaleal:** Está basado en los vasos supratroclear y supraorbitario. A través de una incisión coronal se dejan expuesto el músculo frontal y la galea. Sobre ellos se levanta un segmento frontogaleal que puede incluir fragmentos óseos de la tabla externa craneal subyacente, proporcionando soporte nasal al colgajo. Se transpone el colgajo y se cubre mediante injertos de piel total de la región retroauricular.

- **Colgajo retroauricular:** Washio describe este colgajo en 1969 se trata de un colgajo basado en la arteria temporal superficial, transportando la piel postauricular y mastoidea en un plano subfascial. Este colgajo ha sido empleado en la reconstrucción de defectos alares y de heminariz, especialmente en los niños.

- **Colgajos de mejilla y cervicofaciales:** Los colgajos de avance o rotación de mejilla son utilizados en los defectos de la pared lateral nasal que se extienden hacia la mejilla. La disección se realiza en el plano subcutáneo avanzando la mejilla hacia el defecto sin crear una zona donante. La cicatriz es bien tolerada al quedar esta sobre la pared lateral de la nariz continuando por el surco nasolabial. Cuando los defectos son mayores pueden estar indicados colgajos cervicofaciales. Estos colgajos sin eje vascular definido se basan en la circulación del plexo subdérmico, por lo que deben evitarse en pacientes fumadores. En estos pacientes se puede trazar colgajos cervicofaciales musculocutáneos, mediante la inclusión del platismo.

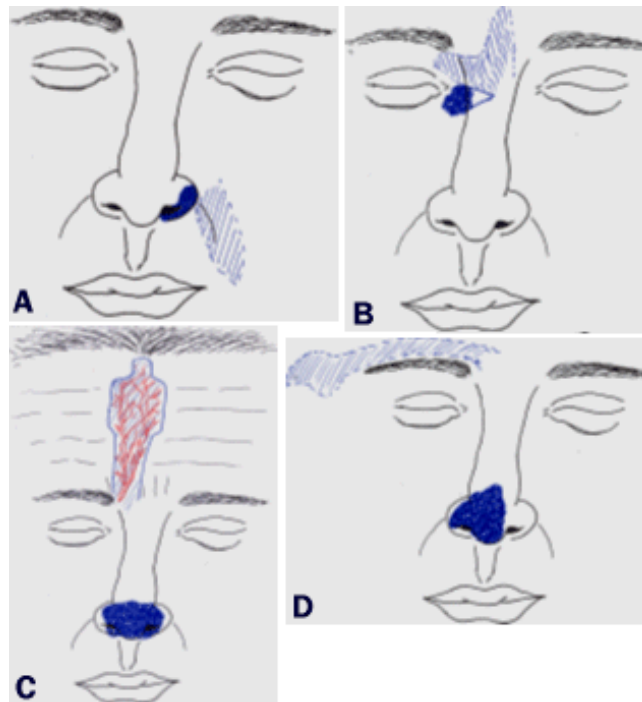


Fig. 5. Colgajos de vecindad. A. Colg. nasolabial; B. Colg. glabellar clásico; C. Colg. frontal paramedial; D. Colg. frontotemporal.

➡ Colgajos a distancia

Poco utilizados tanto el colg. de Tagliacozzi por la inmovilidad de la extremidad superior, como los colgajos libres por la dificultad técnica. El futuro de la reconstrucción nasal podría estar sin embargo en los colgajos prefabricados, transportados a la localización nasal como colgajos libres.

- **Colgajo de Tagliacozzi** (Figura 6): Descrito hace más de 400 años por este autor en su libro (1595). Consiste en utilizar un colgajo random pediculado del brazo, transportado por el propio miembro hasta la nariz para su reconstrucción. Este método ha dejado de usarse en pro de otros colgajos como el frontal. Sin embargo recientemente Miller defiende su empleo debiendo ser considerado en las siguientes situaciones: 1) Pacientes con una frente estrecha, 2) Cicatriz frontal que pudiera comprometer al pedículo del colg. frontal, 3) Presencia de lesiones malignas o premalignas en la frente o 4) Fuerte objeción por el paciente a presentar cicatrices faciales añadidas. La técnica descrita consiste en una primera intervención bajo a. Local donde se crea un colgajo bipediculado de 8 X 18 cm con la disección completa de la fascia del biceps. En la segunda intervención el colgajo es pediculado sobre si mismo y el final del colgajo es incidido en el 80 %. En la reconstrucción nasal el colgajo se pedicula de base distal. La reconstrucción se realiza de 10 días a 3 semanas desde la segunda cirugía. Finalmente pasados 9 a 12 días se realiza la sección del pedículo a nivel del labio superior y se repone el resto en el brazo. Un problema de este colgajo es la diferencia de color de la piel y la inmovilización del brazo, aunque este autor refiere que no es tal al estar únicamente inmóvil durante 9 a 12 días.



Fig. 6. Colgajos a distancia. Colgajo del brazo propuesto por Tagliacozzi para la reconstrucción nasal.

- **Colgajos libres:** La reconstrucción nasal mediante colgajos libres debe considerarse para proporcionar soporte esquelético y/o en la reconstrucción total, teniendo en cuenta las limitaciones de color y espesor en los colgajos utilizados.
 - **Colgajo libre frontal.** Utilizado por O'Brien en la reconstrucción nasal. Basado en la rama anterior de la arteria temporal superficial.
 - **Colgajo libre retroauricular.** Fujino describe la utilización del colgajo basado en la rama del vaso auricular posterior.
 - **Colgajo libre del dorso del pie.** Utilizado por Shaw, Achauer y Ohmori que publica un caso de reconstrucción nasal total. Este colgajo tiene unas características adecuadas en la reconstrucción nasal que incluyen espesor, plicabilidad, ausencia de pelo, inclusión de hueso y un pedículo vascular largo.
 - **Colgajo libre toracoacromial.** Shaw utiliza este colgajo en la reconstrucción de defectos que incluyen la nariz y parte de la mejilla.

RESTAURACIÓN DE LA MUCOSA Y ESQUELETO NASAL

Antes de realizar la reconstrucción del soporte nasal, se debe tener la certeza de disponer de un adecuado y suficiente cobertura inmediata.

La reconstrucción nasal implica el mantenimiento de la permeabilidad de las vía aérea. La combinación de colgajos vascularizados intranasales con injertos de cartílago, proporcionan un forro interno que garantiza la permeabilidad y limita la deformidad por retracción. Los colgajos septales o los colgajos bipediculados permiten el soporte en un solo episodio, sin embargo son moderadamente complejos de realización, en ocasiones causan la obstrucción temporal de la vía aérea por el edema. A pesar de las limitaciones siguen siendo de elección el paciente joven. En el paciente anciano Burget propone el empleo de injertos cutáneos. Precisan por supuesto de un lecho adecuado y no permiten la inclusión de injertos de cartílago. Son de utilidad en los casos donde existe la destrucción de la mucosa y del soporte, sin afectación cutánea externa. En las lesiones por sífilis se presenta esta situación y ya Gillies utilizaba injertos cutáneos para restablecer el forro interno nasal. Otra situación en la que se emplean los injertos cutáneos es bajo un colgajo frontal, obteniendo así cobertura externa e interna. Mediante la inclusión de injerto de cartílago dentro del colgajo frontal se añade soporte al colgajo en la reconstrucción nasal.

Para proporcionar soporte nasal se han utilizado principalmente tejidos como cartílago o hueso, e incluso implantes inertes. Generalmente el hueso fue utilizado de preferencia por conservar la forma frente a los cartílagos. En defectos simples de dorso sin depresión de la punta, suele ser válido el empleo de injertos costales o implantes de silicona.

Injerto en forma de L (Figura 7A)

Es utilizado en casos de marcada depresión de dorso nasal que incluye la depresión de la punta. Ha sido utilizada la tabla interna de la cresta ilíaca, obteniendo el injerto en una sola pieza, aunque también puede unirse dos fragmentos. También se consigue a partir de injertos osteocartilaginosos costales. En injerto se coloca desde la espina nasal extendiéndose por el dorso la porción ósea. El inconveniente que tiene es que suele dejar una colmuela excesivamente ancha. Mediante la utilización del injerto óseo único fijado a la raíz nasal extendido hacia la punta, se garantiza el

soporte en línea média sin el engrosamiento de la colmuela.

➤ Colgajos septales

Millard describe La utilización de un colgajo septal a partir del resto, aumentando el ángulo nasal. Posteriormente Burget lo emplea como colgajo compuesto para proporcionar mucosa y soporte dorsal mediante el pivotado anterior del mismo. Es posible movilizar el septo anterior completo sobre un pedículo de 1.2 cm de ancho, basado en la rama septal de la arteria labial superior (Figura 7B)

➤ Implante de silicona

Estaría indicado en pacientes con una cobertura adecuada tanto interna como externa. Presenta la ventaja frente a los injertos de una morbilidad menor, sin embargo el riesgo de perforación de la mucosa y el riesgo de contaminación deben tenerse presentes con los implantes. Otra indicación sería en niños en edad de crecimiento. Los implantes en este caso son sustituidos por otros de mayor tamaño según el crecimiento del niño hasta el definitivo a los 16 a 18 años.

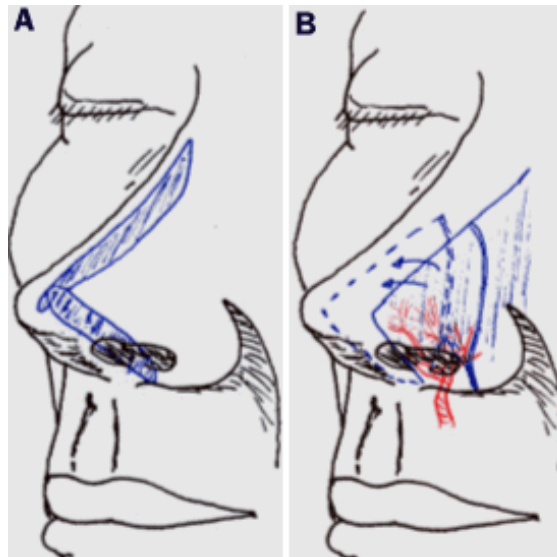


Fig. 7. Restauración del esqueleto nasal. A. Injerto en "L" de cartílago costal y concha auricular; B. Colg. septal compuesto condromucoso de pivotado anterior según Burget, basado en la rama septal de la arteria labial superior.

➤ RECONSTRUCCIÓN NASAL TOTAL

En la reconstrucción nasal total son tres las estructuras anatómicas requeridas: 1. Suficiente cobertura externa cutánea, 2. esqueleto que garantice la estructura y soporte nasal, y 3. Adecuado forro interno que garantice la permeabilidad de la vía aérea.

Orticoechea emplea colgajos frontoauriculares de ambos lados en la reconstrucción nasal total. En varios episodios quirúrgicos obtiene el tejido necesario de la zona. La piel retroauricular y de la región mastoidea para la cobertura externa. El cartílago de la concha junto a una porción de hueso temporal y de la mastoides es utilizado como soporte y la piel que recubre la concha anteriormente como forro interno.

Ortiz Monasterio combina la utilización de colgajos locales como los nasolabiales, colgajos de mejilla o glabellares junto a injertos óseos y cartilaginosos y el colgajo frontal como cobertura cutánea de elección.

Burget y Menick proponen la reconstrucción mediante varios pasos que incluyen: 1. avance anterior del colgajo compuesto condromucoso septal, 2. injerto del octavo cartílago costal unido mediante alambre a los huesos nasales remanentes, 3. colgajos de mucosa del colgajo septal que se transponen caudalmente para recrear la mucosa vestibular junto a colgajos nasolabiales volteados, 4. Injerto de cartílago conchal del que se obtienen mediante tallado varios fragmentos destinados a punta, colmuela y alares (Figura 8). Finalmente colgajo frontal para la cobertura externa de los cartílagos (Figura 10).

Reconstrucción microquirúrgica. La posibilidad de transferir tejidos óseos junto a los colgajos libres permite no solo la cobertura externa sino también garantizar la estructura nasal mediante la restauración del soporte. Ejemplos de utilización de esta técnica son el colgajo libre del dorso del pie con la inclusión de parte del 2º metatarsiano o el colgajo radial antebraquial con fragmento de hueso radial.

La reconstrucción microquirúrgica de los defectos totales de la nariz puede mejorarse en el futuro con la aplicación de los principios de "prefabricación" de colgajos.



Fig. 8. Reconstrucción nasal total. La estructura esquelética se realiza mediante injertos en "L", colg. septal e injertos de concha auricular para los alares. La estructura es cubierta posteriormente mediante un colgajo frontal.



Fig. 9. Distintos colgajos de cobertura nasal. A. Colg. bilobulado; B. Colg. glabellar; C. Colg. dorsonasal; D. Colg. nasolabial y E. Colgajo frontal paramedial.



Fig. 10. Reconstrucción nasal subtotal. Caso clínico que precisó de colg. nasolabiales y colgajo frontal prefabricado con injertos costales.

ALGORITMO DE LA RECONSTRUCCIÓN NASAL

El fin de la reconstrucción nasal debe ser el conseguir por un lado el mejor resultado estético y proporcionar una vía aérea estable y humificada.

Manson et al. Ofrecen en 1979 un planteamiento de orientación en la decisión de la técnica empleada en las distintas situaciones de reconstrucción nasal. El punto de partida lo determina la necesidad bien de cobertura cutánea, reconstrucción de las estructuras rígidas de soporte o bien de la mucosa. Si la necesidad es de cobertura cutánea del total de la nariz o de los 2/3 proximales, se debe pensar en la utilización de un injerto cutáneo de espesor total o bien un colgajo frontal medial. Si el defecto cutáneo es del 1/3 distal la indicación sería un colgajo nasolabial o un colgajo frontal oblicuo. Según localización más concreta, defectos localizados en la región glabelar estaría indicado un colgajo local de preferencia a un injerto de espesor total, mientras si se trata de la parte central la preferencia estaría en la utilización del injerto. Si el defecto está en la punta nasal, la utilización de un colgajo local tipo banner o bilobulado y finalmente si está en el borde de la ventana nasal, se debe pensar en un injerto compuesto.

En defectos del soporte nasal totales o que afectan a los 2/3 proximales, estaría indicado el empleo de un injerto óseo. Si afecta únicamente al 1/3 distal, la reconstrucción se haría mediante un injerto compuesto.

Finalmente si la necesidad de reconstrucción afecta a la mucosa, se debe considerar un colgajo volteado si afecta a la punta o a los 2/3 proximales, un colgajo en bandera o un injerto de mucosa o cutáneo de espesor parcial si afecta al 1/3 distal completo y un injerto compuesto si afecta únicamente al borde de la ventana nasal.

Finalmente recordar que en casos graves, existe la posibilidad de utilización de prótesis externas faciales (Figura 11).



Fig. 11. Prótesis nasal externa. Caso clínico grave de secuelas faciales que fue favorecido mediante epítesis.

BIBLIOGRAFÍA

1. Antia N. H., Daver B. M. Reconstructive surgery for nasal defects. Clin. Plast. Surg. 8:535, 1981.
2. Becker F. F., Langford F. P. J. Local flaps in nasal reconstruction. Facial Plast. Surg. Clin. 4:505, 1996.
3. Burget, G. C. Aesthetic restoration of the nose. Clin. Plast. Surg. 12:463, 1985.
4. Burget, G. D., Menick, F. J. The subunit principle in nasal reconstruction. Plast. Reconstr. Surg. 76:239, 1985.
5. Burget, G. C., Menick, F. J. Nasal support and lining: the marriage of beauty and blood supply. Plast. Reconstr. Surg. 84:189, 1989.
6. Burget G. C., Menick F. J. Nasal reconstruction: seeking a fourth dimension. Plast. Reconstr. Surg. 78:145, 1986.
7. Burget, G., Menick, F. Aesthetic reconstruction of the nose. St. Louis: Mosby. 1994.
8. Manson, P. N., Hoopes, J. E. Chambers, R. Q. et al. Algorithm for nasal reconstruction. Am. J. Surg. 138:528, 1979.
9. Marchac, D., Toth, B. The axial frontonasal flap revisited. Plast. Reconstr. Surg. 76:686, 1985.
10. Marín G. Reconstrucción de la nariz. En cirugía plástica reconstructiva y estética. Vol. III: Editor: Ediciones científicas y técnicas S.A. Masson, Barcelona, 1994. 2226-2235.
11. Mazzola, R. F., Marcus, S. History of total nasal reconstruction with particular emphasis on the folded forehead flap technique. Plast. Reconstr. Surg. 72:408, 1983.
12. McCarthy, J. G. et al. The median forehead flap revisited: the blood supply. Plast. Reconstr. Surg. 76:866, 1985.
13. Meyer R. Cirugía reconstructiva de la nariz. En cirugía plástica reconstructiva y estética. Vol. III: Editor: Ediciones científicas y técnicas S.A. Masson, Barcelona, 1994. 2214-2223.
14. Millard, D. R. Jr. Aesthetic reconstructive rhinoplasty. Clin. Plast. Surg. 8:169, 1981.

15. Miller, T. A. The Tagliacozzi flap as a method of nasal and Palatal reconstruction. *Plast. Reconstr. Surg.* 76:870, 1985.
16. Ortiz-Monasterio F. Reconstruction of major nasal defects. *Clin. Plast. Surg.* 8:565, 1981.
17. Rybka F. J. Reconstruction of the nasal tip using nasalis myocutaneous sliding flaps. *Plast. Reconstr. Surg.* 71:40, 1983.
18. Shaw W. W. Microvascular reconstruction of the nose. *Clin. Plast. Surg.* 8:471, 1981.
19. Spear, S. L. Kroll, S. S. Romm, S. A new twist to the nasolabial flap for reconstruction of lateral alar defects. *Plast. Reconstr. Surg.* 79:915, 1987.
20. Yanai, A., Nagata, S. Tanaka H. Reconstruction of the columella with bilateral nasolabial flaps. *Plast. Reconstr. Surg.* 77:129, 1986.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 30. CIRUGÍA REPARADORA DE LA PARÁLISIS FACIAL

Francisco Gómez Bravo. Médico Residente 5º año. Servicio Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital 12 de Octubre. Madrid

Bernardo Hontanilla Calatayud. Médico Adjunto. Departamento Cirugía Plástica y Reparadora. Clínica Universitaria. Universidad de Navarra. Pamplona.

Ángel Vidal Santana. Médico Adjunto. Servicio Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Puerta del Mar. Cádiz.

Xavier Santos Heredero. Médico Adjunto. Servicio Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Universitario de Aire. Madrid

➔ EVALUACIÓN Y PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El nervio facial tiene una función mixta, primordialmente motora pero también parasimpática y sensitiva. Compuesto por unas 10.000 fibras, el VII par craneal está formado por dos segmentos: una raíz motora esquelética (aproximadamente el 70% de los axones) y el nervio intermediario de Wrisberg (el 30% restante) que contiene fibras autónomas y sensitivas.

La aparición de una parálisis facial puede ser consecuencia de diversos procesos y manifestarse de distintas formas, según a qué nivel se produzca la lesión del nervio y cual haya sido el mecanismo de lesión. Resulta por tanto esencial la realización de una historia clínica cuidadosa y de un exhaustivo examen clínico. Asimismo, es importante conocer las distintas pruebas electrofisiológicas disponibles para el correcto estudio de la función del nervio facial.

➔ Historia clínica

• Modo de Presentación

Sin duda alguna, el modo de presentación constituye el aspecto más importante de la historia a la hora de determinar la causa de una parálisis facial. Una presentación aguda sugiere una etiología inflamatoria, traumática (fractura transversal del peñasco del temporal), tóxica o vascular (parálisis de Bell, medicación, infarto vascular cerebral o hemorragia de un tumor cerebral o del tronco del encéfalo...); mientras que una aparición lentamente progresiva sugiere la presencia de un tumor (neurinoma del acústico...).

• Grado de Afectación

Se deben valorar con atención las zonas afectadas por la parálisis ya que, debido a la inervación bilateral del tercio superior facial por parte de la corteza cerebral, una parálisis facial con conservación de la motilidad frontal sugiere una lesión central. Por el contrario una parálisis facial completa sugiere una lesión periférica. Si únicamente se ven afectadas una o dos ramas distales del nervio facial hay que considerar como etiologías posibles, los tumores de parótida, la cirugía facial o el trauma facial. Una parálisis facial bilateral (denominada diplegia facial), se puede dar en la enfermedad de Lyme, el síndrome de Möebius, la parálisis de Bell y el síndrome de Guillan-Barré.

➔ Factores Causales

Se ha comprobado la asociación de la parálisis facial con la diabetes mellitus, el alcoholismo, las alteraciones autoinmunes colágeno-vasculares, el cáncer, la hipertensión, la sarcoidosis, la porfiria aguda, el hipertiroidismo y el embarazo. Diversos cuadros infecciosos también pueden lesionar el nervio facial, entre los que destacan la tuberculosis, la mononucleosis, la poliomielitis, el sífilis, el SIDA y la otitis aguda.

La parálisis facial desde el nacimiento se asocia con la medicación durante el embarazo (Talidomida), infección materna (rubeola) y un parto difícil (utilización de fórceps). Se han descrito también casos de parálisis facial tras la vacunación de la polio y la rabia, y tras exposición a sustancias tóxicas como el arsénico, el monóxido de carbono y el etilenglicol.

Exploración física

• Función motora

En primer lugar se debe observar al paciente en reposo para estudiar y comparar la simetría, el tono y la presencia de movimientos involuntarios (tics, fasciculaciones, espasmos). Seguidamente se comprobará el grado de movimiento voluntario asociado con cada una de las 5 ramas periféricas del nervio facial, solicitando al paciente que levante las cejas (frontal), cierre los ojos con fuerza (zigomática-temporal), sonría y sople (zigomática-bucal) y que enseñe los dientes inferiores (mandibular-cervical). Una alteración en la percepción de los sonidos fuertes sugiere afectación de la rama al músculo estapedio. Esta hiperacusia se puede confirmar mediante un examen audiométrico con estudio del reflejo acústico e indica lesión a nivel del tramo intratemporal del nervio facial.

• Función Parasimpática

Las lesiones del tramo intratemporal del nervio facial afectan al nervio petroso superficial que inerva las glándulas lagrimales. La comprobación mediante el test de Schirmer de una disminución unilateral del 30% en la producción de lagrimeo es sugestiva de lesión del nervio facial a dicho nivel. Es necesario tener en cuenta que a menudo existe una producción excesiva de lagrimeo en las lesiones extratemporales del nervio facial, debido a la irritación corneal y alteración del drenaje lagrimal como consecuencia del mal cierre palpebral y del ectropion.

• Función Sensitiva

La cuerda del tímpano aporta fibras sensitivas a los dos tercios anteriores de la lengua. Es necesario, para descartar una lesión intratemporal del nervio facial, medir la sensibilidad de esta zona mediante la aplicación de corrientes galvánicas en la lengua (electrogustometría), o estudiando la respuesta del paciente a la aplicación de soluciones con los cuatro sabores fundamentales (dulce, salado, ácido y amargo).

Pruebas electrofisiológicas

Después de producirse una lesión del nervio facial, es necesario determinar el grado de afectación funcional para poder decidir la conducta terapéutica a seguir y ofrecer al paciente un pronóstico adecuado. En este sentido, las pruebas de estimulación eléctrica nerviosa constituyen una parte esencial del estudio y manejo de la parálisis facial y todo cirujano plástico dedicado a la cirugía de reanimación facial debe comprender la indicación y el significado de estas pruebas. Es necesario señalar que ninguna de las pruebas electrofisiológicas tienen validez pronóstica en las primeras 72 horas después de producirse la lesión nerviosa. Durante este periodo inicial, el resultado de las pruebas será normal, ya que la degeneración walleriana distal a la lesión que entorpece la conducción del potencial de acción, no se manifiesta clínicamente hasta pasado este período. Sin embargo, las pruebas electrofisiológicas pueden resultar de gran utilidad en los primeros momentos para localizar intraoperatoriamente el cabo distal en los casos en los que exista una alta sospecha de sección nerviosa completa.

• Test de Excitabilidad Nerviosa

Consiste en la aplicación progresivamente mayor de un estímulo eléctrico al tronco del nervio facial hasta conseguir una contractura visible de la musculatura facial (generalmente de 1 a 4 mA). Si el umbral al que se produce la contractura en el lado enfermo es mayor de 3,5 mA con respecto al del lado sano, existe un mal pronóstico en cuanto a la recuperación espontánea.

• Test de Estimulación Máxima

Es una variación del test de excitabilidad nerviosa y consiste en la aplicación de una corriente eléctrica progresivamente mayor en lado sano hasta conseguir la máxima contractura facial posible (generalmente 5mA). Después se aplica esa misma corriente en el lado enfermo y se compara la contracción facial conseguida con respecto a la del lado contralateral (100%, 75%, 50%, 25%, 0). Esta prueba se altera con anterioridad al test de excitabilidad nerviosa y la falta de respuesta conlleva un mal pronóstico.

• Electroneurografía

La electroneurografía permite valorar de un modo objetivo el potencial de acción compuesto de la musculatura facial de ambos lados, permitiendo obtener un valor en porcentaje de la función residual del lado enfermo. A partir de la función residual se pueden calcular el porcentaje de axones viables, estimándose en 10% el mínimo número de éstos para esperar una buena recuperación.

• Electromiografía

Mediante la electromiografía se pueden registrar la morfología y el patrón de reclutamiento de los potenciales de acción de los distintos grupos musculares faciales por separado, así como la presencia de actividad eléctrica espontánea (potenciales polifásicos, fibrilaciones). Constituye una prueba fundamental para decidir el tipo de cirugía (reinervación o

reanimación) permitiendo valorar el grado de degeneración o atrofia muscular.

TÉCNICAS DE INJERTO Y NEURORRAFIA

Las técnicas de neurorrafia e injerto son una parte esencial de la cirugía rehabilitadora de la parálisis facial. De hecho, la habilidad para realizar algún procedimiento de neurorrafia determina muchas veces la necesidad o no de llevar a cabo otras técnicas quirúrgicas posteriormente. Esta indicado realizar una neurorrafia del nervio facial cuando existe una pérdida completa de función del facial, ya sea por discontinuidad anatómica o por degeneración neural irreversible, y existan tubos neurales distales competentes, la musculatura facial no se encuentre atrofiada (tiempo de evolución menor de dos años) y no exista ninguna posibilidad de recuperación espontánea.

Tipos de reparación nerviosa

- **Neurorrafia facial ipsilateral:** Consiste en reaproximar los extremos seccionados del nervio facial o, en el caso de que exista un defecto nervioso, colocar un injerto interpuesto entre los dos extremos, utilizándose generalmente como zonas donantes de injerto nerviosos el nervio auricular mayor o el nervio sural. Esta técnica constituye el tratamiento de elección para lesiones de ramas aisladas del facial, proporcionando una regeneración más potente y rápida. Sin embargo, una neurorrafia ipsilateral con injerto al tronco principal del facial se sigue indefectiblemente de sincinesias faciales y movimientos en masa faciales.
- **Injerto nervioso facial cruzado:** La técnica de Injerto nervioso facial cruzado o INFC (en inglés CFNG de cross-facial nerve graft) consiste en utilizar injertos de interposición para conectar ramas del nervio facial sano al nervio facial del lado contralateral paralizado. El INFC permite que el nervio facial sano envíe impulsos motores sincronizados, simétricos y voluntarios al lado paralizado, consiguiendo así una expresión facial simétrica y espontánea. Como desventajas de la técnica se incluyen: el largo tiempo requerido para la reinervación, déficits motores en el lado sano contralateral y el limitado número de axones motores donantes, siendo considerado como un nervio donante motor débil, por lo que se obtienen los mejores resultados si se realiza en los primeros 3 meses después del inicio de la parálisis facial. Especial cuidado debe tomarse en el momento de identificar las ramas donantes del nervio facial sano. Éstas debe ser habitualmente en número de dos y deben provocar el mismo movimiento en el lado sano que en el futuro lo harán en el lado paralizado. Generalmente, no dejan déficit en la zona donante si se sabe elegir correctamente estas ramas.

Para evaluar el momento en el que las fibras nerviosas faciales regeneradas han alcanzado el lado contralateral es necesario realizar una exploración física buscando la presencia del signo de Tinel. Éste consiste en la aparición de parestesias en el lado sano al percutir digitalmente el lado enfermo. La intensidad de las parestesias se corresponden con la eficacia de la regeneración.

- **Transposiciones nerviosas:** Las transposiciones nerviosas se realizan en los casos de daño irreversible del nervio facial y en ellas se toman a otros nervios motores ipsilaterales como donantes de fibras motoras para poder restaurar en la medida de lo posible el movimiento voluntario del lado afecto. Estas técnicas se emplean cuando se desestima la utilización de un injerto facial cruzado.

Los nervios que se suelen utilizar como donantes son el hipogloso (XII), el espinal accesorio (XI) y la rama motora del trigémino (V). Éstos se seccionan parcial o completamente y se anastomosan al extremo distal del nervio facial paralizado bien directamente o por medio de un injerto nervioso. Existen dos desventajas claras con este tipo de técnicas. En primer lugar, las derivadas de la morbilidad asociada a la sección del nervio donante (atrofia lingual y dificultad en la deglución en el caso del hipogloso; escápula alada en el caso del espinal accesorio; disminución de fuerza masticadora en el caso de la rama motora del trigémino). La otra desventaja importante de las transposiciones nerviosas son la falta de movimientos faciales coordinados con la hemicara normal contralateral.

Recientemente se ha descrito una variación de la técnica convencional de transposición nerviosa que viene a subsanar sus inconvenientes. Es conocida como el principio “niñera” o “canguro”, baby-sitter, descrito por Julia Terzis y en ella se combinan las técnicas de transposición nerviosa con la de INCF. En un primer tiempo se realiza un INCF a la rama bucal del nervio facial sano y al mismo tiempo se realiza una transposición del extremo distal del nervio facial paralizado al hipogloso, espinal accesorio o rama motora del trigémino, pero utilizando solamente un 30-40% del nervio donante, disminuyendo enormemente la morbilidad asociada a la transposición. En un segundo tiempo, tras la regeneración nerviosa a través del INCF (unos 6-8 meses) se coaptan los extremos de éste a las ramas periféricas del nervio facial afecto sin seccionar la neurorrafia con el “canguro”, que se mantiene para proporcionar fibras motoras adicionales. Mediante esta técnica se consigue por un lado detener el reloj de denervación manteniendo la masa muscular de la hemicara paralizada (gracias a la transposición nerviosa), y por otro lado se permite que el INCF actúe como

“marcapasos” que posibilita el movimiento facial coordinado con el lado sano.

Plan de actuación

La elección de qué técnica de neurorrafia utilizar depende de una variedad de factores que son únicos para cada situación y paciente, por lo que resulta imprescindible individualizar cada caso. Entre estos factores se incluyen el tiempo transcurrido desde la lesión nerviosa, la presencia de infección o contaminación de la herida, la disponibilidad y viabilidad del extremo proximal y de los tubos neurales distales, y el grado de atrofia muscular existente. Además, se deben considerar otros factores fisiológicos, psicológicos y sociológicos a la hora de elegir una técnica de neurorrafia.

Cuando se produce una sección del nervio facial traumática o iatrógena se debe realizar una reparación nerviosa primaria siempre y cuando se realice sin tensión y en una herida limpia. Durante las primeras 72 horas los extremos distales aún responden a la estimulación eléctrica, resultando más sencilla su identificación. En el caso de heridas infectadas o altamente contaminadas que requieran un cierre secundario, se deben marcar los extremos nerviosos y diferir la anastomosis, requiriendo generalmente técnicas de movilización o injertos de interposición para reparar la lesión debido a la retracción de los extremos y el edema tisular periférico.

En los pacientes cuya parálisis se instauró progresivamente o en aquellos en los que no es posible conocer la situación anatómica del nervio facial, se considera prudente un tiempo de observación de un año. Durante este tiempo se deben realizar pruebas electrofisiológicas que nos orienten sobre la integridad del nervio facial y los procesos de degeneración-regeneración que se estén produciendo, teniendo en cuenta que la realización de un INCF resulta poco eficaz pasados los tres primeros meses. Después de un año, si no se resuelve la parálisis facial y no existen evidencias de reinervación en el electromiograma, es muy poco probable que la función facial se normalice espontáneamente, por lo que están indicadas las técnicas de neurorrafia anteriormente descritas. Pasados dos años de la lesión inicial, los resultados de las técnicas de neurorrafia resultan menos fiables debido a fibrosis neural, obstrucción de los tubos neurales y la atrofia muscular. En estos casos se debe realizar una biopsia del nervio facial previa a la realización de cualquier técnica de neurorrafia, estando ésta contraindicada en los casos en los que el nervio facial este completamente fibrosado, debiéndose considerar otras alternativas terapéuticas en dicha situación.

TRANSFERENCIAS MUSCULARES

El nervio facial inerva a 17 pares de músculos que interactúan entre sí para controlar la simetría facial, el tono y la expresión facial voluntaria e involuntaria (emocional). De un modo ideal, el adecuado funcionamiento de estos músculos únicamente se puede restaurar mediante las técnicas de neurorrafia descritas anteriormente. Desafortunadamente en los pacientes cuya parálisis se instauró hace más de 2 años estas técnicas no suelen ser eficaces debido a la pérdida de placas motoras viables y a la fibrosis de los tubos neurales distales. Es en estos casos donde resultan útiles las transferencias musculares, que debido a la utilidad de otras técnicas para la rehabilitación ocular, están indicadas para la reanimación de la mitad facial inferior (labio y comisura oral), imitando en la medida de lo posible la acción del músculo zigomático mayor.

Transferencias musculares locales

La transferencia de los músculos temporal y masetero constituyen una pieza fundamental dentro del armamento terapéutico del que dispone el cirujano plástico para rehabilitar la parálisis facial. Ambos músculos están inervados por la rama motora de la segunda división del nervio trigémino (V) y ambos están irrigados por ramas terminales de la arteria maxilar interna (arterias temporales profundas anterior y posterior y arteria masetera). Aunque ninguno de los dos músculos puede restaurar de un modo completo el tono muscular facial ni tampoco producir movimiento facial emocional coordinado con el lado sano, la utilización de estos músculos para reanimar la parálisis facial ofrece ventajas con respecto a las transferencias musculares a distancia y las técnicas de injerto-neurorrafia. La ventaja principal es sin duda la rápida instauración de función facial, que se produce en cuestión de semanas. A esto hay que añadir la sencillez técnica de este tipo de transferencias en comparación con las transferencias musculares a distancia y las técnicas de injerto-neurorrafia. De modo añadido, una transferencia temprana del músculo temporal o masetero puede restaurar el tono facial normal mediante el proceso denominado como mioneuronización. Este proceso consiste en la reinervación de la musculatura mimética facial a partir de brotes de axones motores del V par craneal que se originan de los vientres musculares del temporal o del masetero.

Independientemente del músculo elegido para realizar la transferencia, el entrenamiento y rehabilitación postoperatorios resultan cruciales para garantizar el éxito de la intervención y el adecuado retorno de la función facial. Pasadas 4 a 6 semanas, se debe instruir a los pacientes a sonreír delante de un espejo por lo menos durante 10 minutos tres veces al día. A través de una observación cuidadosa y un proceso de experimentación y aprendizaje, los pacientes pueden entrenar el lado reanimado para que sea lo más simétrico posible al lado sano, llegando incluso en el caso de pacientes con un alto grado de motivación, a contraer el temporal o masetero sin ningún esfuerzo consciente, pudiendo obtener de algún modo una sonrisa o expresión facial espontánea.

Sin embargo, la activación de estos músculos es muy limitada en comparación con la activación de los trasplantes musculares libres. De hecho, el arrastre de la comisura bucal en una transposición

temporal no supera 1 cm siendo de 2.5 cm cuando se utilizan los trasplantes musculares libres. Actualmente, la utilización del músculo masetero para la rehabilitación facial está prácticamente abandonada y la transposición del músculo temporal está limitada a la activación palpebral para el cierre ocular.

Transferencias musculares a distancia o libres

Aunque es cierto que el tono y movimiento voluntario de la mitad inferior facial se pueden restaurar mediante la utilización de colgajos de transposición locales, existen numerosas limitaciones, como ya se ha comentado, con estas técnicas que vienen a subsanarse con la utilización de colgajos libres microneurovascularizados. En primer lugar, la utilización del colgajo temporal produce una considerable depresión en la zona donante que se acentúa aún más debido al volumen del músculo por encima del arco zigomático. Aunque se puede minimizar este defecto utilizando colgajos de fascia temporoparietal o materiales aloplásticos, no es posible eliminarlo completamente. Por otro lado, las transferencias musculares locales pueden provocar la contracción en masa de la hemicara afecta durante la masticación y además presentan el gran inconveniente de su limitada capacidad de movimiento. Pero sin duda alguna, la desventaja principal de los colgajos locales es que la función y expresión facial no es espontánea y simétrica con el lado sano, debiendo aprender el paciente a sonreír activando el músculo transpuesto, es decir, masticando.

Las transferencias musculares a distancia constituyen la técnica de elección para restaurar la expresión facial espontánea en pacientes con parálisis facial de larga evolución (mayor de 2 años), en los que es probable la fibrosis nerviosa distal y atrofia de la musculatura facial denervada. Como contrapartida se requieren tiempos quirúrgicos y anestésicos prolongados, la existencia de un equipo microquirúrgico experimentado y una monitorización postoperatoria exhaustiva.

- **Elección del nervio receptor:** Si bien se pueden utilizar distintos nervios receptores para inervar el músculo transplantado (hipogloso, rama motora del trigémino..), únicamente el nervio facial, ya sea ipsilateral o contralateral, puede proporcionar movimiento facial espontáneo. Siempre que el extremo proximal del nervio facial ipsilateral sea viable, se intentará utilizar como receptor, y si no lo está, deberá utilizarse el nervio facial contralateral. La utilización del nervio facial contralateral suele requerir dos tiempos quirúrgicos, en el primero se coloca un INCF de nervio sural anastomosado a dos ramas cigomáticas del nervio facial sano. Se coloca con una orientación inversa para evitar la pérdida de axones regenerantes a través de los puntos de arborización del injerto. Transcurridos aproximadamente 9 meses se monitoriza la regeneración nerviosa a través del injerto mediante el signo de Tinel, y si es adecuada se realiza la transferencia muscular. Realizando la intervención en dos tiempos quirúrgicos se disminuye de un modo importante el tiempo que permanece denervado el músculo transplantado, evitando así la pérdida de placas motoras y atrofia muscular.
- **Elección del músculo donante:** El músculo que se elija como donante debe suministrar un rango de acción similar al del lado sano opuesto. El origen y la inserción musculares deben adaptarse al vector de acción que se intenta restaurar. El músculo debe ser capaz de generar la suficiente potencia para conseguir un tono y movimiento facial adecuado sin ser demasiado voluminoso, debe tener un pedículo neurovascular consistente, ser fácilmente moldeable y provocar la menor morbilidad posible en la zona dadora.

Se han descrito numerosos colgajos musculares libres para la rehabilitación de la parálisis facial: gracilis, latissimus dorsi, serratus anterior, rectus abdominis, pectoralis minor, extensor digitorum brevis y abductor hallucis. Sin embargo, los utilizados con mayor frecuencia son el gracilis, el latissimus dorsi y el pectoralis minor.

El músculo gracilis ofrece numerosas ventajas como músculo donante: un pedículo neurovascular largo, predecible y constante; una técnica de disección relativamente sencilla que permite el tallado de la pieza previa a la sección del pedículo; la posibilidad de intervención de dos equipos quirúrgicos; una potencia y rango de acción adecuados tras la reinervación. Como desventajas hay que tener en cuenta que el gracilis es demasiado voluminoso y largo y siempre requiere un tallado para acoplarse a la cara. Este proceso de tallado a veces es considerable y puede lesionar las placas motoras, produciendo un músculo transplantado viable pero incapaz de generar la suficiente potencia. Por último, el gracilis sólo tiene un vector de acción, por lo que se utiliza para restaurar ciertos tipos de sonrisa, especialmente para provocar la retracción y ligera elevación del modiolus. Este músculo puede ser trasplantado en un solo momento quirúrgico (one-stage) siempre que se extraiga un pedículo nervioso de aproximadamente 15 cm de longitud. Sin embargo, los resultados obtenidos no son tan aceptables como cuando se conecta a un injerto facial cruzado (two stage).

El músculo pectoralis minor tiene su mejor indicación en la parálisis facial infantil ya que a la edad de 4-5 años, el tamaño del músculo es idóneo. La forma y dimensiones del músculo resultan ideales para la cara, siendo la morbilidad de la zona donante mínima. El rango de acción y la potencia musculares son adecuadas y si se coloca la inserción muscular en el arco zigomático, se pueden dividir los distintos vientres musculares de origen para sustituir no sólo la acción del zigomático mayor sino también la del elevador del labio superior y la de los retractores de la comisura, obteniendo por tanto un vector de acción multidireccional. Pero sin duda la ventaja más importante de este colgajo es su doble inervación. El tercio

superior lo inerva una rama del nervio pectoral lateral, mientras que los dos tercios inferiores están inervados por el nervio pectoral medial. Esta doble inervación permite actuar de un modo independiente a la porción superior e inferior del músculo, pudiendo así reanimar separadamente el ojo de la cara, o el labio superior de la comisura. Las desventajas de utilizar el pectoralis minor como donante son: su difícil disección al encontrarse el músculo en un plano profundo, que además imposibilita la actuación de dos equipos quirúrgicos simultáneamente; su corto pedículo neurovascular que requiere llevar los vasos receptores en la superficie posterior del músculo para poder realizar la anastomosis; la variabilidad de su pedículo vascular dominante, ya que aunque una rama de la arteria torácica lateral suele ser la principal, a veces comparte codominancia con una rama del tronco toracoacromial e incluso hay descrita una rama directa de la arteria axilar; finalmente otra desventaja importante es que debido a su tamaño, el pectoralis minor no se puede utilizar en adultos con una musculatura torácica moderadamente desarrollada.

- **Latissimus dorsi:** Este músculo fue primeramente descrito por Tansini en 1896 como colgajo para la reconstrucción de la pared torácica. Es un amplio y potente músculo que cubre parte de la espalda. Sus acciones se compensan bastante bien por otros músculos que actúan sobre la articulación glenohumeral tras la transferencia, aunque hay que tener especial cuidado si el paciente tiene un vaciamiento radical del cuello y pérdida de función del trapecio, puesto que este músculo es uno de los principales compensadores.

Su pedículo vascular dominante lo constituye la arteria tóracodorsal y las venas presentan un calibre de entre 2 y 4 mm y una longitud de aproximadamente 9 cm, con algunas variaciones anatómicas. Estos vasos se dividen habitualmente en dos ramas terminales, circunstancia que nos permite dividir el músculo en dos posibles unidades funcionales, aunque existe poca aplicación en la práctica, realizándose más frecuentemente su utilización en combinación con otros músculos. El nervio tóracodorsal, que se origina del cordón posterior del plexo braquial, suele medir unos 12 cm de longitud, incluso 15 cm si se realiza una disección intramuscular del nervio, lo cual permite que en la práctica se pueda utilizar este músculo en un solo momento quirúrgico (one-stage), colocándolo en posición invertida. Su poder contráctil es excelente y, dado el volumen del músculo, es necesario y apropiado laminar porciones musculares más finas.



Fig.1. Reanimación facial con colgajo libre microvascularizado: colocación de músculo gracilis a un INCF de nervio sural

REHABILITACIÓN OCULAR EN LA PARÁLISIS FACIAL

A la hora de reconstruir el esfínter ocular paralizado, el cirujano debe determinar si debe ser corregido el párpado inferior, el superior, o ambos, teniendo en cuenta que los objetivos principales son la protección corneal y la restauración de la simetría facial. Se debe intervenir siempre que se pronostique una recuperación tardía (mayor de 3 meses), salvo en niños, ya que éstos se adaptan muy bien a la presencia de una parálisis ocular.

Párpado superior

Para restaurar el lagofthalmos producido por la parálisis del párpado superior, la técnica más sencilla, eficaz y más empleada es la inserción de una pesa de oro en el plano pretarsal a 8 mm del borde libre del párpado. El peso permite que la acción de la gravedad cierre el ojo al relajarse el músculo elevador, conservándose el reflejo de parpadeo fisiológico. En un bajo porcentaje de casos estas pesas no funcionan bien por lo que estaría indicado la transposición de un músculo temporal,

sabiendo que se pierde el reflejo antes mencionado. En el paciente joven y colaborador que conserva un reflejo de parpadeo residual, el tratamiento de elección lo constituyen los muelles palpebrales. Su resultado estético y funcional es algo superior al de las pesas de oro.

Párpado inferior

Cuando existe un ectropion paralítico que ocasiona epífora o desecación de la mucosa conjuntival, es necesario dar soporte al párpado inferior. Esto se consigue mediante una cantoplastia lateral en la mayoría de las ocasiones, aunque también se utiliza frecuentemente una transferencia tendinosa al párpado inferior, generalmente de palmaris longus o del tendón delgado plantar. Otra técnica que se puede emplear para dar soporte al párpado inferior es la colocación de un injerto de concha auricular, siendo la morbilidad de la zona donante mínima, y el resultado estético excelente.

TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS ESTÁTICAS

Si bien los procedimientos quirúrgicos dinámicos procuran restaurar el tono y la función faciales normales, existen otros procesos denominados estáticos que permiten mejorar la simetría facial en reposo, pudiendo cambiar ostensiblemente la apariencia facial global. Se pueden realizar tanto en los pacientes que no son candidatos para la realización de técnicas dinámicas por la edad (mayores de 60 años), como en los pacientes a los que se les ha realizado una transferencia muscular, de modo coadyuvante.

Entre estas técnicas se incluyen el lifting frontal y facial asimétrico, el aumento malar, las tiras de tracción estáticas (injertos tendinosos, fascia lata autóloga o liofilizada...). También se pueden realizar neurectomías, miotomías o aplicar toxina botulínica tanto en el lado enfermo cuando se hayan producido sinquinesias (reinervación facial aberrante), como en el lado sano para disminuir la acción muscular sana y conseguir así una mayor simetría.

SÍNDROME DE MÖEBIUS

El síndrome de Möebius es un trastorno del desarrollo que se caracteriza por una parálisis facial bilateral. Suelen estar afectados el sexto y séptimo pares craneales. También puede afectar al tercero, quinto, noveno y duodécimo pares craneales. Se asocia a malformaciones en las extremidades en uno de cada cuatro casos y en un 15 % de los casos existen alteraciones en la musculatura pectoral. Raramente la parálisis es unilateral, pero estos pacientes siempre tienen una afectación de algún par craneal contralateral.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es aportar unos pliegues nasolabiales simétricos y funcionantes que puedan imitar los que se producen durante la sonrisa. Esta intervención se realiza en un solo momento quirúrgico utilizando la rama motora del nervio trigémino o una porción del nervio espinal accesorio, esta última generalmente a través de injertos de interposición. En el mismo acto quirúrgico se realiza una transposición muscular libre (generalmente con el músculo gracilis), repitiendo dichos procedimientos para el lado contralateral. El nervio facial contralateral y el nervio hipogloso ipsilateral normalmente no se pueden utilizar ya que suelen estar ausentes o no ser funcionantes.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Harii K, Ohmori Y, Torii T. Free gracilis muscle transplantation with microvascular anastomosis for the treatment of facial paralysis. *Plast Reconstr Surg* 1976; 57:133
2. Salimbeni Ughi G. Evaluation of results in 36 cases of facial palsy treated with nerve grafts. *Ann Plast Surg* 1982; 33:195
3. Frey M, Gruber H, Freilinger G. The importance of the correct resting tension in muscle transplantation: experimental and clinical aspects. *Plast Reconstr Surg* 1983; 71:510
4. Manktelow RT. Free muscle transplantation for facial paralysis. *Clin Plast Surg*, Jan 1984, 11:215
5. Hamilton SG, Terzis JK Surgical anatomy of donor sites for free muscle transplantation to the paralyzed face. *Clin Plast Surg*, Jan 1984, 11:197
6. Harrison DH The pectoralis minor vascularized muscle graft for the treatment of unilateral facial palsy. *Plast Reconstr Surg* 1985; 75:206
7. Terzis JK Pectoralis minor: a unique muscle for correction of facial palsy *Plast Reconstr Surg*, May 1989; 83:767
8. Zuker RM, Manktelow RT. A smile for the Moebius syndrome patient. *Ann Plast Surg* 1989; 22:188

9. Wells MD, Manktelow RT Surgical management of facial palsy. Clin Plast Surg , Oct 1990; 17:645
10. Terzis JK, Noah ME Analysis of 100 cases of free-muscle transplantation for facial paralysis Plast Reconstr Surg ,Jun 1997; 99:1905
11. Wayne F. Larrabee, J. Regan Thomas, Maisie Shindo. Rehabilitation of Facial Paralysis Facial Clin Plast Surg, Aug 1997; 5:213
12. Terzis JK, Noah ME. Analysis of 100 cases of free-muscle transplantation for facial paralysis. Plast Reconstr Surg, 1999;1905
13. Terzis JK, Caplan J. Reanimation of the paralyzed face Plastic surgery secrets, Jeffrey Weinzeig; Hanley&Belfus
14. Zuker RM, Goldberg CS, Manktelow RT Facial animation in children with Moebius syndrome after segmental gracilis muscle transplant. Plast Reconstr Surg , Jul 2000; 106

→ MANUAL

Generalidades

→ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 31. ECTROPIÓN, ENTROPIÓN Y TRIQUIASIS

José V. Lagoa Varela. Residente 3º. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

José Midón Miguez. Facultativo especialista de área. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

Francisco Martelo Villar. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Juan Canalejo. A Coruña.

Juan José Chamorro Hernández. Hospital La Fe. Valencia.

📌 ANATOMÍA QUIRÚRGICA DEL PÁRPADO

El párpado es una estructura compleja formada básicamente por piel, cartílago, músculo y mucosa. Se distinguen dos láminas: una anterior y otra posterior, separados por el septum orbitario.

La lámina anterior esta constituida por la piel y el músculo orbicular.

La piel palpebral es muy fina, en torno a 1mm. de espesor siendo laxa y fácilmente deslizabla en la zona preseptal y más firme en la zona pretarsal. Entre ambas zonas se encuentra el surco palpebral, situado a 8/10 mm. de la línea de las pestañas en el párpado superior y a 3/5mm. en el inferior.

El músculo orbicular es ancho, aplanado y tiene forma circular constituyendo un esfínter. Su innervación motora es múltiple y fundamental deriva de los r. temporales del nervio facial. Se divide en 3 porciones concéntricas: una externa u orbitaria localizada sobre el reborde de la órbita, una intermedia o preseptal y una interna o pretarsal.

El músculo pretarsal se divide en su parte interna o nasal en dos fascículos: uno superficial que se transforma en una tendón y unido al del otro párpado constituye el ligamento cantal interno, y otro fascículo profundo que rodeando por detrás el saco lagrimal se inserta en la cresta lagrimal y se conoce como músculo de Hörner o tensor del tarso. En su parte externa los músculos pretarsales de ambos párpados (superior e inferior) forman el ligamento cantal externo.

Se considera que las funciones pretarsal y preseptal están involucradas en el parpadeo habitual, mientras que la función periorbitaria participa en el cierre forzado de los párpados.

El septum orbitario es una membrana de fascia situada debajo de la función preseptal del músculo orbicular. Se origina en el reborde orbitario sobre una zona de engrosamiento del periostio denominada arco marginal. En el párpado superior se fusiona con la aponeurosis del elevador y lateralmente con los tendones cantales externos e internos. En el párpado inferior se fusiona con la fascia cápsulo-palpebral a nivel del borde inferior del tarso.

El septum retiene las bolsas adiposas de la órbita y representa la demarcación entre las estructuras extraorbitarias y las intraorbitarias.

La lámina posterior o mucosa está formada por el tarso, los músculos retractores del párpado superior, la fascia cápsulo-palpebral del párpado inferior y la conjuntiva.

El tarso superior mide 10/11 mm. de altura y el inferior 3/4 mm. Termina internamente a nivel del punto lagrimal y externamente en el ángulo cantal externo. Constituye una plataforma para la inserción de los músculos retractores así como un mecanismo estabilizante para las posiciones del margen palpebral y las pestañas.

Los músculos retractores del párpado superior son el elevador y el músculo de Müller.

El elevador del párpado superior se origina en el anillo de Zinn y se extiende en el espacio orbitario superior hasta el ligamento de Whitnall a cuyo nivel comienza a ser aponeurotico, para terminar insertándose en la cara anterior del tarso y los tendones cantales externo e interno.

El músculo de Müller se origina en la cara inferior de la aponeurosis del elevador a nivel del ligamento de Whitnall y termina en el borde superior del tarso. Su cara posterior está en íntimo contacto con la conjuntiva.

Mientras que el elevador es un músculo estriado y recibe la innervación del III par, el músculo de Müller es liso y recibe su innervación del sistema nervioso simpático.

La fascia cápsulo-palpebral es una estructura fibroelástica que se extiende desde el borde inferior del tarso inferior hasta la vaina del músculo recto inferior. Es atravesada internamente por el

músculo oblicuo menor. La laxitud y desinserción de esta fascia puede estar relacionada con malposiciones palpebrales, particularmente el entropión.

La conjuntiva cubre la cara posterior de los párpados estando muy adherida a nivel tarsal y se refleja sobre el globo ocular formando la conjuntiva bulbar.

El borde libre de los párpados está dividido en 2 partes por el punto lagrimal: una interna, lisa y otra externa, con pestañas. En la parte externa se distinguen dos labios: uno anterior donde emergen las pestañas y desembocan las glándulas de Zeis y Moll, y un labio posterior donde desembocan las glándulas de Meibomio, contenidas en el interior de los cartílagos tarsales. Existen una 20 glándulas meibomianas en cada párpado y sus aberturas forman una hilera de pequeños puntos que corresponde a la unión mucocutánea y se conoce como línea gris.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Debe comenzar por una historia clínica completa, ya que algunas enfermedades sistémicas afectan de forma directa a los párpados.

Debemos efectuar un examen del ojo, de la órbita y de los anexos oculares porque un examen superficial de los párpados no es suficiente.

Se estudiará la agudeza visual y la motilidad ocular. Una parálisis del músculo recto superior con ausencia de fenómeno de Bell puede tener graves consecuencias en el postoperatorio. Se comprobará la existencia de parpadeo, su frecuencia y si los ojos tienen un tamaño normal. Recordaremos que la oftalmopatía de Graves o una miopía importante producen una protusión o aumento del globo ocular.

Igualmente nos fijaremos en la posición, el aspecto y la simetría de las cejas y los párpados. Unos párpados "abolsados" pueden deberse a un hipotiroidismo, y su intervención suele acarrear serios problemas.

Por lo tanto ante el edema marcado, la exposición escleral, el espasmo del elevador o protusión de uno o ambos ojos debe realizarse un estudio de la función tiroidea.

Es importante investigar si existe disminución del tono y de la elasticidad palpebral, que generalmente disminuyen con la edad.

Estos cambios involutivos se detectan fácilmente con la prueba de la retracción palpebral. Para ello se pellizca el párpado inferior con el pulgar e índice, se tracciona hacia fuera despegándolo del globo ocular y luego se suelta; la hipotonía queda demostrada por un retorno lento del párpado sobre el globo ocular.

Finalmente se comprobará el lagrimeo descartando la existencia de "ojo seco". El método clínico más simple es la prueba de Schirmer.

Si la historia o el examen físico despiertan sospecha de un proceso patológico ocular, el paciente debe ser estudiado por el oftalmólogo. Toda alteración del equilibrio muscular, la presencia de protusión ocular o la escasa producción de lágrimas son indicaciones precisas para un estudio oftalmológico más completo, que incluya TAC.

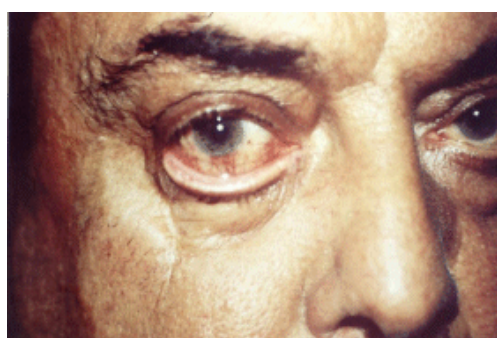
ETIOPAGOTENIA DE LAS MALPOSICIONES PALPEBRALES

Clasificación

Las malposiciones palpebrales conocidas como ectropión (eversión del margen palpebral) y entropión (inversión del margen palpebral) son las más frecuentes y similares en su etiología.

Se clasifican en seniles o involutivos, cicatriciales, mecánicos, paralíticos, espásticos y congénitos.

Los seniles son los más frecuentes y se producen por un exceso de laxitud de los ligamentos cantales y la debilidad de los retractores del párpado inferior. El que se produzca ectropión o entropión depende de la capacidad de la posición pretarsal del orbicular para contener o no, respectivamente la posición preseptal de dicho músculo, que emigra hacia arriba. Otros factores que influyen son la atrofia de la grasa orbitaria o la disparidad órbita-tarsal (Figs. 1a y 1b).





Si existe eversión del margen palpebral se produce una separación del punto lagrimal con epífora y eczematización de la piel palpebral en los casos avanzados, así como queratinización de la conjuntiva que obstruye el punto lagrimal agravando el proceso.

Según su grado de afectación se distinguen: Un 1º grado donde existe una ligera separación del borde libre y punto lagrimal evertido. Un 2º grado donde ya existe exposición conjuntival. Y un 3º grado donde la eversión y la exposición conjuntival es total.

Dependiendo de la localización puede ser lateral, medial y central.

Si el borde palpebral se invierte se producirá roce de las pestañas y la piel con la córnea originando, desde molestias mínimas, hasta dolor importante, lagrimeo y fotofobia por ulceración corneal. Debe diferenciarse el epiblefaron en donde existe un pliegue anómalo de la piel del párpado inferior; de la distiquiasis, malformación congénita en la que existe una segunda fila de pestañas que apuntan hacia el globo ocular, y de la triquiasis que suele ser secundaria a una conjuntivitis crónica o una blefaritis y se debe a una inclinación anómala de las pestañas hacia la superficie corneal.

Las malposiciones cicatriciales están causadas por cicatrices o tumores que afectan al párpado o tejidos peripalpebrales. Se diferencia de este modo entre procesos intrínsecos o extrínsecos. Las heridas y las quemaduras son causas frecuentes tanto de ectropión como de entropión. Otros factores etiológicos potenciales de inversión palpebral son las afecciones penfigoides (Fig. 2 y 3).



El ectropión paralítico es debido a la inactividad del músculo orbicular por una parálisis facial, lo cual produce lagoftalmos y exposición corneal.

Finalmente el ectropión espástico se debe a procesos inflamatorios conjuntivales en los casos agudos o espasticidad de las fibras preseptales del orbicular en los casos crónicos.

TRATAMIENTO DE LAS MALPOSICIONES PALPEBRALES

Tratamiento de ectropion

- **Ectropion senil:**

Existen numerosas técnicas, pero una de las más utilizadas sigue siendo la técnica de Kuhnt-Szymanowski modificada. Consiste en el levantamiento de un colgajo músculo cutáneo de párpado inferior a través de una incisión subciliar y posteriormente se efectúa el acortamiento horizontal del esqueleto palpebral reseccando una cuña triangular o pentagonal de tarso y conjuntiva. A menudo los resultados estéticos son excelentes (Fig. 4).



Otro procedimiento utilizado es la técnica suspensoria con bandeleta tarsal. Consiste en la resección de un triángulo de todo el espesor del margen palpebral en su zona externa, dejando una lengüeta tarsal de 2/3 mm. que se inserta en el periostio a 2 mm. detrás del reborde orbitario y por encima del canto externo.

El ectropión interno con eversión grave del punto lagrimal puede ser tratado con la técnica de Otis-Lee. Se basa en el levantamiento de un colgajo cutáneo en V que se extiende desde el punto lagrimal inferior hasta el canto interno y de aquí hasta el punto lagrimal superior. Posteriormente se reposiciona el colgajo en dirección superior e interna, lo cual mejora el ectropión.

- **Ectropion cicatrizal:**

Existen una serie de normas que deben respetarse para conseguir un buen resultado. En primer lugar, debe evitarse una corrección precoz salvo que exista exposición corneal. En caso de afectación bilateral, se operará primero el más grave. Si el tiempo de evolución del ectropión es largo (varios años) es necesario asociar un acortamiento palpebral ya que existe una distensión del mismo. Si es extrínseco deben de corregirse siempre las retracciones periorbitarias. Evitaremos las incisiones profundas que pueden dañar el orbicular. Y finalmente si son necesarios injertos deberán ser de piel total, preferentemente palpebral y si no fuese posible retroauricular (Fig. 5).



Las técnicas pueden ser muy variadas dependiendo de la causa que lo origina: z-plastias, injertos (cutáneos o muco-cartilaginosos) y colgajos (tipo Tripier, Mustarde, Frické y Glabelar).

- **Ectropion mecánico:**

Generalmente desaparece con la extirpación de las lesiones tumorales que lo producen, aunque en los casos de larga evolución, conviene asociar alguna técnica de acortamiento horizontal palpebral.

- **Ectropion paralítico:**

Existen dos tipos de técnicas: las estáticas (cantoplastias externas e internas) y las dinámicas, que se estudian en el tema de parálisis facial.

- **Ectropion espástico:**

En los casos agudos el tratamiento es el del proceso infeccioso o irritativo que lo produce.

En los crónicos se puede tratar el blefaroespasmó con 120 unidades de toxina botulínica tipo A en cada ojo afectado, infiltrando 20 unidades en el tercio medio y 40 unidades en el tercio lateral, en la unión de los fascículos preseptal y orbitario de ambos párpados, debiéndose repetir cada dos meses, aproximadamente.

La eversión palpebral requerirá la realización de una técnica de acortamiento horizontal

palpebral.

➤ Tratamiento del entropion

• Entropion senil:

La técnica más antigua es la de suturas de Quikert que tensan los retractores del párpado inferior. Para ello se pasan suturas desde el fondo del saco conjuntival hasta el borde inferior del tarso, para anudarlas delante del músculo orbicular. Sin embargo existe una recidiva próxima al 50% en los primeros meses.

La técnica de "Hill modificada" tiene pocas recidivas y obtenemos buenos resultados cuando existe laxitud palpebral horizontal. Su realización lleva implícito el levantamiento de un colgajo cutáneo palpebral y la movilización de la posición pretarsal del orbicular. Posteriormente se reseca una porción pentagonal de todo el espesor del párpado redundante y se aproxima fijando la posición pretarsal del orbicular a la posición inferior del tarso, lo cual evita el acabalgamiento del músculo orbicular preseptal y, en consecuencia, la recurrencia del entropión.

• Entropion cicatrizal:

En el párpado inferior, si la retracción es moderada se obtienen buenos resultados con la técnica de Wies. Ésta consiste en la realización de una incisión transfixiante horizontal de todo el espesor del párpado, a 3 mm. del borde libre y la práctica de una sutura que evierte el margen palpebral. Si la retracción es grave, debe aumentarse el tamaño de la conjuntiva palpebral con un injerto de mucosa oral o nasal.

En el párpado superior el entropión moderado se resuelve resecano una lengüeta de piel y músculo orbicular con una cuña de tarso. En los casos graves se realizará, además, una marginoplastia, consistente en la práctica de una incisión en el borde libre a nivel de la línea gris, desdoblado el párpado en una lámina anterior que incluye las pestañas y otra posterior, entre las cuales se interpondrá un injerto libre de mucosa. En casos más graves con retracción conjuntival se realizará también un injerto de mucosa.

➤ TRIQUIIASIS

Esta patología se define por la existencia una desviación de las pestañas hacia la córnea, con posición normal del borde palpebral, produciendo irritación crónica de la conjuntiva y la córnea (lagrimeo, erosiones epiteliales). Se debe realizar el diagnóstico diferencial con el entropión y la distiquiasis (dos filas de pestañas) (Fig. 6).



Existen diversos procedimientos para su corrección: la extirpación mecánica, la electrólisis y la crioterapia. La cirugía debe emplearse cuando fracasan otros métodos. En pacientes jóvenes se realiza extirpación de una fina tira de piel y músculo a lo largo de todo el párpado inferior. En personas de edad avanzada se practicará una marginoplastia con interposición de injerto libre de mucosa.

➤ BIBLIOGRAFIA

1. BORODIC-TOWNSEND: "Cirugía plástica del párpado". Editorial Médica Panamericana. Pp 121-138
2. COIFFMAN, F: "Cirugía plástica, reparadora y estética". Masson-Salvat Medicina. Tomo 2. Pp 1431-1436
3. GEORGIADIS: "Plastic, Maxillofacial and reconstructive surgery". Pp 481-497

4. GRAABS AND SMITH "Plastic Surgery" Ed. Little Brown and Company. 4a edición. 1991
 5. MC CARTHY "Cirugía plástica - La Cara" vol.II . Editorial Médica Panamericana.1990. Pp 1737-1752
 6. MUSTARDÉ, J.C. "Cirugía reparadora y reconstructora de la región orbital" Ediciones Toray. 1982. Pp 301-317
 7. REEH, M.J., "Cirugía ocular reparadora y plástica".Espax, S.A. Publicaciones médicas.
-

MANUAL

Generalidades

→ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 32. RECONSTRUCCION DE PÁRPADOS Y CEJAS

Rosario Graña Pérez. Residente 3º. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío (Sevilla).

Berta Rojas Blanco. Residente 5º. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío (Sevilla).

Miguel Ángel Gimeno Azcona. Médico Adjunto. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío (Sevilla).

RECONSTRUCCIÓN PALPEBRAL

Consideraciones anatómicas

Una comprensión detallada de la anatomía del párpado proporciona una base para la evaluación de las lesiones palpebrales y la ejecución de procedimientos utilizados para tratarlas. Las enfermedades de los párpados deben ser evaluadas anatómicamente con respecto a cambios específicos en su anatomía normal, la extensión de estos cambios, y de qué manera las modificaciones quirúrgicas de la anatomía del párpado pueden mejorar la afección del paciente.

Los párpados están formados por los siguientes planos: piel y tejido celular subcutáneo, tarso, elevador del párpado superior, músculo de Müller, septum orbitario, grasa y conjuntiva (fig.1).

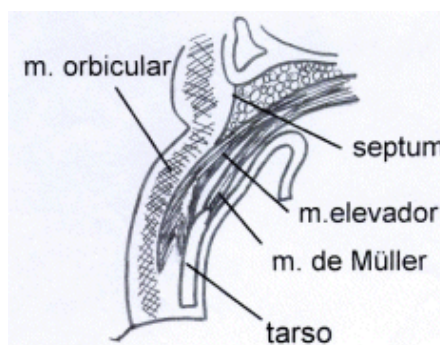


Figura 1. Corte transversal de párpado.

La piel que tapiza los párpados es de aproximadamente 1 mm de espesor, es sumamente elástica y se encuentra adherida al tarso. El tejido celular subcutáneo es muy laxo, siendo esta característica responsable de la tendencia de la región periorbitaria al edema después del trauma facial.

Las líneas de Langer representan una serie de pequeños pliegues naturales que se evidencian con los movimientos periorbitarios, siendo el resultado de la inserción de los tabiques intermusculares; son de importancia práctica ya que delimitan áreas de mínima tensión.

El músculo orbicular rodea la hendidura palpebral y es responsable de su cierre; puede ser dividido en tres componentes:

- pretarsal: en la zona interna, se divide en un fascículo superficial y otro profundo; los fascículos superficiales de ambos párpados se unen para transformarse en el tendón interno del canto, que se inserta por debajo y delante de la cresta lagrimal anterior; los fascículos profundos, después de unirse, avanzan por detrás del saco lagrimal para insertarse por detrás de la cresta lagrimal posterior. En la zona externa, los músculos pretarsales de ambos párpados se unen para formar el tendón del canto externo, que se inserta en el tubérculo orbitario
- preseptal: en la porción externa se encuentra adherido íntimamente a la piel del canto lateral
- preorbitario

Se considera que las porciones pretarsal y preseptal están involucradas en el parpadeo habitual, mientras que la porción preorbitaria participa en el cierre forzado de los párpados. La inervación del músculo orbicular procede de ramas temporales, zigomáticas y bucales del nervio facial.

Las placas tarsales son láminas de tejido conjuntivo que contribuyen a formar y sostener los párpados. Proporcionan una plataforma estable para la inserción de los músculos retractores del párpado así como un mecanismo estabilizante para las posiciones del margen palpebral y de las pestañas.

El músculo elevador del párpado superior se origina en el anillo de Zinn y se extiende hasta el ligamento suspensorio transversal de Whitnall, a cuyo nivel comienza a ser aponeurótico. La aponeurosis del elevador no

solo se inserta en la cara anterior del tarso, sino que también lo hace a nivel de los tendones cantales interno y externo. La inervación del elevador corresponde al m par craneal.

El músculo de Müller se encuentra apoyado en la conjuntiva, y se extiende desde la unión entre las porciones muscular y aponeurótica del elevador hasta el borde superior del tarso; su inervación corresponde al sistema nervioso simpático.

El septum orbitario es una estructura facial que separa los párpados de las estructuras orbitarias más profundas; se fija al reborde orbitario sobre una zona más engrosada del periostio llamada arco marginal.

La conjuntiva palpebral recubre la cara interna del párpado y luego se refleja sobre el globo ocular formando los fondos de saco conjuntivales, que están sostenidos por ligamentos suspensorios.

El ligamento suspensorio en el párpado superior está formado por la vaina común entre el músculo recto superior y el músculo elevador, mientras que en el párpado inferior es parte del tejido fibroso fijado a la musculatura retractora del mismo.

El tendón del canto interno se inserta sobre la órbita interna en forma tripartita, con un componente anterior superficial, horizontal y vertical, y otro componente profundo horizontal; se forma por las extensiones de los extremos nasales de los tarsos, que mezclan sus fibras con las zonas superficiales y profundas de las fibras pertenecientes a los fascículos pretarsales, preseptales y orbitarios del músculo orbicular.

El canto externo está formado por: el cuerno lateral del elevador de los párpados, la continuación de los fascículos pretarsal y preseptal del orbicular, el ligamento suspensor inferior del globo ocular (ligamento de Lockwood), y el ligamento de sostén del recto externo; se fija en el tubérculo de Whitnall situado en el reborde orbitario lateral.

El sistema lagrimal está formado por una serie de estructuras (puntos lagrimales, canalículos y saco lagrimal) comprometidas en la secreción , distribución y drenaje de lágrimas; controla la cantidad de lágrimas producida a través de elementos secretores basales y reflejos.

La secreción basal corre a cargo de :

- Células caliciformes: secretoras de mucina; se encuentran en la conjuntiva tarsal y en la zona del limbo.
- Glándulas lagrimales accesorias . se encuentran localizadas en el espacio subconjuntival de cada párpado superior; producen la capa acuosa intermedia.
- Glándulas de Meibomio, de Zeis y Moll : producen la capa lipídica.

La secreción refleja corre a cargo de glándulas lagrimales exocrinas inervadas por el sistema parasimpático; las glándulas lagrimales principales se conectan con la superficie palpebral mediante dos a seis conductos excretores; cuando la secreción lagrimal basal es inadecuada, la desecación corneal y conjuntival estimulan el aumento de la producción de las glándulas lagrimales.

El flujo de las lágrimas hacia la nariz se produce a través del sistema lagrimal de drenaje, que comienza en los puntos lagrimales superior e inferior. Los conductos lagrimales tienen una longitud aproximada de 10 mm, y la mayoría de las veces se unen para formar un canal común que se abre en el saco lagrimal, alojado en el surco lagrimal; a continuación del saco lagrimal se encuentra el conducto nasolagrimal, que desciende dentro de la cavidad nasal, para terminar abriéndose en el cornete inferior.

➡ Anestesia regional en los párpados

La inervación sensitiva de los párpados corre a cargo de las dos primeras ramas del nervio trigémino: el nervio oftálmico y el nervio maxilar.

- Nervio oftálmico, entra en la órbita a través de la fisura orbitaria superior, y se distribuye en tres ramas:
 - Nervio lacrimal: da ramas para la glándula lagrimal, párpado superior y la piel de la región lateral del reborde orbitario
 - Nervio frontal: en la cavidad orbitaria se bifurca en las ramas supraorbitaria y supratroclear, que transmiten sensibilidad a la piel de la frente y cuero cabelludo, seno frontal y la mayor parte del párpado superior
 - Nervio nasociliar inerva principalmente la piel del dorso nasal
- Nervio maxilar abandona el cráneo a través del agujero redondo y se distribuye en las siguientes ramas:
 - Nervio infraorbitario
 - Nervio zigomático: se bifurca en las ramas zigomáticotemporal y zigomáticofacial. La rama zigomáticotemporal transmite sensibilidad de la piel de la región temporal anterior. El nervio zigomáticofacial establece conexiones con filetes nerviosos del nervio facial.

La anestesia en la zona de los párpados se consigue inyectando en varios puntos a lo largo del reborde orbitario superior para bloquear los nervios lacrimal, frontal, supraorbitario y supratroclear. Con inyecciones adicionales a la altura de los agujeros infraorbitario y zigomáticofacial conseguiremos bloquear la sensibilidad de ambos párpados (fig.2).

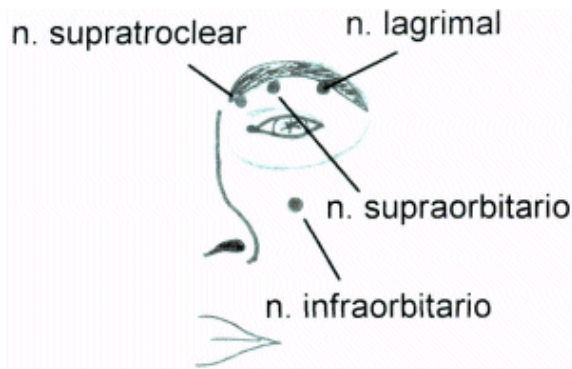


Figura 2. Anestesia local.

Aun cuando se utilice anestesia general, resultan de gran ayuda las infiltraciones locales con soluciones anestésicas diluidas que contengan epinefrina.

➡ Consideraciones preoperatorias y postoperatorias especiales

La protección de la córnea de la desecación, irritación y traumatismos es esencial durante y después de la cirugía de los párpados y de la región orbitaria.

La desecación puede prevenirse mediante la aplicación periódica de gotas de suero salino en el fondo de saco conjuntival; otra alternativa es la utilización de lentes de contacto colocadas sobre las córneas.

Al final de la intervención conviene irrigar abundantemente los fondos de saco conjuntivales, para eliminar todas las partículas existentes.

Como medida postoperatoria contra el desarrollo de úlceras corneales es fundamental la colocación cuidadosa de apósitos oclusivos; a veces puede ser necesario el cierre temporal de los párpados mediante uno o dos puntos de colchonero horizontales; otro método de sutura oclusiva es la colocación de una sutura de ida y vuelta efectuada con hilo no reabsorbible monofilamento entre los bordes del párpado superior e inferior.

La tarsorrafia es otro método de oclusión palpebral; no suele utilizarse como medida de protección corneal postoperatoria; su indicación fundamental radica en aquellos casos en los que existen parálisis combinadas facial y trigeminal que han producido queratopatía neuromuscular. Consiste en la formación de adherencias entre ambos párpados. Existen distintos tipos de tarsorrafia:

- Tarsorrafia en dos pilares: se escinden dos pequeños rectángulos sobre el borde de cada párpado, profundizando cada incisión unos 3 mm, y se suturan ambos párpados mediante puntos de colchonero pasados a través de placas protectoras de silicona o algodón, para evitar la presión excesiva sobre la piel.
- Tarsorrafia lateral
- Tarsorrafia interna
- Tarsorrafia completa: requiere el denudamiento completo de ambos bordes palpebrales; esta técnica solo debe ser utilizada cuando se pretende una oclusión palpebral definitiva, ya que los bordes palpebrales resultan muy alterados y la división posterior muy dificultosa.

➡ Heridas palpebrales

• Nociones generales:

Al llevar a cabo la reparación de un párpado lesionado, debe prestarse atención, en la medida de lo posible, a la dirección de los pliegues cutáneos, ya que las heridas se sitúan en estas líneas o junto a ellas (fig.3).



Figura 3. Líneas de Langer.

La irrigación sanguínea destinada a los párpados es extremadamente abundante; a causa de esta rica vascularización, las heridas de los párpados rara vez llegan a infectarse de forma aguda, y son capaces de cicatrizar en situaciones de traumatismo y contaminación, que producirían desgarro de la herida e incluso necrosis en tejidos menos vasculares. Como resultado, las heridas de los párpados casi nunca deben desbridarse, salvo en caso de contusión importante de los tejidos con trombosis evidente.

El tratamiento de heridas con pérdida de sustancia será idéntico al de los defectos creados por

resección tumoral, que se comentan más adelante.

- **Heridas de espesor parcial:**

Las heridas simples que afectan solo a piel con o sin afectación de parte del orbicular, requieren una aproximación cuidadosa de los bordes y sutura directa.

Cuando está afectado el orbicular en todo o en parte de su espesor,, si la herida sigue la dirección de las fibras, no es necesario suturar el músculo; si no es así, convendrá aplicar algunos puntos de sutura reabsorbible para cerrar la hendidura, ya que, de otro modo, la herida tendería a separarse , y la cicatriz resultante a distenderse.

En raras ocasiones, una herida profunda, sin afectar a la totalidad del espesor del párpado superior, puede ser causa de que se seccione el músculo elevador, o, lo que es más probable, su aponeurosis, que quedará dividida; esto, se pone de manifiesto al apoyar una mano con fuerza en la frente del paciente, por encima de la ceja, para evitar la tracción del músculo frontal, e invitar al paciente a mirar hacia arriba; la ausencia de elevación del párpado superior, o de hundimiento de la piel a un lado u otro de la herida, conduce a la sospecha de sección del elevador.

Bajo anestesia local, deberá buscarse el cabo proximal seccionado del elevador, y dirigiendo la superficie seccionada hacia abajo para suturarla a la aponeurosis o al borde superior de la lámina del tarso, según las circunstancias, mediante puntos de material reabsorbible; el orbicular y la piel se suturan como se ha descrito anteriormente.

- **Heridas de espesor total:**

Los traumatismos cortantes capaces de alcanzar una profundidad suficiente para seccionar todo el grosor,, pueden haber alcanzado la córnea subyacente, por lo que siempre que se haya producido una lesión de estas características, deberá llevarse a cabo el examen cuidadoso de del globo ocular.

La sutura de este tipo de heridas debe realizarse en tres capas:

- Se sutura en primer lugar la superficie conjuntival: se aplica una sutura de nylon en la piel del párpado, aproximadamente a 1 cm de su extremo más lejano al borde, y se hace avanzar éste sobre la superficie conjuntival a nivel del vértice de la herida, y se va cerrando la capa más profunda de la herida por medio de la técnica continua de superposición, abarcando una superficie de 0,5 mm de la lámina del tarso, así como de la conjuntiva cuando sea posible; deben sujetarse adecuadamente los dos bordes verticales del tarso juntos, y de esta forma se impedirá la deformidad del borde en “V”. Por último, la sutura se extrae a través del borde palpebral en el otro extremo, y se fijan a la piel por medio de cinta adhesiva.
- A continuación se suturan el músculo orbicular y la piel.
- Cuando la herida alcanza los bordes del párpado, para asegurar el alineamiento preciso de los mismos, se pasa un punto de seda a través del tarso y por dentro de algún orificio de una glándula de Meibomio; atraviesa el tarso opuesto y sale por el borde palpebral a través de otro orificio de Meibomio; la tracción de esta sutura produce la aproximación de los bordes de la herida y alinea los márgenes anterior y posterior del párpado; a continuación se procede a completar la sutura en tres capas.

- **Heridas en el canto externo:**

Las heridas de espesor parcial se tratan como en cualquier otra localización del párpado. Es raro que las heridas de espesor parcial a nivel del canto den lugar a pliegues de epicanto al retraerse las cicatrices.

Las heridas de espesor total, si no está comprometido el ligamento cantal externo, se suturan en tres capas; cuando el ligamento del canto está seccionado,, si la herida no está contaminada, se realizará una sutura enterrada con material no reabsorbible entre los cabos seccionados antes de proceder a la sutura en tres capas; de todos modos, estas lesiones rara vez dan lugar a distensión del párpado en el mismo grado que las lesiones similares a nivel del canto interno, ya que existe mucha menor tracción por parte del músculo orbicular.

La avulsión del párpado a nivel del canto externo es poco frecuente; en su tratamiento, es suficiente proceder a la reparación meticulosa del párpado en tres capas, ya que a este nivel el ligamento del canto llega a reinsertarse firmemente por tejido fibroso, pero si la avulsión se extiende verticalmente hacia abajo o hacia arriba a cierta distancia, y es probable que esté paralizada la porción palpebral del músculo orbicular, lo mejor es fijar el cabo seccionado del ligamento y el tarso del párpado al periostio, sobre el lado interno del reborde orbitario antes de cerrar la herida.

La luxación traumática del canto se reparará por reproducción de la lesión original y por sutura del ligamento seccionado o de los bordes seccionados expuestos de la placa tarsal al muñón , sobre la parte interna del reborde orbitario, o al periostio; si el desplazamiento del canto es considerable, o es antiguo, puede lograrse una cantopexia más segura por medio de un pequeño taladro a nivel del tubérculo orbitario en la pared externa de la órbita, pasando el hilo a través de esta perforación.

- **Heridas en el canto interno:**

Las lesiones de espesor parcial el canto interno se tratan como las lesiones en los párpados en general, pero teniendo en cuenta que cualquier retracción de la cicatriz resultante conducirá a ectropion y epífora o a un pliegue antiestético del epicanto.

La lesiones de espesor total, por otra parte, conducirán a nivel del canto interno a la sección de uno o ambos canalículos. Aparte de este aspecto particular, la herida deberá repararse con la técnica convencional de tres capas.

La cantoplastia interna puede requerir sólo la reposición de una estructura blanda desplazada de su anatomía normal, con intubación lagrimal de silicona o sin ella; cuando todo el complejo del canto interno está comprometido, la cantoplastia interna requiere la reubicación de todas las estructuras del

canto de acuerdo con los vectores anatómicos de fuerza; se trate de una operación primaria o secundaria, los cabos del tendón del canto deben regularizarse y suturarse, o, cuando no puede identificarse fácilmente el muñón interno, el tendón del canto puede suturarse al periostio de la región orbitaria por medio de un punto enterrado de nylon .

Si la sutura del tendón al periostio no permite una corrección permanente del desplazamiento del canto, el tendón debe mantenerse en su lugar por medio de un alambre que se pasa a través de la cavidad nasal y se fija en la cara externa del hueso nasal opuesto, o mediante la colocación de un arpón (método más simple y rápido).

La avulsión del párpado a nivel del canto interno es una lesión que tiene lugar con relativa frecuencia, y que casi siempre afecta al párpado inferior; no solo se deberá restablecer la continuidad del canalículo, sino también, antes de introducir las suturas cutáneas en el cierre de tres capas del propio párpado, regularizar los extremos seccionados del tendón del canto interno y suturarlos mediante un punto enterrado de nylon.

Cuando la lesión afecta al canalículo lagrimal superior, no se produce epífora, y aunque se puede intentar localizar los cabos seccionados, no debe perderse demasiado tiempo.

- En el caso de un canalículo inferior seccionado, deberá intentarse el cierre primario de la herida, procurando localizar los dos extremos del canalículo seccionado; si pueden localizarse los cabos, se introduce un filamento relativamente grueso de nylon, o un fino tubo de silicona (tubos de Crawford) a través del punto lagrimal, siguiendo ambas secciones del canalículo y hacia el interior del saco lagrimal; el tutor se extrae 2 semanas después, seguido de sondajes periódicos durante tres semanas para evitar retracciones cicatriciales.

➡ Técnicas generales de reconstrucción palpebral

Un párpado reconstruido suele requerir como mínimo dos elementos principales: una capa externa de piel y una capa interna de mucosa. Además, es de gran importancia la construcción de un borde palpebral estable, que pueda prevenir de modo permanente cualquier tendencia a la inversión o la eversión.

Por otro lado, la ausencia de parte, o incluso de la totalidad del párpado inferior puede tolerarse razonablemente bien, aparte de las molestias consecutivas a la exposición de la superficie conjuntival y a la epífora constante, y no existe peligro para la visión siempre que el párpado superior esté intacto y disponga de funcionalidad completa; por otra parte, la pérdida o incluso la retracción de una pequeña porción del párpado superior, particularmente en el centro, puede conducir a la exposición de la córnea cuando se intenta cerrar los párpados durante el sueño, con la subsiguiente desecación y posible ulceración de la misma.

A efectos prácticos, los párpados pueden dividirse en tres zonas:

- Zona central: constituye prácticamente todo el espesor del párpado.
- Zona medial: contiene las estructuras del canto interno (carúncula, punctum, conducto lagrimal y tendón del canto interno.
- Zona lateral: contiene las estructuras del canto lateral, tales como el tendón del canto lateral y estructuras lacrimales secretoras.

• Reconstrucción de defectos de espesor parcial:

Cuando el defecto no afecta a todo el espesor del párpado, podemos utilizar las siguientes técnicas de reconstrucción:

- Sutura directa
- Injerto de piel total: generalmente tomado de piel retroauricular, aunque también puede utilizarse piel preauricular o de la región supraclavicular
- Colgajos locales: permiten reconstruir la lámina anterior con menor retracción cicatricial, y proporcionan un mayor grado de viabilidad ya que poseen su propio pedículo vascular; son especialmente útiles en la región periorbitaria la plastia O-Z, los colgajos de avance V-Y, los colgajos rotatorios romboidales y los colgajos cutáneos por transposición.

• Reconstrucción de defectos de espesor total:

Dependiendo de las dimensiones del defecto, disponemos de varias opciones; el cierre cuidadoso del margen palpebral es importante por muchas razones. El mantenimiento de una alineación apropiada de las pestañas previene la triquiasis que resulta de una defectuosa alineación de los pedículos después de la reaproximación de los párpados; el cierre de los márgenes palpebrales es un paso cardinal en el cual los otros componentes del cierre palpebral.

• Defectos < 25 %:

Sutura directa: Inicialmente se determinará el grado de tensión que deberán soportar los bordes del margen palpebral después de efectuada la resección en caso de intentarse el cierre directo mediante la aproximación simple del borde de la herida. A menudo es en este paso donde se debe tomar la decisión de incorporar otro procedimiento en la reconstrucción. Si la tensión es poca, y la alineación es buena, puede procederse a completar la sutura.

• Defectos > 25% Y < 50%:

Sutura directa + cantolisis externa: si la sutura directa ejerce una presión excesiva sobre el eje horizontal del párpado, la liberación de las estructuras a nivel del canto externo proporciona una relajación adicional suficiente como para permitir un cierre con menor tensión; la cantotomía lateral se realiza con tijeras; una vez que se ha efectuado la incisión horizontal y se ha disecado el cuerpo del tendón cantal externo, se introduce la tijera verticalmente dentro de la herida para seccionar su brazo inferior o superior según el caso; una vez que la sección ha sido completa, obtendremos la máxima

movilización de la porción externa del párpado; a continuación, el defecto primario se cierra por aproximación directa; con este método se pueden ganar entre 5 y 10 mm en el eje horizontal.

Sutura directa + cantolisis externa + colgajo semicircular rotatorio (fig.4): si a pesar de la cantolisis externa la tensión sigue siendo importante, se debe añadir al procedimiento un colgajo semicircular rotatorio (colgajo de Tenzel); se marca una línea semicircular hacia fuera con convexidad inferior para el párpado superior o con convexidad superior para el párpado inferior, la cual se extiende hasta la proyección vertical de la cola de la ceja. La incisión de cantolisis, que se orienta horizontalmente, se prolonga en forma semicircular tallando un colgajo semicircular externo; la grasa orbitaria debe visualizarse claramente cuando se levanta el colgajo; una vez que rota el colgajo y se efectúa el cierre del margen, se reaproxima el ángulo del canto externo con un punto de colchonero vertical; es útil fijar el colgajo miocutáneo al periostio del reborde orbitario en las reconstrucciones de párpado inferior para evitar el desplazamiento hacia debajo del ángulo del canto externo después de la cirugía.

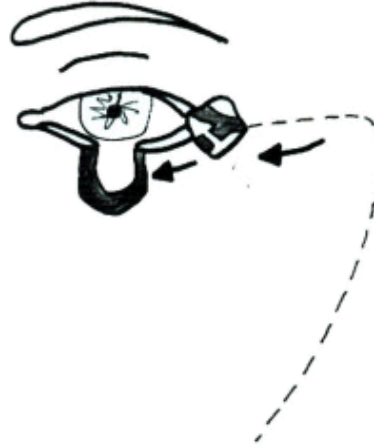


Figura 4. Sutura directa + cantolisis + colgajo de rotación de mejilla.

Si a pesar de la aplicación de las técnicas anteriormente descritas, no conseguimos una adecuada reconstrucción funcional o estética del párpado, y sobre todo cuando el defecto supera el 50% de su dimensión horizontal, deberemos recurrir a métodos ya más específicos según se trate del párpado inferior o del superior.

➡ Técnicas de reconstrucción del párpado inferior

- **Defectos de espesor parcial:**

Colgajo unilateral de Tripier (fig.5): se diseña un colgajo monopediculado de párpado superior, incluyendo piel y músculo orbicular (que asegura la vascularización del colgajo); cuando el pedículo no ha sido aplicado directamente, se divide y reajusta transcurridos de 10 a 14 días.

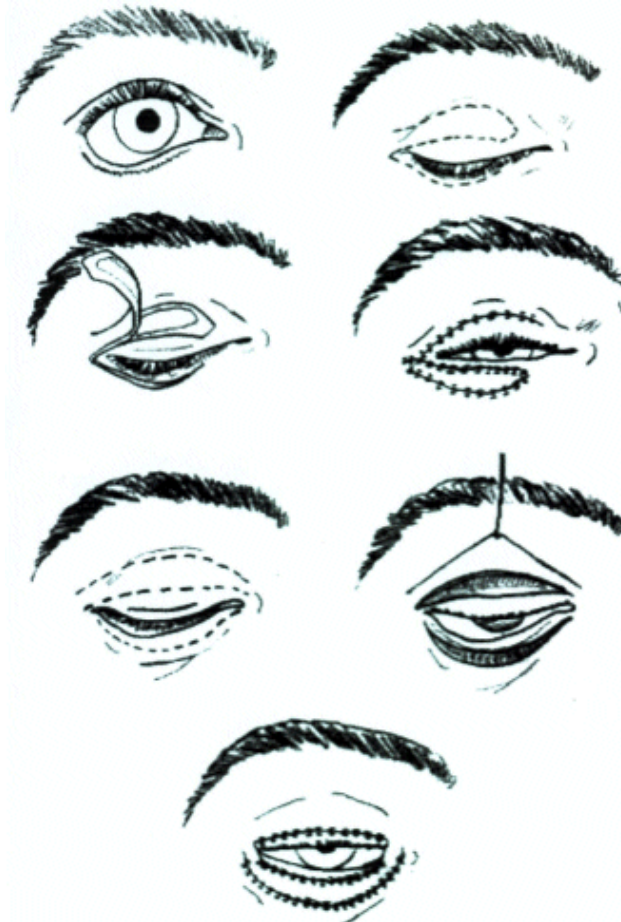




Figura 5. Colgajo de Tripier unilateral y bilateral.

Colgajo bilateral de Tripier (fig.5): cuando hay que cubrir toda la piel del párpado inferior, el colgajo musculocutáneo de párpado superior debe ser bipediculado; la sección de los pedículos se realiza 10 o 14 días después.

• **Defectos de espesor total:**

Colgajo de rotación de la mejilla: proporciona una reconstrucción simple y rápida; después de creado el defecto, se realiza una incisión horizontal desde el canto externo puede inclinarse en dirección craneal para evitar una tracción hacia debajo que ocasione un ectropion; se despegla la piel a nivel suborbicular hasta la región temporal; en este punto, para obtener la movilización necesaria de la piel, se secciona el brazo inferior del ligamento cantal ex-temo y el tabique orbitario

Grandes defectos de todo el espesor en la zona central:

- Colgajo de Hughes (tarsosconjuntival) (fig. 6): se trata de un procedimiento muy útil para las grandes reconstrucciones del párpado inferior; esencialmente es un colgajo de avance de la porción superior de la lámina posterior del párpado superior, compuesto por tarso y conjuntiva; es un procedimiento que debe realizarse en dos tiempos, y requiere un periodo de tres a doce semanas de cierre palpebral.
 - primer tiempo: en primer lugar se deben establecer las dimensiones horizontales y verticales del defecto; si el defecto es irregular, debe ser emparejado hasta hacer perpendicular el borde palpebral; se traza una incisión horizontal paralela al reborde palpebral y que debe ser emplazada al menos 4 o 5 mm por encima de la superficie interna del mismo; se disecciona el colgajo lo más alto posible por la cara posterior del músculo elevador; el colgajo debe ser aproximadamente un 25% más estrecho que el defecto; una vez que el colgajo ha sido disecado, se avanza el tarso hacia el defecto del párpado inferior; el borde del tarso avanzado se sutura al remanente del retractor del párpado inferior o en su defecto al periostio del reborde orbitario; los bordes externo e interno del colgajo se pueden suturarse al remanente de del tanto la zona receptora mediante la creación de un canal que permita imbricarlos; una vez en su lugar, el colgajo tarsosconjuntival sirve para aportar las capas posteriores del párpado, quedando una zona cruenta rectangular que se cubre con un injerto de piel total retroauricular, preauricular o supraclavicular, o con un colgajo de avance de mejilla si la piel circundante es suficientemente laxa.
 - segundo tiempo: unas 3 semanas después (según algunos autores 6 a 12 semanas), se secciona el pedículo. Debe revisarse la superficie dadora del párpado superior para liberarla de adherencias y tejido cicatricial; el colgajo conjuntival se evierte sobre el margen palpebral inferior y se sutura a la piel

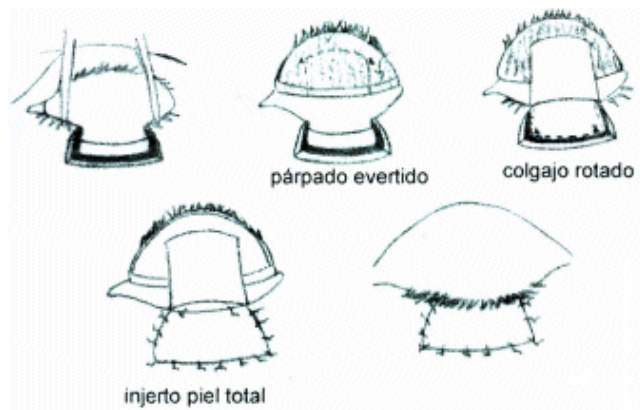


Figura 6. Colgajo tarsosconjuntival de Hughes.

- Una variante del colgajo de Hughes consiste en combinarlo con un colgajo muscular bipediculado interno por avance del músculo orbicular inferior; una vez que el colgajo de Hughes ha sido colocado en el sitio receptor, se avanza una tirilla horizontal del músculo orbicular inferior que al ser suturada al borde superior del tarso a su vez avanzado, reconstruye así la porción muscular de la lamina anterior.
- Otra variante del colgajo de Hughes deriva de una de sus mayores desventajas: el cierre palpebral prolongado, ya que la tolerancia suele ser mala en pacientes con un solo ojo útil; Leibsohn y Dryden han introducido una variante que consiste en la fenestración de la base conjuntival del colgajo de Hughes de tal manera que no interfiera con el eje visual; si la fenestración es muy grande, el segmento tarsosconjuntival del colgajo puede comportarse más como un injerto compuesto que como un colgajo.
- Colgajo de Tripier: Otra posibilidad de reconstrucción de defectos de todo el espesor en la zona central del párpado inferior es la combinación de un colgajo de Tripier (ya descrito) revestido mediante un injerto condromucoso.
- Colgajo bipediculado de todo el espesor del párpado: Descrito por Anderson y Weinstein; este colgajo eliminaría la necesidad de injerto condromucoso mediante la incorporación de tarso y

conjuntiva a un colgajo bipediculado de párpado superior.

- Injertos tarsoconjuntivales: pueden ser utilizados para reconstruir grandes defectos de la lámina posterior (> 50% y < del 80%) cuando la lámina anterior puede ser reconstruida con un colgajo miocutáneo que proporcione un adecuado aporte sanguíneo; en combinación con este tipo de injerto puede utilizarse un colgajo miocutáneo por transposición o un colgajo miocutáneo de mejilla. Estos injertos pueden ser tomados del la cara posterior del párpado superior homolateral o contralateral. La mayor ventaja del injerto tarsoconjuntival es que no es necesario cerrar los párpados durante varias semanas después de la reconstrucción debido a que esta técnica se realiza en un solo tiempo. Las desventajas más importantes son:
 - provoca una mayor retracción del párpado inferior
 - no puede ser utilizada en grandes defectos que se extiendan al anillo orbitario o a las regiones cantales
 - puede provocar granulomas o pliegues cantales en la zona dadora
- Colgajo de Beard: es un colgajo por transposición de la lámina posterior, compuesto por tarso y conjuntiva, que puede ser retado hacia un defecto externo del párpado inferior con el objeto de reconstruir la lámina posterior y proveer de un adecuado aporte sanguíneo a injertos cutáneos de espesor total. Esta técnica es más apropiada para defectos externos del 50 % del párpado inferior. Una modificación de esta técnica es la utilización de un colgajo miocutáneo externo por transposición del párpado superior para la reconstrucción de la lámina anterior en combinación con un colgajo tarsoconjuntival por transposición para reconstruir la lámina posterior del párpado inferior.
- Colgajo en isla basado en la arteria supratrocLEAR.

● Reconstrucción total del párpado inferior:

Los objetivos de una buena reconstrucción total del párpado inferior son: proporcionar altura y sostén suficientes, un fornix conjuntival profundo, y una buena posición del canto.

- Colgajo de rotación de mejilla e injerto condromucoso (Mustardé) (fig.7): se trata de la técnica más simple y de resultados más consistentes; cuando se ha resecado el párpado, se obtiene el injerto condromucoso, que se modula para dejar una tira de mucosa alrededor de una isla de cartílago; el cartílago se adelgaza y se sutura a la zona receptora.

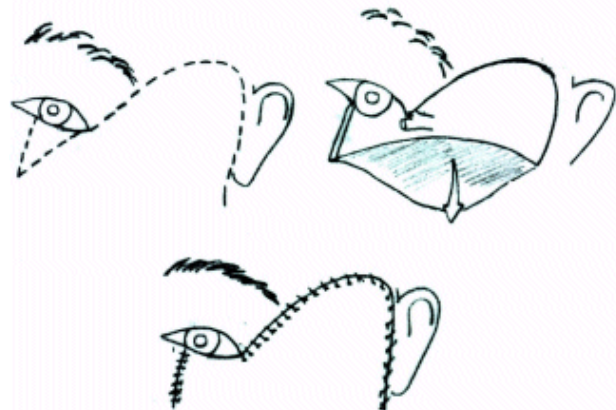


Figura 7. Colgajo de Mustardé.

A continuación se diseña el colgajo de mejilla; la incisión sigue lateralmente y hacia arriba, y corre verticalmente por delante del pabellón auricular llegando si es necesario hasta el cuello; se levanta el colgajo y se sutura al borde superior del injerto y al resto de los tejidos en su nueva posición; la superficie profunda del colgajo se ancla al periostio y a los tejidos blandos por encima del cigoma para evitar así la ptosis del colgajo y el subsiguiente ectropion.

McGregor recomienda efectuar una plastia en Z en el extremo temporal para relajar el colgajo; la indicación real de esta maniobra es igualar el exceso de piel por encima de la incisión del canto lateral a medida que el colgajo de la mejilla avanza lateralmente.

- Colgajo frontal (Fricke) (fig.8): la reconstrucción de la cubierta tarsoconjuntival se realiza mediante un injerto condromucoso de tabique nasal; una vez que se ha suturado el injerto al lecho receptor, se diseña un colgajo supraciliar, que se levanta incluyendo solo la paleta cutánea sin músculo; el colgajo se desciende y se sutura en su nueva posición; el pedículo no se tubuliza y la frente se cubre con un injerto laminar; entre 10 y 14 días después se divide el pedículo.



Figura 8. Colgajo de Fricke.

La indicación del colgajo de Fricke debe limitarse a los casos en los que por alguna circunstancia no pueda realizarse la técnica de Mustarde (irradiación de la mejilla, la situación del paciente desaconseja una anestesia prolongada, etc), ya que la piel frontal difiere en grosor, textura y color de la piel del párpado; la ventaja es que es un procedimiento rápido, relativamente atraumático, y puede ser realizado bajo anestesia local si es necesario.

Debemos mencionar además, que cuando se perdido la totalidad del párpado inferior, incluido el punto lagrimal, en el curso de la operación primaria no debe realizarse intento alguno de reconstruir un sistema de drenaje para las lágrimas, ya que esta medida complica el procedimiento y reduce aún más la cantidad de conjuntiva disponible; además, sólo cuando la secreción lagrimal refleja sea excesiva habrá epifora; con frecuencia, las molestias ocasionadas por la epifora son escasas si no están lesionados el canalículo y el punto lagrimal superior, si se comprueba que la epifora constituye un trastorno importante para el paciente, la reconstrucción del sistema de drenaje lagrimal se llevará a cabo 6-7 meses después.

➡ Técnicas específicas de reconstrucción del párpado superior

Si los bordes del defecto no pueden aproximarse para efectuar una sutura primaria, hay que importar tejidos; podemos obtener tejido adicional mediante la utilización de distintas técnicas, dependiendo del espesor y las dimensiones del defecto:

- Colgajo de traspaso del párpado inferior (fig.9) : en esta técnica, se utiliza un cuarto del párpado inferior para reconstruir el superior; este colgajo está basado en la arteria marginal, que se encuentra 3 ó 4 mm por debajo del borde palpebral, y por tanto el pedículo debe tener por lo menos 5 a 6 mm de dimensión vertical; se mide la dimensión del defecto del párpado superior y esta medida es transferida al párpado inferior; el punto central de este segmento transferido marca el sitio donde se ubica la bisagra sobre la que rotará el colgajo de párpado inferior; la incisión acaba aproximadamente a 5 mm del margen del párpado para evitar lesionar los vasos marginales; una vez elevado, el colgajo puede rotarse sobre su pedículo acercándolo al defecto del párpado superior; la zona donante se cierra directamente; entre 10 y 14 días después se divide el pedículo.

Este colgajo proporciona excelentes resultados en cuanto al color y la textura de la piel; la desventaja es la posibilidad de necrosis del colgajo por excesiva angulación del pedículo, con la consiguiente iatrogenia en ambos párpados.



Figura 9. Colgajo de traspaso de párpado inferior.

- Colgajo de traspaso de párpado inferior + colgajo rotatorio de mejilla (fig.10): el principio de este procedimiento, es el de reconstruir el párpado superior mediante la rotación hacia el defecto de un colgajo de párpado inferior de pedículo externo; a continuación se efectúa la reconstrucción del párpado inferior mediante un colgajo rotatorio de mejilla; en un segundo tiempo se secciona el pedículo del colgajo de párpado inferior.



Figura 10. Colgajo de traspaso de párpado inferior + colgajo de rotación de mejilla.

• Defectos de espesor total:

- Técnica de Cutler – Beard (fig.11): probablemente sea una de las mejores técnicas de reconstrucción de defectos > del 60 % del párpado superior; en términos generales, consiste en el empleo de un colgajo de avance del párpado inferior el cual se lleva al párpado superior pasando por debajo de un colgajo en puente creado por medio de una incisión de todo el espesor efectuada a 4 mm del margen palpebral del párpado inferior.

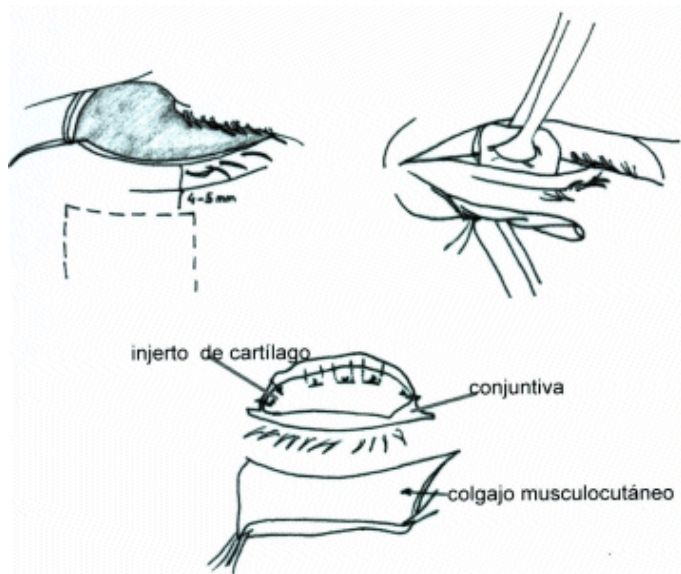


Figura 11. Colgajo de Cutler-Beard.

- Primer tiempo : se estima la dimensión horizontal del defecto del párpado superior y luego se marca el colgajo de avance; se separa la conjuntiva de los demás elementos del colgajo; para poder obtener un avance adecuado de la conjuntiva, es necesario liberada de la fascia capsulopalpebral; la conjuntiva avanzada se sutura al remanente de conjuntiva del párpado superior. Se disecan e individualizan los remanentes de la aponeurosis del elevador; en este momento, se coloca sobre la conjuntiva un injerto de cartilago moldeado en forma de tarso, y se fija al remanente de aponeurosis del elevador; la obtención de una buena fijación a la aponeurosis del elevador asegura una adecuada retracción del párpado sobre el injerto de cartilago; el colgajo de piel y músculo se avanza por debajo del puente del borde palpebral inferior y se lo sutura al remanente musculocutáneo del párpado superior; la piel y el músculo se suturan en planos separados; el borde inferior del colgajo en puente del párpado inferior no se sutura, dejando que cierre por segunda intención.
- Segundo tiempo : después de uno a tres meses se traza una línea 2 mm por debajo de la posición donde se desea establecer el nuevo margen palpebral y se incide la piel; se secciona por completo el colgajo; a nivel del nuevo margen palpebral se puede reseca aproximadamente 2 mm de piel y músculo, dejando 2 mm de conjuntiva 'para ser rotada anteriormente; la rotación de la conjuntiva se efectúa con el objeto de obtener un epitelio que no se queratinice (una mucosa) a nivel del margen palpebral reconstruido; la conjuntiva se fija a la piel.

La mayor ventaja del colgajo de Cutler - Beard es que puede ser utilizado para cerrar grandes defectos del párpado superior; las mayores desventajas son: la necesidad de cierre ocular durante por lo menos un mes; ausencia de pestañas en el párpado reconstruido irritación corneal por triquiasis producida por pelos de la piel del margen palpebral superior (problema frecuente); lagofthalmos como consecuencia de un acortamiento vertical del párpado superior; potencial riesgo de necrosis del puente del margen palpebral inferior con posterior necesidad de reconstrucción del párpado inferior; margen palpebral superior queratinizado que puede provocar irritación corneal.

- Injertos compuestos: se obtiene una porción de 6 mm del párpado superior contralateral al cual se le retira la piel y el músculo orbicular dejando el tarso, la conjuntiva y el margen palpebral; este injerto compuesto se coloca en el defecto y se fija a nivel de la línea gris a los bordes interno y externo del defecto; una vez que la lámina posterior es fijada al defecto, se talla un colgajo miocutáneo para cubrir el tarso, para proporcionar un adecuado aporte sanguíneo al injerto y para reconstruir la lámina anterior; el injerto compuesto tarsoconjuntival reconstruye la lámina posterior y el colgajo miocutáneo se transforma en la lámina anterior del nuevo párpado.

Las ventajas de este método de reconstrucción son:

- se puede obtener un margen palpebral de mejor calidad que con la técnica de Cutler Beard
- no requiere un segundo tiempo

Las desventajas de este procedimiento son:

- requiere la utilización de tejido del párpado contralateral
- existe un riesgo sustancial de necrosis de la lámina posterior

Una variación de esta técnica para grandes defectos del párpado superior ha sido descrita por Beyer y consiste en la colocación de dos injertos en tandem para la reconstrucción de defectos muy extensos del párpado superior.

➡ Reconstrucción del canto externo

Los defectos del canto externo constituyen en cierto modo un problema reconstructivo debido a la ausencia de zonas dadoras de colgajos locales que posean el mismo tipo de piel.

Los defectos pequeños del canto externo se pueden tratar mediante aproximación directa.

Si solamente necesitamos reconstruir la parte baja del área cantal, da buen resultado el colgajo de rotación de mejilla estándar o un colgajo romboide.

Si el defecto es de dimensiones significativas y compromete canto externo, y párpado superior e inferior, se hacen necesarias técnicas de reconstrucción más complejas:

- Colgajo de Fricke (frontal) (fig.12): puede reemplazar el área cantal externa o puede ser dividido par formar el canto y una porción de los párpados; para recubrir la cara interna del colgajo, se moviliza la conjuntiva; si esto no es posible, se empleará un injerto libre de mucosa oral o nasal; con un colgajo tan grueso no es necesario la realización de un injerto condromucoso; la zona dadora rara vez puede cerrarse por aproximación directa, ya que distorsionaría la ceja, y por ello, la zona cruenta debe cubrirse con un injerto. La mayoría de las veces, esta técnica se realiza en un solo tiempo; en otros casos, cuando quede un pedículo, éste se divide después de 10 a 14 días.

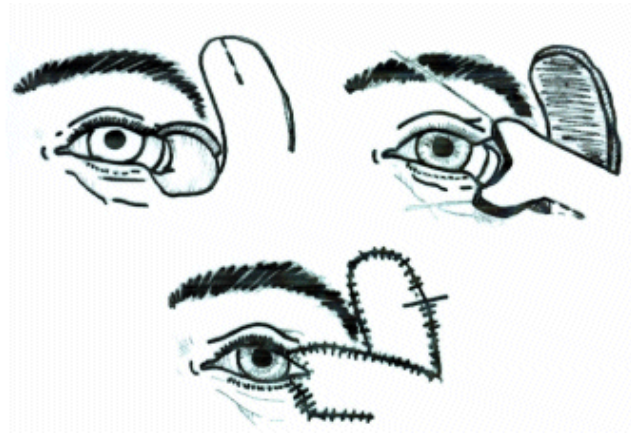


Figura 12. Colgajo de Fricke para canto externo.

El problema que plantea esta técnica es la diferencia de textura y color de la piel de la frente con respecto a la de la región periorbitaria, además de la morbilidad de la zona donante.

- Colgajo de Hughes diagonal: se trata de una variante del colgajo tarsoconjuntival ya descrito en el apartado de reconstrucción de párpado inferior, el tallado del colgajo es el mismo, salvo que en lugar de avanzarlo directamente hacia el defecto del párpado inferior, se lo rota parcialmente en forma diagonal de manera tal que el borde tarsal avanzado del colgajo tarsoconjuntival pueda ser fijado al reborde orbitario externo a nivel del tubérculo de Whitnall; el borde tarsal externo del colgajo de Hughes puede fijarse al muñón del canto externo remanente o a través de un pequeño colgajo de periostio que es rotado a partir del reborde orbitario. En aquellas situaciones en las que no hay periostio ni tendón disponible para la fijación del borde tarsal externo del colgajo, se puede descender la fascia temporal y utilizarla como punto de fijación lateral para reemplazar el tendón cantal.

➡ Reconstrucción del canto interno

Los tumores que comprometen el canto interno suelen ser insidiosos, de reconocimiento tardío y muy resistentes a cualquier tipo de tratamiento que no sea la resección quirúrgica radical. La extirpación incompleta de un carcinoma en el canto interno puede resultar en una diseminación posterior del tumor a senos etmoidales, y desde allí al área cribiforme con invasión consecutiva intracraneal; al extirpar lesiones superficiales es recomendable escindir el periostio, especialmente si hay alguna sospecha de invasión subdérmica; si se comprueba invasión perióstica, debe researse el hueso nasal subyacente.

Cuando las dimensiones del defecto creado nos permiten reconstruir el bolsillo conjuntival interno, si es necesario por movilización de la conjuntiva del limbo, podemos recurrir, entre otras, a alguna de las siguientes técnicas:

- Colgajo glabellar: tomado de la línea media y con base en un lado de la nariz; el defecto en la zona donante se cierra en "V-Y".
- Colgajo digital partido (fig.13): tomado de la región frontoglabelar; una vez levantado el colgajo, se realiza una cantopexia transnasal con alambre que fija las capas profundas del colgajo a la zona donde queremos situar el nuevo canto; a continuación se adapta el colgajo al defecto.



Figura 13. Colgajo digital partido para reconstrucción de canto interno.

- Colgajo frontal + colgajo de rotación de mejilla: el extremo medial del colgajo de mejilla se aproxima al canto interno previa liberación de la rama inferior del ligamento cantal externo; se realiza una cantopexia transnasal; a continuación se desciende el colgajo frontal y se sutura en su nueva posición.
- Cuando se trata de cirugía tumoral, que debido a las características anatómicas especiales del canto interno suele ser agresiva, la técnica de elección es la realización de un colgajo tarsoconjuntival diagonal (fig.14); el colgajo de Hughes diagonal en el canto interno puede ser rotado hacia dentro de manera que su borde interno pueda ser fijado al remanente de tendón cantal o fijado con alambre mediante transfixión nasal; este colgajo puede ser utilizado como lecho receptor para injertos de piel total, o puede combinarse con colgajos cutáneos rotatorios por transposición.

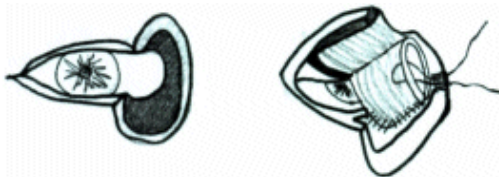


Figura 14. Colgajo tarsoconjuntival diagonal para canto interno.

Cuando las estructuras canaliculares se extirpan junto al tumor, se deben reconstruir con microtubos de silicona, que actúan como tutores durante la fase de cicatrización. Cuando el sistema lagrimal ha sido extirpado, la epifora postoperatoria no es infrecuente y puede ser molesta para el paciente; en estas condiciones resulta poco posible obtener buenos resultados con las conjuntivorrinostomías o drenajes conjuntivonasales.

➡ Malposición palpebral

• Ectropion:

Se trata de una rotación externa o eversión del párpado; puede ser de grado variable y va desde una ligera eversión de una parte del párpado hasta la eversión total; es más frecuente en el párpado inferior debido al mayor efecto relativo de la fuerza de la gravedad, los factores mecánicos y la laxitud de las estructuras tarsocantales sobre los tarsos de reducida dimensión vertical. Existen distintos tipos de ectropion según su etiología.

- **Ectropion congénito:** Consiste en una retracción de la piel en los cuatro párpados, a veces con cierto grado de ptosis, en la que existe además un telecanto bastante acentuado.

Los grados moderados suelen requerir la corrección del telecanto (descrita más adelante), y en un intervalo de aproximadamente 6 meses, por la aplicación de un injerto cutáneo de grosor total al párpado inferior después de efectuar una incisión paramarginal y de seccionar el tabique orbitario, y si es necesario, tratar la ptosis.

Los casos acentuados del síndrome requieren un enfoque más radical, debido al riesgo de lesión de las córneas a causa de la exposición; a pesar del ectropion, sin embargo, la conjuntiva del párpado superior recubre habitualmente las córneas durante el sueño, y el ectropion del párpado inferior, mucho más deformante, puede corregirse en primer lugar al cabo de un año, siempre que la exposición de la córnea no sea causa de signos o de síntomas.

El tratamiento generalmente debe realizarse en dos tiempos; en primer lugar se aplican injertos de espesor total (retroauriculares), a través de una incisión paramarginal, que se extiende más allá de los cantos interno y externo, si bien deberá disociarse el músculo orbicular inmediatamente por encima del reborde orbitario externo inferior y seccionar con tijera el tabique orbitario para permitir la corrección completa del ectropion.

Los párpados superiores se tratan 6 meses después, por la aplicación de injertos cutáneos parciales adecuados; en teoría, la incisión sobre el párpado superior debe dejar la mayor cantidad de piel posible sobre el tarso; también en este caso, la incisión debería practicarse hasta más allá del canto, y el orbicular se disociará para permitir la sección del tabique orbitario subyacente, por lo menos en su parte central; una vez que se han injertado los párpados superiores, puede observarse un cierto grado de ptosis, que en general no debe tratarse a causa del posible lagofthalmos secundario.

A continuación puede corregirse el telecanto, cuyo tratamiento exponemos más adelante.

- **Ectropion senil:** A menudo se debe a cambios involucionales que provocan un aumento en la laxitud horizontal del párpado, lo que puede ser determinado mediante la prueba del pinzamiento: cuando el examinador tira del párpado inferior alejándolo del globo ocular y después lo suelta, normalmente se observa un rápido retorno del párpado a su posición original; si esto no ocurre, se debe considerar que el paciente tiene al menos una laxitud horizontal significativa. Como alternativa, la capacidad de tirar del párpado inferior alejándolo del globo más de 10 mm denota de por sí una laxitud palpebral significativa.

Esta comprobación de la laxitud palpebral es extremadamente importante para determinar si el acortamiento horizontal del párpado va a ser efectivo o no en la reparación de la mayoría de los tipos de ectropion senil.

También es importante destacar qué porción del párpado inferior tiene una mayor laxitud ya que este factor va a determinar el sitio anatómico preciso donde se ha de efectuar la cirugía correctiva. Se debe demarcar la zona de máxima laxitud horizontal del párpado y luego se reseca una porción triangular o en cuña, para lo cual se superponen los extremos palpebrales escindidos con el objeto de determinar con exactitud la cantidad de párpado que puede ser

resecado sin dificultad.

En la mayoría de los casos el acortamiento horizontal externo del párpado (también conocido como procedimiento de Bick modificado) puede ser efectivo y relativamente simple de efectuar:

- En general, para la reparación del ectropion se puede utilizar una resección triangular o en cuña , con base superior, de unos 4 a 10 mm de tejido del margen palpebral.
- Para poder mantener el contorno anatómico del párpado, tanto el margen palpebral como el tarso deben ser reaproximados con cuidado. La ubicación externa de la cicatriz también contribuye a hacerla menos visible; se pueden usar suturas reabsorbibles para efectuar el cierre del tarso.

Un segundo procedimiento, que es similar al acortamiento horizontal simple del párpado es el de la suspensión con lengüeta tarsal externa o técnica suspensoria con bandeleta tarsal (fig.15): Se efectúa la resección de un triángulo de todo el espesor del margen palpebral a nivel de la zona externa del párpado ectropico. A continuación se realiza una lengüeta tarsal con los últimos 2 a 3 mm más externos del párpado inferior. Esta lengüeta de tejido puede ser sepultada en el periostio a 2 mm por detrás del reborde orbitario externo, mediante una sutura no reabsorbible; la lengüeta debe ser ubicada inmediatamente por encima de la posición habitual del canto externo. Este método estabiliza el margen palpebral en su posición anatómica adecuada y definitiva, así como las estructuras de las láminas anterior y posterior. También produce un estiramiento del párpado inferior y mejora la aposición del párpado al globo ocular.



Figura 15. Técnica suspensoria con bandeleta tarsal (ectropion).

Técnica de Kuhnt – Szymanowski : ha sido utilizada con éxito durante muchos años; implica la utilización de una incisión subciliar para levantar un colgajo de piel, y un acortamiento horizontal del párpado; este acortamiento horizontal del esqueleto palpebral para esconder la cicatriz del párpado inferior, debajo del colgajo cutáneo, a menudo proporciona excelentes resultados estéticos. Sin embargo, este procedimiento puede favorecer la aparición de triquiasis como consecuencia de incidir la línea gris.

Cuando se observa un marcado grado de ectropion, puede realizarse una resección palpebral en cuña doble; esta técnica es similar al procedimiento de Bick modificado, pero implica una segunda resección en cuña efectuada internamente, inmediatamente por fuera del punto lagrimal inferior, de acuerdo con el grado de laxitud horizontal palpebral presente; además, para favorecer la inversión interna del párpado y mejorar el flujo lagrimal se puede efectuar una plastia del punctum en uno o dos pasos; en ocasiones, la electrocoagulación de varios puntos sobre la conjuntiva tarsal justo por debajo del punto lagrimal puede ayudar a mejorar el efecto de inversión.

Cuando estamos ante una eversión grave del punto lagrimal acompañado de ectropion interno, podemos recurrir a la técnica de Otis – Lee :

- Se efectúan incisiones a lo largo del ángulo cantal interno, comenzando por dentro del punto lagrimal, extendiéndose hacia el ángulo cantal interno, y continuando superiormente hasta llegar al nivel del punto lagrimal superior, inmediatamente por fuera de los canalículos.
- Esta incisión en forma de “V” se prolonga en sentido interno y superior en una línea recta a partir de la incisión en el párpado inferior para poder obtener un colgajo de piel. Una vez que se ha levantado el colgajo, se tracciona de éste en dirección interna y superior ayudando de esta manera a mejorar la posición del ectropion interno del párpado inferior. En esta etapa del procedimiento se puede efectuar la resección de la piel redundante y se puede reposicionar con mayor tensión el colgajo de piel. Además, los colgajos de piel locales de los párpados superior e inferior pueden ser unidos entre sí tanto posterior como lateralmente mediante la colocación de suturas reabsorbibles de tal manera que se efectúa una pequeña tarsorrafia o cantoplastia interna a lo largo del margen palpebral a nivel del ángulo cantal interno.

- **Ectropion cicatricial:** Este proceso puede obedecer a una gran variedad de causas, que oscilan desde la fibrosis moderada hasta la retracción acentuada del tejido cicatricial; el mejor método para reemplazar la lámina anterior afectada es el injerto de piel retroauricular (aunque también puede tomarse de la zona superointerna del brazo y la cercana al área clavicular); a través de una incisión subciliar se libera la piel a nivel de la cicatriz y se avanza luego con el despegamiento para liberar cualquier probable retracción cicatricial subcutánea; a continuación se sutura el injerto al lecho receptor (fig.16).



Figura 16. Injerto de piel total retroauricular en el tratamiento del ectropion cicatricial.

- **Ectropion paralítico:** El ectropion puede surgir como consecuencia de la parálisis del músculo orbicular a causa de una lesión temporal o permanente del VII par. El tratamiento de estos casos de ectropion son objeto de comentario en el capítulo dedicado a la cirugía de la parálisis facial.

- **Entropión:**

El entropión es la rotación hacia dentro del borde palpebral y determina el contacto de las pestañas con la córnea, que puede producir irritación y erosión de la misma. Por su parte, la triquiasis es una situación en la que solo las pestañas se tuercen contra el globo ocular mientras los párpados permanecen en posición normal.

El entropión puede clasificarse en tres tipos:

- **Entropión congénito:** Puede presentarse como un proceso primario, en el que se observa un desarrollo defectuoso del borde palpebral, posiblemente por angulación horizontal de la placa del tarso y giro hacia dentro de la totalidad de las estructuras del borde, incluidas las pestañas, acompañada a veces de hipoplasia del tarso; la irritación corneal que ocasiona es escasa, y suele corregirse de modo espontáneo.

Deberá adoptarse una tónica expectante, pero si no parece que el proceso vaya a remitir por sí mismo hacia la edad de un año, o si la irritación corneal es persistente, deberá corregirse escindiendo una elipse de piel y de las fibras subyacentes del músculo orbicular, y una cuña mínima de la placa tarsal: la herida cutánea se sutura con puntos discontinuos; en los casos acentuados estas suturas deberán alcanzar hasta el borde inferior de la placa tarsal, para traccionar el borde palpebral a una posición de una discreta eversion.

En los casos graves, puede recurrirse a la técnica de incisión de vaivén de Weis, esta técnica consiste en la realización de una incisión a través de todas las capas del párpado, aproximadamente a 3- 4 mm de la línea de las pestañas, en la parte afecta; los puntos de sutura se introducen de tal forma que abarquen el borde superior de la herida de la piel y lo unan al borde inferior de la herida del tarso y de la conjuntiva, inclinando así el borde palpebral.

- **Entropión senil:** La causa del entropión senil involutivo, a menudo guarda relación con la del ectropion, en la cual hay una significativa laxitud horizontal del párpado, acompañada de un debilitamiento de los retractores del párpado inferior; parece ser que en el entropión, la porción preseptal del músculo orbicular tiende a sobreponerse y a cabalgar sobre la porción pretarsal del músculo orbicular, provocando una inversión del borde palpebral; en la mayoría de los casos hay también una distensión de los tendones cantales interno y externo, lo que también contribuye a la malposición palpebral; la atrofia de la grasa orbitaria puede aumentar el grado de entropión, y en ocasiones, en estos pacientes puede observarse enoftalmos. Disponemos de distintas técnicas para la corrección del entropión senil.

- Técnica de Lester Jones : después de escindir una tira estrecha de piel y de orbicular por debajo del borde inferior del tarso, se aplican puntos de sutura a través del borde de la piel, de tal forma que desplacen hacia arriba y acorten el tabique orbitario en dirección vertical; esta técnica atiranta el tabique laxo, impide que el orbicular situado por delante del mismo sobrepase la línea de inserción tabique-piel.
- Técnica de Wobig : el acceso es similar al de la técnica anterior, pero el tabique orbitario se abre inmediatamente por debajo de la placa tarsal y se identifica el músculo palpebral inferior para que pueda acortarse directamente casi 8 mm, con objeto de ejercer tracción hacia abajo sobre el borde inferior de la placa tarsal inferior.
- Técnica de Hill modificada (fig.17): funciona mejor en pacientes que presentan entropión coexistente con laxitud horizontal del párpado inferior; se realiza una incisión subciliar, 1-2 mm por debajo de la línea de las pestañas. En dirección al reborde orbitario externo; la porción pretarsal del músculo orbicular es liberada del tarso en sentido horizontal, y luego externamente se efectúa una resección de todo el espesor del párpado de acuerdo al grado de laxitud horizontal; esta resección se realiza en forma pentagonal invertida ; después de haber sido acortado, el párpado se reapproxima utilizando las técnicas de cierre estándar, y las tiras horizontales del orbicular desprendidas del tarso deberán ser fijadas a él; finalmente el colgajo de piel se tracciona ligeramente hacia arriba y se efectúa la resección de piel redundante; el anclaje de la porción pretarsal del músculo orbicular al tarso evita el cabalgamiento del músculo orbicular preseptal, lo que previene la recurrencia del entropión.

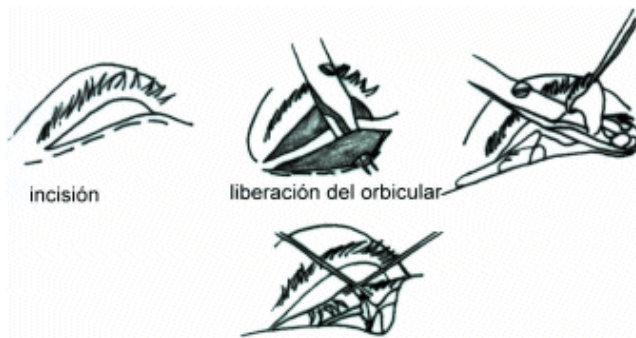


Figura 17. Técnica de Hill (entropión).

- **Entropión cicatricial:** Habitualmente es causado por un acortamiento o deficiencia de las estructuras palpebrales de la lámina posterior.

Cuando el grado de entropión es leve, se puede realizar la técnica de Snellen; consiste en la escisión de una cuña horizontal de piel, de orbicular y de tarso inmediatamente por encima de la línea de las pestañas; cuando se cierra la herida, las pestañas están giradas hacia delante.

Cuando la fibrosis es más acentuada, requerirá el desdoblamiento del borde palpebral en la línea gris y la aplicación de un injerto compuesto de cartílago y mucosa nasal; éste se aplica en una incisión practicada en la propia línea gris, o a través del tarso, a 2-3 mm del borde palpebral, según el grado de máxima fibrosis.

Cuando el entropión es todavía más grave, con la línea de las pestañas girada hacia la córnea y se produce espasmo de los párpados con aumento adicional del entropión, se requerirá un giro hacia fuera más acentuado del borde palpebral, como el que se consigue con la técnica de Weis ya descrita.

➡ Ptoxis palpebral

La evaluación y el manejo de la ptosis palpebral exige tanto la obtención de una cuidadosa anamnesis y examen físico como poseer un conocimiento práctico del espectro de enfermedades que pueden presentarse con ptosis palpebral y de los procedimientos que pueden ser utilizados para obtener una corrección quirúrgica satisfactoria.

Cuando se presenta un paciente con ptosis, es importante determinar si ésta es congénita o adquirida.

Podemos encontrar pacientes que presentan ptosis palpebral como componente de un síndrome:

- el hallazgo de síntomas neurológicos concomitantes como disfagia, diplopia y parálisis facial bilateral es de utilidad en el diagnóstico de miastenia gravis o miopatía;
- la miosis concomitante con ptosis sugiere un síndrome de Horner, lo que obliga a realizar un minucioso examen neurológico;
- la midriasis con diplopia sugiere parálisis del III par, lo que también debe motivar una investigación apropiada;
- la proptosis o la presencia de una masa dentro de la región periorbitaria pueden ser una manifestación secundaria de un tumor o de otro tipo de enfermedad infiltrante;
- el síndrome de blefarofimosis consiste en ptosis bilateral, blefarofimosis, telecanto, epicanto inverso y ectropion del párpado inferior;
- el síndrome de la blefarochalasis presenta asociados edema periorbitario idiopático, atrofia cutánea palpebral y desinserción de la aponeurosis del elevador.

La ptosis congénita indica un escaso desarrollo del músculo elevador del párpado superior, asociado a una transformación fibrosa de las fibras musculares . Puede ser unilateral o bilateral.

La ptosis adquirida puede ser consecuencia de la desinserción de la aponeurosis del elevador, o de un proceso miopático, de un traumatismo de la aponeurosis o del músculo elevador, o puede deberse a una lesión neurogénica; la desinserción o dehiscencia de la aponeurosis del elevador es la forma más común de ptosis adquirida y ocurre más frecuentemente como un trastorno relacionado con el aumento de la edad, asociado a retracción de las bolsa adiposas preaponeuróticas, lo que determina una profundización del surco palpebral superior y borramiento del pliegue palpebral superior; puede presentarse también ptosis después de traumatismos o de un edema periorbitario intenso, como componente del síndrome de la blefarochalasis, o después de la cirugía. La ptosis traumática puede ser causada por herida penetrante del músculo elevador o por laceración o desinserción de la aponeurosis.

El examen físico permite establecer el grado de ptosis, la posible etiología y la terapéutica apropiada:

- **Grado de ptosis :** se cuantifica por la distancia entre el margen palpebral y la pupila, que se define como la distancia entre la pupila sometida a reflejo luminoso y el margen del párpado superior en posición neutra; esta medida varía habitualmente entre 3 y 4,5 mm; otra medición de la alteración de la simetría palpebral puede ser la determinación de la distancia vertical interpalpebral en la línea media; sin embargo, esta medida puede ser influida por la posición relativa del párpado inferior, y no constituye una medida real de la posición del párpado superior con respecto al eje visual.
- **Función de elevador :** se establece mediante la medición de la excursión del margen palpebral superior

en la mirada hacia abajo y hacia arriba; el examinador debe fijar con su pulgar la ceja del paciente para evitar cualquier transmisión de fuerza del músculo frontal al párpado superior:

- la función normal del elevador es usualmente >12 mm;
 - la función que mide <5mm es considerada pobre;
 - entre 6 y 9 mm es considerada regular;
 - entre 10 y 12 mm es considerada razonablemente buena;
- Retraso del párpado : la búsqueda del retraso del párpado en la mirada hacia abajo es muy útil para identificar la ptosis congénita;
 - Anatomía de superficie: las características anatómicas que pueden ser importantes en el establecimiento de la ptosis en el examen físico; incluyen la presencia de telecanthos, presencia y posición del surco palpebral, profundidad del surco palpebral superior y tamaño de las cisuras palpebrales.
 - Examen de los movimientos extraoculares: es muy importante en la evaluación de la ptosis; ciertas afecciones que causan ptosis están asociadas con anomalías de los músculos extrínsecos del ojo, tales como la oftalmoplejía extrínseca crónica, o la distrofia muscular del adulto (distrofia oculofaríngea) . Una fascies miopática asociada con anomalías de la función de los músculos extraoculares sugiere una enfermedad neuromuscular sistémica. El fenómeno de Bell, que es un reflejo central que ayuda a mantener una película continua de lágrimas sobre la superficie ocular, se halla a menudo muy disminuido en pacientes con miopatías; la ausencia del fenómeno de Bell puede determinar que la superficie ocular quede más expuesta luego de la corrección de la ptosis.
 - Las anomalías pupilares , como las que se presentan en la parálisis del III par o en el síndrome de Horner, deben ser detectadas. Los cambios en la posición del párpado que se producen con los movimientos extraoculares sugieren una regeneración aberrante del III par. Los cambios intermitentes de la posición del párpado al hablar o al masticar pueden indicar la existencia del guiño sincrónico mandibular (síndrome de Marcus Gum) o una regeneración aberrante del nervio facial.
 - Función del músculo orbicular : la función normal del orbicular puede estimarse haciendo que el paciente cierre los ojos con fuerza y luego el examinador intenta abrir las hendiduras palpebrales; con un esfuerzo máximo, el paciente debe poder resistir normalmente los intentos del examinador de abrir las hendiduras palpebrales; si no fuera así, existiría una relativa debilidad del músculo orbicular. La presencia de cualquier tipo de lagofthalmos en un paciente con ptosis palpebral indica una función muy pobre del orbicular. Cualquier limitación en la función del músculo orbicular aumenta el riesgo de lagofthalmos y favorece la exposición de la córnea en el periodo postoperatorio; los pacientes con ptosis y una pobre función del orbicular, no son buenos candidatos para la corrección quirúrgica.
 - Secreción lagrimal : los pacientes con el síndrome del ojo seco pueden sufrir una exacerbación de las molestias y hasta experimentar una descompensación de la superficie corneal después de la cirugía para la corrección de la ptosis.
 - **Tratamiento:**
 - Ptosis congénita: Los casos leves están asociados generalmente con una función de regular a buena del elevador; en estos casos, podemos recurrir al siguiente procedimiento :

Se marca la piel del párpado a nivel del surco palpebral deseado; la medición de la distancia a la línea de las pestañas al surco palpebral del párpado contralateral es un método excelente para la determinación de la distancia correcta (usualmente de 7 a 8 mm) ;

Se diseña el músculo orbicular hasta llegar a la cara anterior del tarso, que se expone;

Se reseca una pequeña tira de músculo orbicular;

Se efectúa un pequeño ojal en cada extremo del borde superior del tarso;

Se coloca una pinza de Berke que tome de dentro a fuera el borde superior del tarso; entre los brazos de la pinza se encuentran la conjuntiva palpebral, el músculo de Müller y la aponeurosis del elevador; los tejidos tomados por la pinza se seccionan, se separa del borde superior del tarso y son evertidos, exponiendo la cara posterior de la conjuntiva;

Utilizando una tijera se separa la conjuntiva del músculo de Müller y se moviliza la conjuntiva hacia abajo; luego se repone la conjuntiva suturándola al borde superior del tarso con una sutura continua de material reabsorbible;

A continuación se procede a la disección por debajo del músculo orbicular y a través del Septum orbitario hasta exponer las bolsas adiposas preaponeuróticas, que se retraen, exponiendo la aponeurosis del elevador;

Los cuernos internos y externos de la aponeurosis son seccionados verticalmente;

Se tracciona hacia debajo de la aponeurosis y se pasan a través del tarso tres puntos de colchonero de material reabsorbible, que atraviesan la aponeurosis del elevador; si tanto el contorno como la posición son adecuados, se anudan las suturas de forma permanente y se efectúa la resección de la aponeurosis excedente.

Finalmente se sutura la piel tomando un borde cutáneo, el borde de la aponeurosis y el otro borde cutáneo, para reconstruir el surco palpebral.
 - Ptosis senil: debida a la desinserción de la aponeurosis del elevador relacionada con la edad; por su tratamiento, podemos utilizar la siguiente técnica :

Se determina la posición del surco palpebral, que usualmente se encuentra a 8 mm por encima de las pestañas; si la ptosis es unilateral, se debe medir la posición del surco palpebral contralateral con respecto a la distancia al margen palpebral; esta distancia es utilizada para

marcar el sitio de la incisión en el párpado ptótico. El sitio de la incisión será el del nuevo surco palpebral después de que se halla completado el procedimiento;

A continuación se determina la extensión de la resección de piel, pellizcando la piel con unas pinzas hasta el punto en que la pestañas y el margen palpebral comienzan a distorsionarse;

Se realiza la incisión, exponiendo la cara anterior del tarso, y se efectúa la resección de una tira delgada de músculo orbicular del borde superior de la herida; este paso, además de reducir el volumen del pliegue palpebral, facilita la exposición del Septum orbitario

Se efectúa una cuidadosa disección por debajo del orbicular para exponer la bolsa adiposa preaponeurótica, que se desplaza e inmediatamente por debajo encontramos la aponeurosis del elevador;

Una vez que se ha identificado la aponeurosis del elevador, se desprende medial y lateralmente el septum orbitario;

Se pasan tres puntos de colchonero horizontales a través del tarso, a 4 mm de la línea de las pestañas, sin atravesar completamente el tarso ni la conjuntiva; estas suturas se pasan por el borde de la aponeurosis del elevador desinsertado y se anudan de forma provisional

Debe intentarse obtener una sobrecorrección de aproximadamente 1 mm en la posición del margen del párpado superior para compensar el descenso postoperatorio; una vez que se ha encontrado la posición adecuada del margen palpebral, se anudan las suturas de forma definitiva y se cierra la herida.

■ Ptosis mínima con ligera disminución de la función del elevador (> 10 mm):

- Operación de Fasanella – Servat (fig 18): es particularmente útil en pacientes con ptosis congénita leve o síndrome de Horner;

Se efectúan dos incisiones de 1 mm en ambos extremos, interno y externo del surco palpebral;

El párpado superior se toma con unas pinzas y se everta con una sutura de seda que se pasa a través de la línea gris; se colocan dos pinzas de Halstead por dentro y por fuera, con sus extremos dirigidos hacia el punto medio del párpado inferior; las pinzas toman conjuntiva tarsal, tarso, músculo de Müller y conjuntiva;

Se introduce un cabo de una sutura de doble aguja por el ojal interno en la cara anterior del párpado, y se saca por detrás de la pinza; con este cabo se realiza una sutura continua tomando todo el espesor; la última pasada de la aguja debe llevar el cabo de la sutura a través del ojal cutáneo externo en la cara anterior del párpado;

El tejido tomado entre las pinzas (tarso, conjuntiva y músculo de Müller) es resecado con una hoja de bisturí; luego, las pinzas son retiradas;

El segundo cabo de la sutura de doble aguja se pasa a través del ojal interno y se realiza una sutura continua que cierra la herida residual en el párpado evertido; la sutura continua de doble aguja se anuda con un solo nudo el cual se sepulta en el ojal cutáneo externo.

Esta operación no permite un ajuste graduado de la corrección de la ptosis, y el grado de resección tarsoconjuntival es estándar y uniforme, por lo que este procedimiento tiene una aplicación limitada y pocos adeptos.



Figura 18. Operación de Fasanella-Servat.

- Procedimiento de Gavaris: se trata de una modificación de la técnica anterior:

Se everta el párpado de la misma manera que en el procedimiento anterior;

Se efectúa una incisión a través de la conjuntiva palpebral y del tarso, 1 mm por debajo del borde superior del tarso, hasta alcanzar la superficie posterior de la aponeurosis del elevador; esta incisión abarca aproximadamente el 80 % de la longitud horizontal del párpado superior;

Se sigue disecando la cara posterior de la aponeurosis mediante disección roma; el músculo de Müller queda adherido a la conjuntiva;

Una vez que la conjuntiva y el músculo de Müller son movilizados, se los avanza mediante una sutura reabsorbible de doble aguja, la cual se pasa a través del borde superior del tarso, y luego a través del músculo de Müller hasta salir por el surco palpebral; se pasan tres puntos de sutura de esta manera; al ajustar estas suturas, se produce un acortamiento de la conjuntiva y del músculo de Müller, con lo que se logra tensar eficazmente esta porción del mecanismo retractor del párpado superior;

Una vez que se ha logrado una adecuada configuración palpebral, se procede a anudar las suturas de forma definitiva y a resecar en bloque el tarso, la conjuntiva y el músculo de Müller ubicado distalmente a la sutura.

- o Plegamiento del elevador, descrita por Jones:

Se efectúa una incisión de 6 mm por encima de la línea de las pestañas, seccionando la piel y el músculo orbicular; se separa la capa musculocutánea hacia arriba, hasta exponer el septum orbitario subyacente; se eleva el colgajo musculocutáneo hacia arriba, en una distancia de 10 a 12 mm, hasta llegar a ver la grasa preaponeurótica que se encuentra por debajo del septum orbitario;

Se pide al paciente que mire hacia arriba para identificar el elevador;

Se abre el septum orbitario y se coloca un gancho muscular para separar la inserción del septum de la aponeurosis del elevador;

Se coloca una sutura que pliega la zona central de la aponeurosis del elevador y la zona central del tarso, incorporando más o menos 7 a 10 mm de tejidos

Se ajusta suavemente una sutura temporal para controlar el nivel del párpado y el contorno obtenido; una vez que se ha deslizado el párpado hasta el nivel deseado se efectúa la extracción del punto transitorio y luego se colocan las suturas definitivas a cada lado del punto central con objeto de levantar los tercios interno y externo del párpado.

- Ptosis grave con función del elevador < 10 mm : Cuando la función del elevador es pobre, la colocación de riendas frontales constituye un excelente procedimiento para la corrección tanto en la ptosis unilateral como en la bilateral ; se han descrito numerosos métodos para la colocación de riendas suspensorias al frontal : rienda romboidal única, doble, y los triángulos de Crawford; cada uno de ellos cumple con el objetivo de transmitir la fuerza generada por el músculo frontal al tarso, con la consiguiente elevación del párpado; pueden usarse distintos materiales como riendas : fascia lata autógena, de banco, malla de supramid y tubos de silastic; de todos ellos, la fascia lata autógena tiende a tener el efecto de mayor duración; también podemos usar como elemento de suspensión un colgajo de músculo frontal dividido en tres tiras; describimos aquí el procedimiento de suspensión con rienda romboidal doble con fascia lata (fig 19):

Se efectúa la marcación de las incisiones sobre el borde superior de la ceja, a nivel de su punto medio y en ambos extremos; luego se efectúan tres marcas a 3 mm aproximadamente de la línea de las pestañas; se efectúan pequeñas incisiones de 2 a 3 mm a nivel de las marcas realizadas, que se profundizan hasta el periostio de la frente y hasta el tarso en el párpado;

Se introduce la aguja pasafascia de Wright a través de la incisión de la mitad de la ceja y se saca por la incisión de la mitad del párpado; se enhebra una tira de fascia en el extremo de la aguja y ésta se retira, quedando la fascia pasada a través del párpado; se repite esta maniobra una vez más en el mismo sitio y otra en las incisiones interna y externa;

Se tensan y anudan entre sí los extremos de las tiras de fascia para que el margen palpebral se eleve hasta el limbo o hasta que el párpado se separe del globo; el excedente de las tiras de fascia se reseca dejando únicamente un cabo largo, a través del cual se pasa una sutura de reabsorbible y luego se saca a 1 cm por encima de la incisión; la sutura se anuda y se corta a ras de piel ; esta maniobra aleja el nudo de la incisión cutánea, lo que hace menos probable la extrusión del mismo.

Resección del elevador: es posible realizarla por vía conjuntival, o por abordaje cutáneo; produce muchas veces un resultado aceptable; se adapta mejor a aquellos pacientes con ptosis congénitas graves o moderadas.

➡ Cirugía de las malformaciones palpebrales

• Epicanto:

Se trata de un pliegue semilunar de piel que se dirige hacia abajo a nivel del puente nasal, con su concavidad dirigida hacia el canto interno, del que tracciona, quedando éste parcialmente oculto. El epicanto puede ser congénito o adquirido.

- Epicanto congénito: la mayoría de las veces es bilateral, y se transmite como una característica hereditaria dominante; el origen del pliegue puede ser supraciliar, preseptal, pretarsal, e invertido (que se extiende desde el párpado inferior) ; en la práctica, sin embargo, suele ser difícil definir la anatomía exacta, pero estas divisiones arbitrarias están desprovistas de importancia, debido a que los propios pliegues, sea cual fuere su origen o terminación, se corrigen todos mediante técnicas similares.

Los pliegues del epicanto congénito se pueden corregir de forma quirúrgica con procedimientos que deben efectuarse en edad temprana; se han propuesto diversas técnicas para la corrección del epicanto congénito; describimos aquí la técnica de los cuatro colgajos de Mustardé (fig.20):

El lugar pretendido del nuevo canto se señala a cada lado de la nariz, determinando la anchura propuesta entre los cantos como la mitad de la distancia interpupilar; esto se realiza sin tener en cuenta el pliegue del epicanto;

Desplazando la piel de la nariz y procurando la desaparición de cualquiera de los pliegues, se señala un segundo punto a nivel del canto existente; se traza una línea horizontal que une los dos puntos;

Desde la parte media de esta línea horizontal, se trazan otras dos divergentes en un ángulo de 60 °, y de longitud algo menor que la distancia existente, y de longitud algo menor (2 mm) que la distancia existente entre los dos puntos inicialmente considerados;

Desde la terminación de estas líneas oblicuas, se efectúan trazos de 45 °, de la misma longitud,

hacia la nariz;

Finalmente, se realizan incisiones paramarginales, junto a los párpados, también de la misma longitud;

Las incisiones se realizan a través de la piel hasta el orbicular, se despegan meticulosamente los colgajos y se retraen hacia fuera por medio de un punto de sutura en cada vértice, y se procura definir el ligamento del canto;

El lugar del nuevo canto se despegue ahora de todos los tejidos, hacia abajo, hasta al periostio, por disección roma;

Se secciona el ligamento para estimular la formación cicatricial a nivel del lugar de inserción;

Si existe solo un suave epicanto, se reseca el exceso de tendón interno del canto y luego se lo sutura al periostio de la pared interna de la órbita con suturas no reabsorbibles;

En los pacientes con epicanto muy marcado se deben efectuar osteotomías de la pared interna de la órbita para poder desplazar hacia dentro el tendón del canto interno y luego fijarlo con alambres transnasales de acero inoxidable.



Figura 20. Técnica de los cuatro colgajos de Mustardé para reparación del epicanto.

- Epicanto traumático: pueden aparecer pliegues de epicanto en cicatrices verticales existentes en la piel alrededor de los cantos interno o externo; estas cicatrices pueden incidirse o escindirse según su grosor, y la línea gruesa del pliegue reconstruirse por medio de una plastia en "z" o con la técnica propia de los cuatro colgajos si los pliegues son muy acentuados pero no hipertróficos.

- **Telecanto:**

Se trata de un incremento en la distancia entre los cantos internos; los cantos internos pueden estar desplazados hacia fuera hasta casi 30 % de su ancho normal, mientras que la distancia interocular (interpupilar) permanece normal, y no existe evidencia radiológica de separación anormal del etmoides; el incremento de la separación entre los cantos internos obedece principalmente al aumento de las partes blandas de la región de la región frontonasal.

Cuando el grado de telecanto es por sí mismo un estigma social, puede corregirse por la técnica de los cuatro colgajos ya descrita, a pesar de que no exista pliegue de epicanto.

- **Blefarofimosis:**

En este proceso existe la tríada de epicanto, telecanto y ptosis, con el resultado de que el tamaño de la apertura palpebral está extraordinariamente reducido.

La disminución de la dimensión transversal de la hendidura palpebral se acompaña de una disminución de la altura, consecuencia de la ptosis palpebral. Existe casi siempre ausencia del pliegue supartarsal del párpado superior y las cejas aparecen arqueadas como consecuencia de la grave ptosis.

Debido al desplazamiento lateral del canto interno los puntos lagrimales se encuentran desplazados hacia fuera; es frecuente el acortamiento de la piel del párpado inferior.

La blefarofimosis se encuentra con mayor frecuencia en los varones, a pesar de que no se encuentra ligada al sexo.

Pocas veces es un hallazgo aislado; son comunes las deformaciones de las orejas o de la frente.

Callahan describió los signos característicos correspondientes a tres tipos diferentes de blefarofimosis:

- Blefarofimosis tipo I : grandes pliegues de epicanto, que se extienden hacia arriba desde el párpado inferior (epicanto invertido), asociados con una inclinación hacia abajo del canto interno; los párpados están acortados en sentido vertical y existe ptosis de los párpados superiores; podemos recurrir a distintas técnicas para su tratamiento:
 - Técnica de los cuatro colgajos de Mustardé o de la doble "Z" plastia para la corrección del epicanto;
 - Resección del hueso a través de la parte posterosuperior del surco lagrimal; los tendones de los cantos internos y de la órbita circundante se avanzan hacia una ventana ósea con alambres transnasales;
 - Corrección de la ptosis grave según las distintas técnicas ya descritas al respecto.
- Blefarofimosis tipo II : está definido por telecanto y ausencia de epicanto; no existe deformación esquelética; presenta grave ptosis de los párpados superiores con ausencia de función del músculo elevador y acortamiento marcado de la piel de los cuatro párpados; su corrección requiere tres procedimientos:
 - Injerto de piel para tratar el déficit de piel palpebral;
 - Fijación de los tejidos del canto interno sobre ventanas óseas efectuadas en la pared interna de la órbita y fijación con alambres transnasales; otra posibilidad es la

traslocación de las paredes internas de la órbita mediante osteotomías y exenteración de las celdillas etmoidales, reinsertando los cantos internos con alambres transnasales, que también sirven para fijar el desplazamiento de las paredes orbitarias;

- Corrección de la ptosis palpebral.

- Blefarofimosis tipo III : consiste en falta de pliegues de epicanto, presencia de telecanto, desviación antimongoloide de la hendidura palpebral, ligero hipertelorismo orbitario y piel insuficiente en los cuatro párpados; su corrección requiere:

- Injertos de piel sobre los párpados;
- Corrección del hipertelorismo orbitario mediante la movilización hacia dentro de todo el contenido y las paredes orbitarias por un abordaje intracraneal o subcraneal
- Cantoplastia externa con fijación transnasal
- Corrección de la ptosis

- **Hipertelorismo:**

En este proceso, las órbitas, con su contenido, están desplazadas lateralmente en mayor o menor grado;; puede observarse en cierto número de malformaciones congénitas, o rara vez, como resultado de un traumatismo, pero la causa más frecuente es la oclusión prematura de las suturas del suelo del cráneo.

El tratamiento del hipertelorismo comporta el desplazamiento hacia dentro de las paredes orbitarias interna y externa, actuando tanto en el cráneo como en la parte facial de la órbita, mediante técnicas complejas y especializadas de cirugía craneofacial que no serán objeto de comentario en este capítulo.

RECONSTRUCCIÓN DE LAS CEJAS

Desde el punto de vista funcional, las cejas son prácticamente restos de estructuras.

Pueden cumplir cierta finalidad en la prevención de que el sudor se deslice por la cara hacia el interior de los ojos, y como protección para estos últimos en caso de una potente luz solar, pero en la práctica, las cejas tienen más valor por el matiz adicional que puedan prestarle a la expresión facial que por la protección que prestan al globo ocular.

La pérdida de una ceja es un traumatismo sumamente desfigurados, no solo por la mirada de sorpresa que presta a la cara la pérdida de las cejas, sino también porque que la pérdida de la masa de las cejas y la falta de definición del contorno de la cara imparte a la frente un aspecto extraño, puesto que esta adopta una dirección sesgada hacia abajo hasta los párpados.

Las deformidades de las cejas, con pérdida tisular o sin ella, atraen la atención a causa de su situación prominente y requieren una meticulosa cirugía reparadora.

Heridas

- **Reparación primaria:** El aspecto más importante que cabe recordar en la reparación de las cejas o en la práctica de incisiones en ellas, es que los folículos pilosos de las mismas alcanzan la superficie cutánea en sentido oblicuo, sentido que llega a ser aún más acentuado a nivel del extremo externo.

Una sutura practicada hasta la profundidad de tejidos gruesos como la ceja impedirá que puedan pasar fácilmente uno o varios folículos pilosos adyacentes a la herida. La fibrosis consecutiva a la sutura conducirá a la estrangulación de los folículos, con la consiguiente pérdida pilosa localizada permanentemente.

Los puntos introducidos en la ceja deben ser, por consiguiente, superficiales, intentando evitar que la sutura comprenda el bulbo de los folículos pilosos e intentando no cerrar la capa más profunda de la piel.

Una herida que se extienda al músculo subyacente deberá suturarse con uno o dos puntos enterrados de material reabsorbible para aproximar la capa más profunda, evitando las extremidades de los folículos pilosos.

- **Reparación secundaria:** Las deformidades de la ceja secundarias a traumatismos pueden obedecer a una orientación defectuosa, con alteración evidente de la línea de la misma, o a la pérdida parcial o completa de tejido. La reparación debe realizarse entre 6 y 12 meses tras la agresión primaria.

La escisión de las cicatrices y de los bordes cicatriciales desprovistos de pelo debe llevarse a cabo con meticulosidad respecto a la línea de los folículos pilosos adyacentes; las incisiones verticales deben practicarse de forma sesgada en la dirección de los folículos y no de forma vertical como en el caso de la escisión normal de una cicatriz.

Los desplazamientos verticales de la línea de las cejas pueden ser reparados mediante una plastia en "Z" para la transposición de tejido de la frente o del párpado (fig.21).

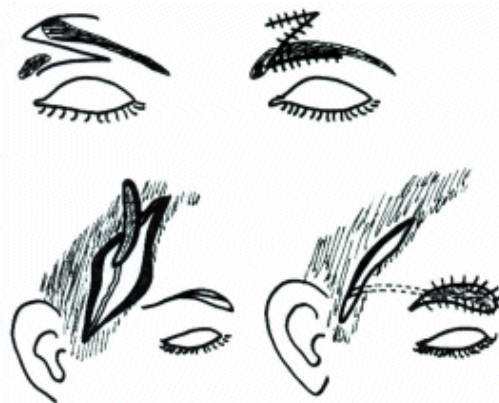


Figura 21. Reparación de las cejas: "Z" plastia y colgajo temporal en isla.

Cuando la deformidad es acentuada, el único tratamiento satisfactorio de este caso es intentar reproducir el traumatismo original, escindiendo todo el tejido cicatricial y liberando todas las posibles retracciones para valorar dónde reside la verdadera pérdida tisular; si la pérdida es inferior con respecto a la ceja, se aplicará un injerto cutáneo retroauricular de grosor total, pero si la pérdida está situada por encima de la ceja, convendrá proceder a una reorganización de la piel de la frente.

- **Heridas con pérdida de sustancia:** Cuando solo se ha perdido una parte de la ceja, existe por lo general una cantidad relativamente adecuada de tejido subcutáneo y de músculo que ha quedado todavía por debajo de la piel cicatricial, y el único requerimiento es que deben restablecerse los pelos que faltan.

Injertos cutáneos que contienen pelo:

- Pueden utilizarse para reemplazar cejas ausentes cuando la zona receptora no presenta tejido cicatricial excesivo e incluso conserva parte de su prominencia natural.
- Pueden obtenerse bien de la ceja opuesta o de la región temporal u occipital.
- El pelo a nivel de la zona donante debe ser corto, aunque no rasurado, y estar adherido a una tira o tiras de piel de la anchura requerida siguiendo la dirección del pelo, teniendo precaución de no lesionar los folículos pilosos.
- Los injertos de cuero cabelludo suelen ser exitosos cuando su anchura no excede los 5 o 10 mm.
- Una técnica para la colocación de injertos portadores de pelo consiste en colocar dos o tres de estas tiras en incisiones horizontales separadas, practicadas para recibir los injertos en el lugar de la ceja ausente, dejando una tira de tejido cicatricial de 2-3 mm de ancho entre cada incisión; los injertos se introducen entre las incisiones y se suturan al lecho; el apósito debe ejercer presión moderada.
- Para incrementar la superficie de contacto entre el injerto y el lecho, podemos practicar dos incisiones divergentes formando una "V" con el vértice dirigido hacia la piel en el lecho receptor; previo a su colocación, se incide el injerto en su cara posterior; cuando se aplica el injerto sobre la zona receptora, formándose una "W" al corte transversal.

Dos meses después de haber aplicado los primeros injertos, puede escindirse la tira o tiras cicatriciales intermedias e introducir nuevos injertos portadores de pelo por medio de una técnica similar para completar la reposición de las cejas.

Colgajos pediculados: indicados cuando ha fracasado un injerto portador de pelo, o cuando se ha producido gran pérdida tisular y hay gran proliferación de tejido fibroso avascular que pueda hacernos dudar de las posibilidades de revascularización del lecho receptor. Entre las posibilidades contamos con:

- Colgajo de la ceja contralateral: puede ser útil cuando el defecto afecta a la zona medial de la ceja; el colgajo se rota sobre un pedículo glabellar hacia la ceja afectada; los inconvenientes son además de que obtendremos una ceja reconstruida muy estrecha con deformidad bastante evidente de la ceja sana, si se complica el procedimiento con necrosis del colgajo debido a que la irrigación principal de la ceja se realiza por vasos de dirección vertical y no horizontal, el resultado será la afectación estética de ambas cejas; por tanto esta técnica debe evitarse siempre que sea posible.
- Colgajo temporal en isla (fig.21): Basado en la rama frontal de la arteria temporal superficial, que se localiza previamente por palpación digital; se diseña el colgajo, y una vez incidido éste en todo su contorno; se diseña el pedículo vascular, que puede acompañarse de aproximadamente 1 cm de tejido celular subcutáneo; el colgajo se tuneliza hasta la zona receptora, y se sutura al lecho; la zona donante se cierra mediante sutura directa; este colgajo temporal puede diseñarse sobre un pedículo cutáneo convencional vertical, y transferirse en dos tiempos.
- Cuando la pérdida tisular es grave, la reparación de la deformidad debemos tener en cuenta también la región frontal adyacente, y recurrir a técnicas que permitan el aporte de piel rala a la zona frontal y piel portadora de pelo a la ceja afectada; una de las posibilidades es un colgajo frontal, que describimos a continuación:

Se diseña un colgajo de frente que se despegue como colgajo horizontal con base en un lado, y cuyo borde lateral incluya una tira del comienzo de la línea del pelo, que constituirá la nueva ceja; el colgajo se torsiona hacia abajo para rellenar el defecto; la zona donante se cubre con un

BIBLIOGRAFÍA

1. Joseph G. McCarthy. "Cirugía Plástica". Vol. I. Editorial Médica Panamericana, 1992. Pp. 781-891.
2. John Marquis Converse. "Reconstructive Plastic Surgery". Vol. II. W.B. Saunders Company, 1977. Pp 858-961.
3. John Clark Mustardé. "Cirugía Reparadora y Reconstructiva de la Región Orbital", 1982.
4. Ian T. Jackson. "Colgajos Locales en la Reconstrucción de Cabeza y Cuello". Salvat Editores. Pp 273-323.
5. Borodic/Townsend. "Cirugía Plástica del Párpado". Editorial Médica Panamericana, 1995.
6. Grabb and Smith. "Plastic Surgery". Lippincott-Raven Publishers, 1997. Pp 529-544.
7. Rorich RJ, Zbar RI. "The evolution of Hughes tarsoconjunctival flap for reconstruction of the lower eyelid ". Plast. Reconstr. Surg. 1999 Aug; 518-26.
8. Papp C, Maurer H, Gerdinger E. " Lower eyelid reconstruction with the upper eyelid ". Plast. Reconstr. Surg. 1990. Sep; 86(3): 563-5.
9. Pelad IJ. " Lower eyelid repair ". Br.J.Plast.Surg. 1992.Feb-Mar; 45(2): 179-80.
10. Duman H. " Supratroclear artery flap for the repair of lower eyelid defects ". Ann Plast Surg 2000. Mar; 44(3): 324-9.
11. Antonyshyn OM, Weinberg MJ, Dagum AB. " Use of a new anchoring device for tendon reinsertion in medial canthopexy ". Plast Reconstr Surg.1996.Sep; 98(3): 520-3.
12. Cedars MG. " Reconstruction of the localized eyebrow defects ". Plast Reconstr Surg. 1997.Sep;100(3): 685-9.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica



TEMA 33. PTOSIS DEL PÁRPADO SUPERIOR O BLEFAROPTOSIS

Elena Arana Martín-Bejarano. Médico Adjunto de Urgencias. Hospital Valle de Hebrón de Barcelona.
Alfredo Casaudoumecq Martí. Médico Adjunto de Urgencias. Hospital Valle de Hebrón de Barcelona.
Josep Maria Martín Codina. Médico Adjunto. Hospital Valle de Hebrón de Barcelona.
Ignacio Solano Carreira. Médico Adjunto. Hospital Valle de Hebrón de Barcelona.

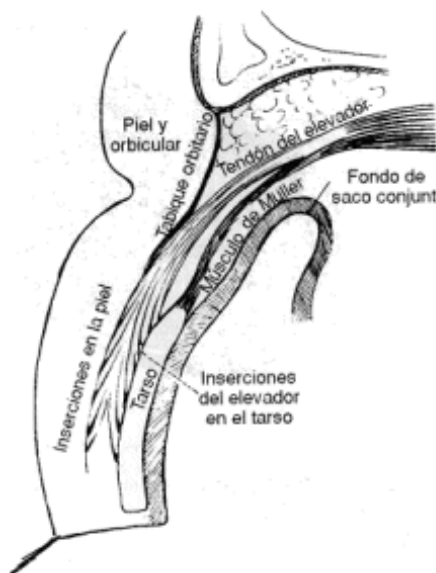
➔ CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

Los párpados están formados por los siguientes planos: piel, tejido areolar, músculo orbicular, tarso, músculo elevador del párpado superior, músculo de Müller, septum orbitario, grasa y conjuntiva.

El párpado superior se eleva por la contracción del músculo elevador (músculo estriado, innervado por el III par craneal), que por medio de su aponeurosis se dirige en sentido anterior por delante de la placa tarsal para insertarse principalmente en la superficie anterior del tarso.

La insuficiencia total o parcial de la función del músculo elevador del párpado superior conduce a una deformidad que oscila desde un grado discreto de descenso del párpado superior hasta la incapacidad total o casi total para elevar el párpado.

El músculo de Müller (músculo liso, innervado por el sistema simpático) se extiende desde la unión de la porción muscular del músculo elevador y su aponeurosis hasta el borde superior del tarso.



➔ DEFINICIÓN

La ptosis palpebral es el nivel anormalmente bajo del párpado superior durante la mirada directa hacia adelante.

Se trata generalmente de una enfermedad congénita por distrofia del músculo elevador del párpado superior de causa desconocida y en su mayoría unilateral.

➔ CLASIFICACIÓN

➡ Congénita

La más frecuente (80-90%). Es una distrofia aislada del músculo elevador de los párpados de causa desconocida. En la ptosis congénita se observa un retraso en el desplazamiento del párpado hacia abajo ya que el elevador anormal no se contrae ni relaja adecuadamente. El 75% de las ptosis congénitas son unilaterales y un 25% bilaterales.

➡ Adquirida

En la ptosis adquirida el párpado debe mostrar una excursión normal durante la mirada hacia abajo. Se clasifican en:

- **Neurógena:**

- Alteraciones del tercer par craneal o Nervio Oculomotor
- Alteraciones del Nervio Simpático (Sd. de Horner)

- **Miógena:**

- Senil (involutivo)
- Miastenia gravis
- Oftalmoplejía externa progresiva

- **Traumática:**

- Heridas
- Lesión nerviosa
- Intervención quirúrgica

- **Mecánica:**

- Excesivo peso de los párpados como consecuencia de cambios producidos por la edad
- Tumores

➡ Pseudoptosis

Por tirotoxicosis, enoftalmos, y otras causas más raras.

➡ EVALUACIÓN

Antes de decidir el tipo de intervención se debe establecer:

- **El estado de la función muscular:** Midiendo con una regla graduada la magnitud de la elevación palpebral al llevar la mirada desde abajo hacia arriba mientras se inmoviliza la ceja.
- **La posición del párpado normal en relación con la córnea:** Esta es la posición en que debe quedar el párpado intervenido.
- **La ubicación del pliegue palpebral normal:** Indica donde debe realizarse la incisión en el párpado ptosado. El pliegue palpebral es de extrema importancia de tal manera que se puede considerar aceptable una ligera infracorrección siempre que se haya conseguido un pliegue del párpado simétrico.

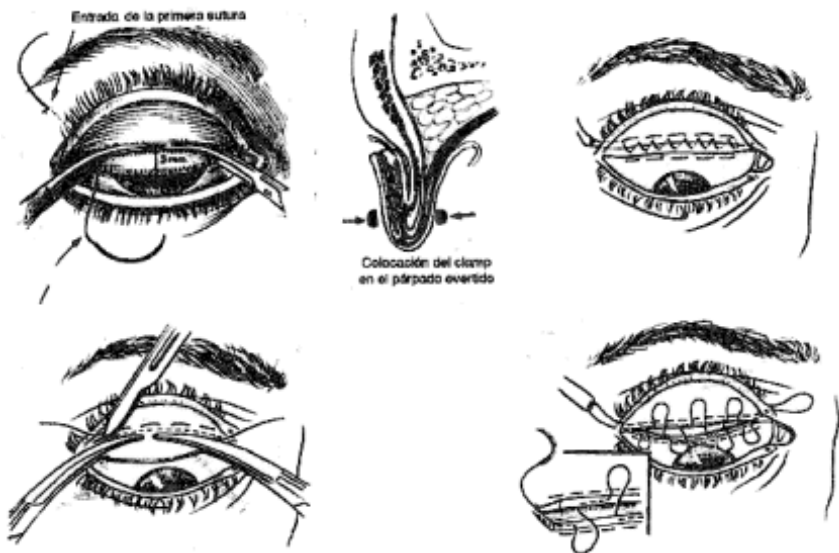


➡ CIRUGÍA DE LA PTOSIS PALPEBRAL

El objetivo principal del tratamiento quirúrgico es conseguir la SIMETRÍA.

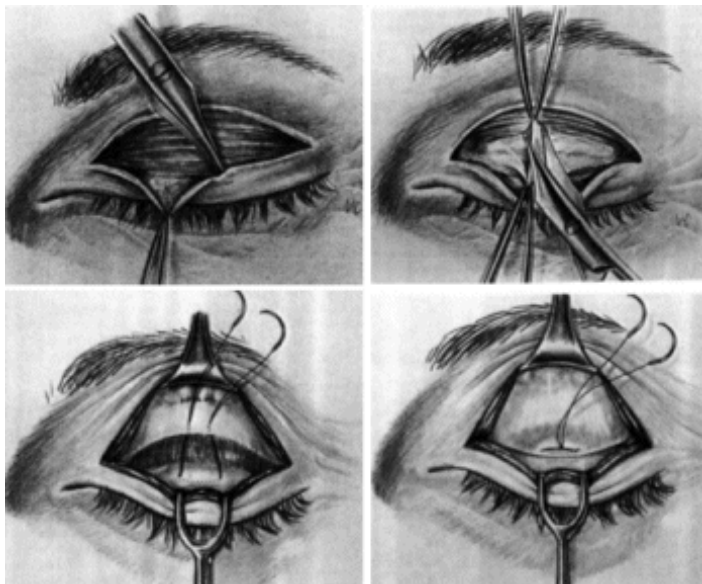
➡ Técnica de Fasanella y modificaciones

- **Selección de casos:** Técnica de elección en casos de PTOSIS LIGERA (1.5 – 2 mm), con función del elevador conservada y pliegue palpebral satisfactorio.
- **Indicaciones:** En ptosis congénita leve, ptosis senil y aquellas secundarias a cicatrices, enucleación, cirugía de las cataratas y también por Sd. de Horner.
- **Técnica quirúrgica:** Realizable tanto con anestesia local como con general; en caso de usar anestesia local hay que recordar que la epinefrina estimula al músculo de Müller por lo que se produce una elevación artificial del párpado; por todo ello es conveniente realizar una hipercorrección de 1 –2 mm.
 - Evertir el párpado superior, y colocar dos pinzas hemostáticas curvas o la pinza de Putterman a una distancia de 3 mm. del borde superior del tarso, tomando conjuntiva, tarso, elevador y músculo de Müller.
 - Insertar una sutura que desde el lado temporal camina hacia el nasal, pasando de atrás hacia delante y de delante atrás entre tarso y conjuntiva palpebral a 1mm de las pinzas.
 - Usando la pinza nasal como tracción, se secciona con bisturí la zona contenida entre las pinzas.
 - Se continúa con una sutura subconjuntival de vuelta desde el lado nasal al temporal - sutura en serpentina.
 - El cabo final de la sutura sale por el extremo externo del pliegue supratarsal y allí se liga bajo la piel.



➡ Cirugía de la aponeurosis

- **Selección de casos:** Esta técnica se debe usar cuando el músculo elevador funcione satisfactoriamente (>10mm), el pliegue palpebral se sitúe alto y exista adelgazamiento de los tejidos del párpado superior (por adelgazamiento o desinserción de la aponeurosis).
- **Indicaciones:** Sobre todo en ptosis traumática y ptosis senil.
- **Técnica quirúrgica:**
 - Incidir a lo largo del borde tarsal superior (si se necesita reseca piel, se hará del borde superior de la herida).
 - Disecar el músculo orbicular pretarsal de la piel con tijeras de Iris.
 - Escindir la zona superior y central del músculo orbicular pretarsal y de la aponeurosis, dejando expuesto el tarso.
 - El borde libre de la aponeurosis del elevador se pinza, disecándola y liberándola del septo y de la grasa aponeurótica (colocar tijeras en un ángulo de 45°).
 - Avanzar la aponeurosis del elevador y suturarla a la zona superior del tarso (se puede usar 3 puntos de sutura o uno sólo situado en la línea media pupilar, con material no absorbible y colocadas no muy profundamente para evitar lesión corneal).
 - Evaluación peroperatoria, con el paciente sentado, de la nueva situación del surco, y reposicionamiento de la sutura si es preciso.
 - Cierre cutáneo cogiendo el orbicular, lo que dará un aspecto natural al nuevo surco.



➡ Cirugía del elevador

La cirugía del músculo elevador como correctora de la ptosis palpebral puede abordarse por vía externa o interna. Sin embargo se considera de elección el abordaje externo porque se consigue una mejor exposición de la musculatura, pudiendo researse mayor cantidad de músculo y consiguiéndose mejores resultados cuando la función muscular está muy disminuida, ya que la exposición más completa permite una fijación más firme.

• Indicaciones:

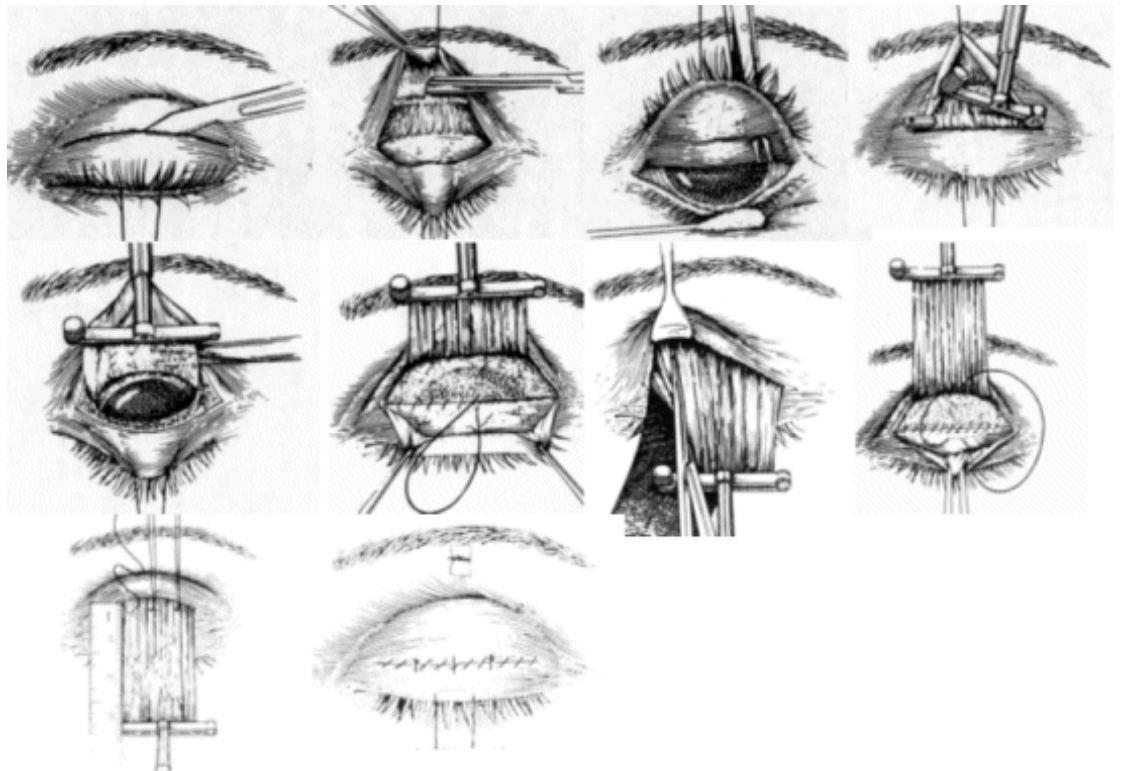
- En pacientes con moderada función del elevador (> 4 mm) y ptosis > 3 mm.
- Pacientes con ptosis congénita grave o moderada, sobre todo en casos unilaterales.

• Técnica quirúrgica:

- Identificar y señalar el borde superior del tarso.
- Una vez iniciado el abordaje cutáneo se diseca, separando el orbicular de la piel suprayacente, alcanzando hacia arriba unos 4 mm y hacia abajo el borde inferior del tarso.
- Desde el lado externo de la incisión, despegar el fascículo pretarsal del orbicular y resecarlo.
- Incisión en ojal sobre la zona superoexterna del tarso y lateral externa de la aponeurosis del elevador, introduciendo por esta incisión un clamp que pasa por el saco conjuntival, justo por encima del tarso, y que contiene conjuntiva, músculo de

Müller y elevador del tarso.

- Los tejidos abarcados por el clamp son liberados del tarso mediante una incisión .
- Inyectamos solución salina entre la conjuntiva y el músculo de Müller, lo que facilita su disección y separación posterior con tijeras de Iris.
- Suturamos conjuntiva con el borde superior del tarso mediante sutura continua de material absorbible (Vicryl 6.0).
- Nuevamente desde la incisión cutánea incidimos sobre el septum, visualizando la grasa aponeurótica.
- Liberamos el elevador de sus expansiones externas e interna, con lo que podemos avanzar el elevador, y estimar la cantidad de músculo a resecar.
- Pasamos una sutura de doble aguja Vicryl 6.0 a través de la zona central y superior del tarso, sin incluir la conjuntiva, y una vez determinada la cantidad de músculo a resecar se pasa cada cabo por las estructuras contenidas en el clamp (generalmente a 1 o 2 cm. del borde del clamp) y se anuda.
- Colocamos suturas adicionales de colchonero a ambos lados de la sutura primitiva.
- Escindimos el tejido sobrante situado por debajo del clamp, dejando al menos 2 mm. mas allá de la posición del clamp.
- Suturamos mediante 3 puntos de colchonero todas las capas del párpado para reforzar la fijación del elevador y la profundidad del pliegue supratarsal.
- Tarsorrafia 24-48 h.
- La mejor forma de evaluar si la intervención ha conseguido su objetivo es valorar la posición del párpado después de la sutura, debiendo quedar justo por debajo del limbo corneal superior.



➔ Suspensión frontal

- **Selección de casos:**

Es la técnica de elección en casos de función del elevador deficitaria (< de 4 mm.) y ptosis congénita o ptosis bilateral.

- **Materiales empleados:**

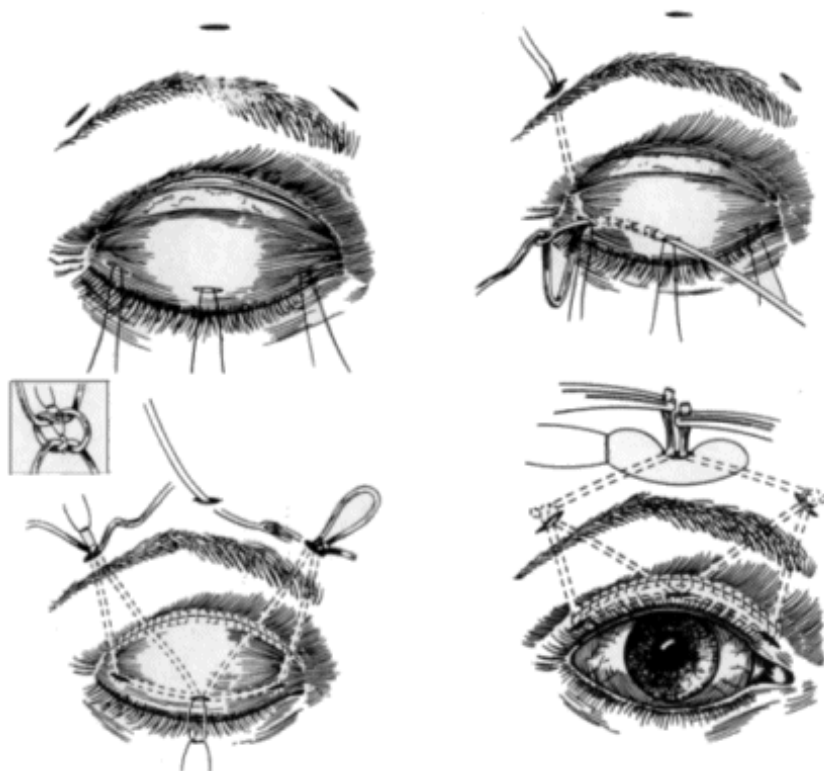
Se puede usar tanto Fascia Lata autógena como preservada, así como también material aloplástico. El índice de éxitos es mayor cuando se usa Fascia Lata autógena que preservada, por lo que la laboriosidad de la "cosecha" se ve recompensada con el éxito quirúrgico.

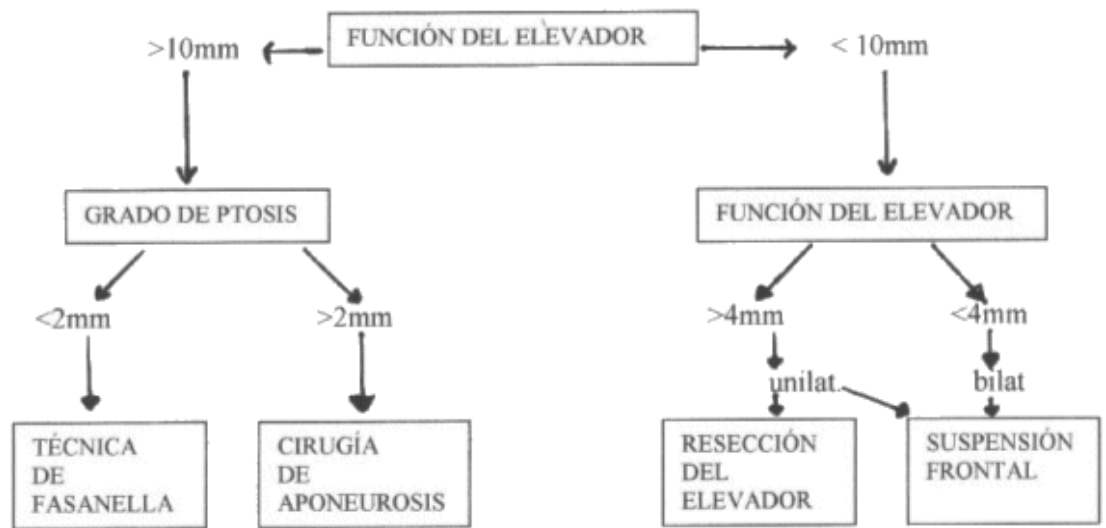
- **Técnica quirúrgica:**

- Se practican 3 incisiones en el párpado superior a 2-3 mm. del borde palpebral, separándolos una distancia igual entre ellas. Se localizan la primero ligeramente más temporal que el punctum, la segunda en la zona media palpebral, y la última se sitúa un poco más interna que el canto externo. Estas incisiones miden aproximadamente

unos 3 mm.

- A unos 5 mm. del borde temporal y nasal de la ceja se realizan 2 incisiones interesando piel y músculo frontal y llegando hasta el periostio. La incisión nasal supraciliar se coloca ligeramente nasal con respecto a la palpebral, del mismo modo la incisión temporal se sitúa algo más temporal que la situada en el párpado.
- Se coloca una tercera incisión supraciliar a 1 cm. por encima de la ceja, directamente a nivel de la incisión media palpebral. Estas incisiones supraciliares deben tener una medida de 8 mm.
- Se coloca una sutura de Polyglactil 910 5/0 (Vicryl) a nivel del tarso superficial a través de cada una de las incisiones palpebrales.
- Insertar una aguja de Wright por el abordaje ciliar nasal hasta la herida nasal palpebral, POR DEBAJO del músculo orbicular (así se evitarán bridas antiestéticas). Para facilitar el paso de Fascia Lata se puede humedecer con solución salina. Desde la herida media palpebral se mete la aguja pasando justo adyacente al borde superior del tarso hasta la herida nasal palpebral por donde emerge y de aquí se dirige hacia el abordaje nasal ciliar; se describe por tanto un triángulo de Fascia Lata que se fija al tarso con las suturas previamente situadas a nivel de las incisiones palpebrales medial y nasal (se coloca la Fascia Lata entre los dos cabos de la sutura de Vicryl 5/0) mediante un triple nudo.
- Realizamos la misma operación en el lado temporal.
- A nivel temporal y nasal supraciliar se fijan también las tiras de Fascia Lata con Vicryl 5/0, intercalando nudos de la sutura sobre el primer lazo de Fascia Lata, y sobre la sutura de Vicryl 5/0 un segundo nudo fascial. Por último este segundo nudo de fascia se fija con varios nudos de la sutura de Vicryl 5/0 con objeto de dar seguridad a la fijación.
- La aguja de Wright se pasa desde la incisión ciliar medial a la incisión temporal ensartando aquí la fascia y sacándola por la línea media. Realizamos la misma maniobra en el lado nasal.
- Por último se coloca una sutura de Vicryl 4/0 a través del músculo frontal y el periostio en la incisión ciliar medial, y a través de sus cabos, pinzándolos con dos pinzas hemostáticas, pasamos las dos tiras de Fascia Lata. Tensionamos los dos cabos de Fascia Lata hasta que se consigue un aceptable arco en el párpado superior. En este momento anudamos las tiras fasciales con la sutura de Vicryl, manteniendo así la posición.
- Cierre de las incisiones con puntos sueltos Nylon 5/0.
- Tarsorrafia 24-48 h.





➡ COMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

- **Infracorrección:** es la complicación más frecuente tras el tratamiento quirúrgico de la ptosis palpebral, lo que suele asociarse con disconformidad por parte del paciente en cuanto al resultado estético obtenido.
- **Sobrecorrección:** el párpado operado se coloca más alto que el normal, y a menudo aparecen exposición corneal, sobre todo durante el sueño, dando lugar a ojo seco y posible erosión corneal.
Si la sobrecorrección es ligera se puede intentar corregir realizando masajes y tracción intermitente de forma cuidadosa. En casos severos se tendría que reintervenir colocando un injerto escleral en la aponeurosis dañada, o practicando tenotomía del elevador; con esta técnica se lograría bajar el párpado a su nivel normal y vencer los problemas corneales.
- **Lagofthalmos:** puede aparecer como resultado de resecar gran cantidad de aponeurosis, con la consiguiente aparición de adherencias que impedirían la movilización del párpado hacia abajo. Debe usarse de forma preventiva lágrimas artificiales en prevención de un cuadro de ojo seco.
- **Hematoma o edema severo:** pueden comprometer el resultado al causar excesiva fibrosis, edema crónico, pérdida del surco palpebral o pérdida de la corrección quirúrgica. Hay que extremar la hemostasia y evitar una reanimación muy "animada".
- **Pérdida de pestañas:** si se disecciona demasiado cerca de la placa tarsal.
- **Entropion:** puede ocurrir como resultado de resección excesiva de placa tarsal o bien tras una pobre localización de las suturas, que condicionarían una retracción del músculo elevador.

➡ BIBLIOGRAFÍA

1. GRAABS AND SMITH "Plastic Surgery ".Ed. Little Brown and Company. 4ª Edición. 1991. Pp 453-462.
2. MC CARTHY " Cirugía Plástica- La Cara " vol. I . Editorial Médica Panamericana. Marcelo T. De Alvear 2145.Buenos Aires. Pp857-880.
3. MUSTARDÉ, J.C. " Cirugía Reparadora y Reconstructora de la región ocular". Ediciones Toray. S.A. Barcelona 1982. Pp318-348.
4. NESI , F.A. " Correction of Traumatic Ptosis of the eyelid and Reconstruction of the Lacrimal system ".En COHEN " Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery " vol.II. Ed. Little Brown and Company.1ª Edición.1994. pp 1101-1108.
5. PUTTERMAN, A.M. "Congenital Ptosis of the Eyelid" En COHEN " Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery ". vol. I . Ed. Little Brown and Company.1ª Edición. Pp 800-808.
6. REEH, M.J.,BEYER,C.K. and SHANNON,G.H. "Cirugía Ocular Reparadora y Plástica" Espaxs. S.A. Publicaciones Médicas. pp 98-139.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 34. RECONSTRUCCION LABIAL

Rafael Ceballos García, Residente 4º año, Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.

Miguel Angel Jimeno Azcona, Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

➔ INTRODUCCION

Los labios comprenden una estructura flexible y móvil. Están formados por una capa muscular cubierta externamente por piel e internamente por mucosa y submucosa, y una zona transicional de mucosa glandular.

Los labios preservan ciertas funciones: prensión y retención de sólidos y líquidos dentro de la cavidad oral durante la masticación, vocalización, generación de expresiones y comunicación.

Este trabajo constituye una revisión de la reconstrucción de defectos labiales, la mayor parte de ellos ocasionados por neoplasias, y seguido de quemaduras y traumatismos por orden de frecuencia.

➔ RECUERDO HISTORICO

La historia de la reconstrucción del labio es muy amplia. La más reciente y completa lista de los cirujanos vinculados con este tema figura en el trabajo de Mazzola y Lupo (1984).

A continuación se presenta una versión abreviada extraída de esa publicación:

- 1000 a. C.: Susruta: primera mención de la reparación labial
- 1579 d. C.: Tagliacozzi: plastia del labio superior e inferior mediante un colgajo a distancia del brazo
- 1768: Louis: Resección en cuña y sutura directa
- 1834: Dieffenbach: Plastia del labio inferior con dos colgajos de base inferior recubiertos de mucosa
- 1838: Sabbattini: colgajo de espesor total de labio inferior rotado sobre el superior
- 1845: Dieffenbach: colgajo nasolabial para plastia de labio superior
- 1857: Von Bruns: colgajos nasolabiales para defectos de labio inferior, incisiones curvilíneas para reconstrucción del esfínter bucal
- 1872: Estlander: colgajo triangular de labio superior para reconstrucción del labio inferior
- 1909: Lexer: colgajo lingual
- 1954: Schuchardt: colgajo de mejilla rotado alrededor de la prominencia de la mejilla
- 1969: Bakamjian: colgajo deltopectoral para defectos de labio inferior
- 1974: Karapandzic: importancia de la reconstrucción del esfínter bucal

➔ CONSIDERACIONES ANATOMICAS

La función principal del labio es al competencia bucal que está controlada por el músculo orbicular de la boca.

➡ Topografía labial (Fig. 1)

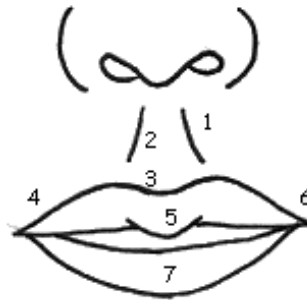


Fig. 1: topografía labial: 1.- Columna del filtrum. 2.- Surco del filtrum. 3.- Arco de Cupido. 4.- Línea blanca del labio superior. 5.- Tubérculo central. 6.- Comisura. 7.- Bermellón

➡ Músculos

El principal músculo que controla la competencia bucal es el orbicular de la boca, que consta de:

- fibras horizontales, que cruzan el labio de una comisura a otra, decusándose en la línea media y presentando inserciones en la columna del filtro opuesto y en las uniones mucocutáneas. La acción de estas fibras produce compresión de los labios.
- fibras oblicuas, que nacen en las comisuras insertándose en la espina nasal anterior, tabique y porción anterior del suelo de la nariz. Su acción produce la eversión de los labios.

Los músculos elevadores más importantes del labio superior son:

- Elevador del labio superior
- Cigomático mayor
- Elevador del ángulo bucal

En el labio inferior, la elevación y protrusión de la parte central es producida por los músculos mentonianos. La depresión la realizan los músculos cuadrados, que nacen del borde inferior de la mandíbula.

➡ Nervios

- Motores: nacen de las ramas bucal y marginal del VII PC. La rama bucal inerva al músculo orbicular y las marginales inervan a los músculos depresores por dentro y al músculo mentoniano por fuera.
- Sensitivos: la sensibilidad del labio superior procede de la segunda rama del V par craneal a través del nervio infraorbitario, mientras que la sensibilidad del labio inferior está recogida por la tercera rama del V par craneal a través del nervio mentoniano, rama del nervio dentario inferior. Este último nervio se hace visible bajo la mucosa vestibular de la zona lateral mandibular al traccionar de la comisura bucal hacia fuera.

➡ Vascularización

A expensas de las arterias labiales superior e inferior, que son ramas de la arteria facial, y que entran hacia los labios desde las zonas próximas a las comisuras.

➡ Drenaje linfático

El drenaje linfático del labio superior y las partes más laterales del inferior, es hacia la cadena submaxilar. La parte más central del labio inferior lo hace hacia la cadena submentoniana, en la que se observan frecuentes entrecruzamientos de un lado al otro.

➡ ANOMALIAS CONGENITAS

➡ Seno labial congénito

Se suele asociar a labio leporino y paladar hendido. Suele presentarse como una depresión bilateral y simétrica a cada lado de la línea media del borde del bermellón del labio inferior, aunque también puede darse más raramente de forma unilateral o en la comisura labial. Cada seno representa el orificio de un fondo de saco penetrante en el músculo orbicular, de calibre casi imperceptible y de 5 a 25 mm de longitud. El moco secretado por el seno puede producir goteo, particularmente durante

la masticación.

Suele cursar de forma asintomática, sin tendencia a la obstrucción o infección. El tratamiento es quirúrgico de forma diferida hasta la edad escolar, mediante excisión completa del tracto mucoso asociado a las glándulas adyacentes que drenan al seno.

Doble labio congénito

Se observa más frecuentemente en el labio superior, a modo de un doble bermellón que se hace visible durante la apertura del orificio bucal. Aunque puede darse en el nacimiento, normalmente se hace evidente tras la erupción de la dentadura definitiva.

Esta deformidad se produce merced a una hiperplasia mucosa, ya que no afecta al músculo orbicular. Es necesario diferenciar el doble labio congénito de otras entidades como macroqueilia, neoformaciones (hemangiomas, linfangiomas, etc.), queilitis inflamatorias, etc. El tratamiento es quirúrgico mediante excisión elíptica transversal en el surco bucal.

FUNCION LABIAL

Para seleccionar el mejor método de reconstrucción labial es muy importante entender las funciones labiales:

- funciones motoras: La función principal del músculo orbicular del labio y su acción primaria es el cierre directo de la boca, es decir la competencia oral. Las fibras más superficiales se encargan de succionar, besar, soplar y silbar.
- funciones sensitivas: Posición, consistencia y temperatura de objetos que se introducen en la cavidad oral.
- función comunicativa, mediante la capacidad de vocalización.
- función estética por ser una zona especialmente visible y con connotaciones sociales.

PRINCIPIOS DE RECONSTRUCCION

Las múltiples técnicas comunicadas en la literatura para la reconstrucción labial, sugieren que no hay un método del todo satisfactorio de reparación. Además, varios procedimientos pueden ser válidos para obtener excelentes resultados en un mismo caso. Hay que tener en cuenta diversos factores a la hora de elegir la técnica, que son los principios básicos de toda reconstrucción labial.

- La reconstrucción labial ideal es aquella que se realiza en un solo acto quirúrgico restituyendo la zona reseca con el mismo tipo de tejido, la misma función y con un aspecto similar. En este sentido, las zonas dadoras de tejido en orden preferente son: el labio remanente (cierre directo), el labio opuesto, la mejilla adyacente, y finalmente colgajos a distancia y libres. El labio debe ser reparado en tres planos: piel, músculo y mucosa.
- Para lesiones pequeñas cuyo diseño quirúrgico es sencillo, bastará anestesia local o regional mediante bloqueo de los troncos nerviosos infraorbitario o mentoniano. Para lesiones mayores de diseño complejo, o pacientes especialmente aprensivos será necesario recurrir a la anestesia general.

Los objetivos a perseguir en una reconstrucción labial son:

- Resección completa de la lesión: con márgenes amplios de seguridad. La elección de la técnica debe estar en función del defecto creado al reseca la lesión, y no al revés. Una resección demasiado económica o ajustada de una lesión para poder realizar una cobertura sin tensión de determinado colgajo puede ser un grave error.
- Cierre de la cavidad: la primera función que tiene que ser restaurada en cualquier reparación labial es la competencia oral, restableciendo la continuidad muscular y la acción del esfínter. Las técnicas que no proporcionan competencia oral, tales como los colgajos a distancia, son las menos aconsejables y se deben reservar para los defectos más extensos. Otro aspecto importante es el acceso a la cavidad oral. Una buena apertura oral es imprescindible para las necesidades diarias de higiene dental, alimentación, movilización de prótesis dentales, etc. Por tanto se deben evitar aquellos procedimientos que producen microstomía, como los que utilizan el tejido restante del labio para su cierre, en oposición a aquellos que proporcionan tejido adicional de vecindad.
- Función motora y sensitiva: también es importante mantener las funciones motora y sensitiva en esta zona. Los colgajos que preservan estos nervios son preferibles a las

técnicas que producen denervación, como los colgajos nasolabiales de espesor total que normalmente causan déficit motor y sensitivo en el labio superior.

- Consideraciones cosméticas: procurando mantener una simetría labial, tanto en visión frontal como lateral; localización, dirección y extensión de las cicatrices, haciéndolas lo más estéticas posibles. El pliegue nasolabial o surco nasogeniano es un lugar ideal para ubicar una cicatriz. De igual forma ocurre con el pliegue labio mentoniano. La cirugía realizada debe ser lo suficiente expeditiva para evitar la recidiva tumoral, pero al mismo tiempo lo suficiente estética y funcional para conseguir la restauración de la expresión facial.

RECONSTRUCCION DEL LABIO INFERIOR

La mayoría de las lesiones labiales que requieren cirugía reconstructiva se refieren a quemaduras, heridas inciso-contusas y fundamentalmente a tumores. El labio inferior es el lugar de asiento del 95 % de los tumores labiales debido a que recibe más directamente la radiación actínica que el superior. El 90 % de los pacientes con cáncer de labio son varones. Algunos autores (Cruse y Radocha, 1987), observaron un descenso de la supervivencia del 90 al 50 % cuando existen ganglios positivos; además, cuando junto con la resección del tumor se realizaron linfadenectomías suprahioides profilácticas se encontraron ganglios cervicales positivos en el 83 % de los casos. Basados en estas observaciones, los autores citados aconsejaron extirpación amplia con un margen de 1 cm, aún para las lesiones pequeñas, lo que condiciona el uso de colgajos frecuentemente.

El labio inferior, que no tiene una estructura central como es el filtrum del labio, puede soportar mayores pérdidas tisulares y de hecho es capaz de aportar grandes cantidades de tejido para la reconstrucción del labio superior, sin que se produzcan asimetrías demasiado visibles.

La naturaleza del tumor y su tamaño juegan un papel importante en el planteamiento del tratamiento. Los carcinomas basocelulares del labio superior no requieren el mismo margen de resección que los del labio inferior, que presentan una mayor agresividad. Los tumores anaplásicos y las lesiones comisurales necesitan muchas veces resecciones más amplias junto con vaciamiento ganglionar.

En la mayor parte de los pacientes, el nervio sensitivo del labio inferior (n. mentoniano), puede ser observado bajo la mucosa al evertirlo, a la altura de la raíz del canino, facilitando así su infiltración anestésica y evitando lesionarlo al intentar su abordaje en el foramen mandibular.

Existe una gran variedad de procedimientos disponibles, cuya elección hace indispensable tener en cuenta las consideraciones descritas en el apartado "Principios de reconstrucción labial".

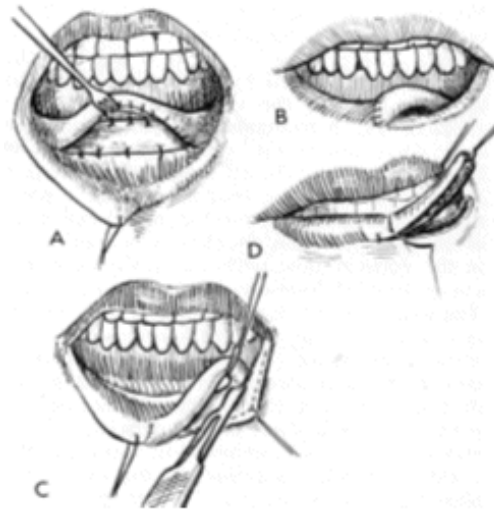
Bermellón

Cuando la lesión está confinada exclusivamente a la zona bermellón, se puede optar por una de las tres siguientes alternativas:

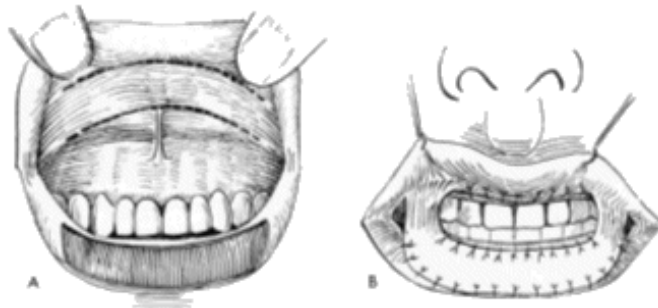
- Resección del tumor mediante incisión elíptica perpendicular, siempre que sea posible, al borde del labio, sin llegar a la piel. Cuando no hay más remedio que prolongar la incisión más allá del borde cutáneo mucoso, es conveniente marcar con colorante el punto de referencia del borde bermellón, lo que facilitará la correcta confrontación a la hora de la sutura.
- Bermellonectomía parcial, indicada en lesiones un poco mayores, como leucoplasias, donde puede realizarse cobertura mediante:
 - Colgajo mucoso o miomucoso en delantal, transferido desde el labio superior (Gillies and Millard. 1957) (Fig. 2).



- Colgajo tubular de mucosa vestibular del propio labio, en dos tiempos. (Fig. 3)



- Bermellonectomía total, destinada a lesiones extensas o premalignas, como queilitis actínicas, o carcinomas in situ. Por lo general se reseca desde la unión mucocutánea hasta la zona expuesta de contacto entre los labios superior e inferior. La cobertura puede ser realizada mediante los siguientes procedimientos:
 - Vestibuloplastia o colgajo mucoso de avance bipediculado (Wilson y Walker, 1981). (Fig. 4). Esta técnica puede realizarse también incluyendo una porción de músculo en el colgajo.

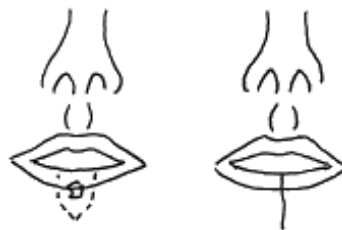


- Colgajo de mucosa lingual, que se fija durante dos semanas al labio inferior y después se secciona y recoloca para permitir que desaparezca el edema, (Wilson y Walker, 1981).
- Las muesca o deformaciones en "silbido" que comprometen el borde bermellón de forma exclusiva, se corrigen mejor con resección y z-plastia.

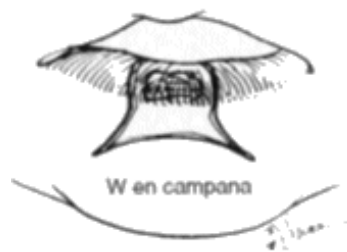
➡ Pequeños defectos

Son aquellos defectos que no sobrepasan el tercio del total del labio, es decir menos de un 30 % de su extensión. Suelen resolverse mediante resección en cuña seguida de cierre directo que puede ser de dos tipos:

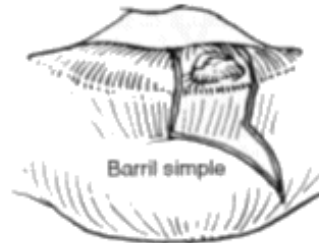
- Plastia en V: que no es una técnica aconsejable por la tendencia a infiltrar lateralmente los bordes de resección que tienen los carcinomas epidermoides. Además la resección en V no debe cruzar el pliegue labiomentoniano, ya que esa zona tiene especial tendencia a desarrollar cicatrices hipertróficas y retráctiles. (Fig. 5)



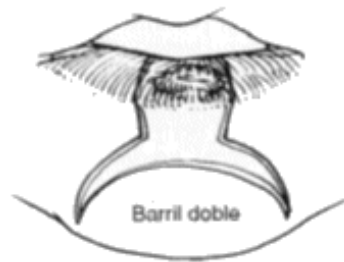
- Plastia en W: permiten resecar una mayor extensión del labio (hasta dos cm.). Sin embargo tienen el inconveniente que en muchos casos la incisión inferior afecta al pliegue labiomentoniano dejando cicatrices poco satisfactorias. Se destacan tres opciones en su tratamiento que minimizan su defecto estético:
 - Cierre en campana, que respeta el pliegue labiomentoniano. (Fig. 6)



- Cierre en barril o tonel simple que puede diseñarse para las lesiones laterales de tamaño mediano. (Fig. 7)



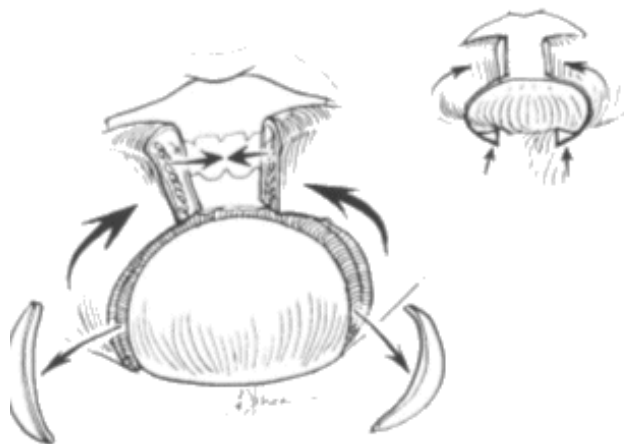
- Cierre en barril o tonel doble. Diseño bilateral. (Fig. 8)



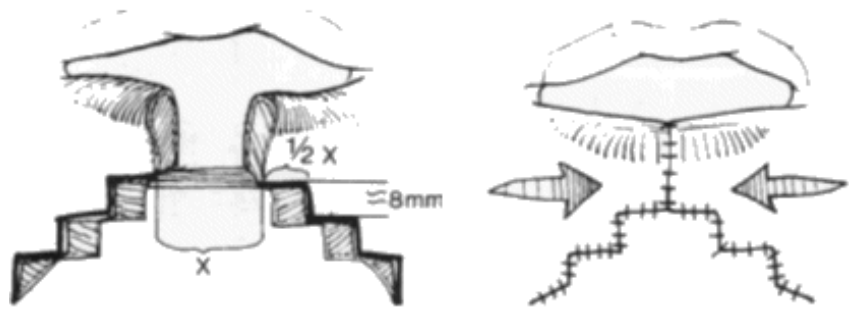
➡ Grandes defectos

Cuando el defecto compromete al 30 - 75 % del labio, de localización central y paramedial que afectan al bermellón y piel.

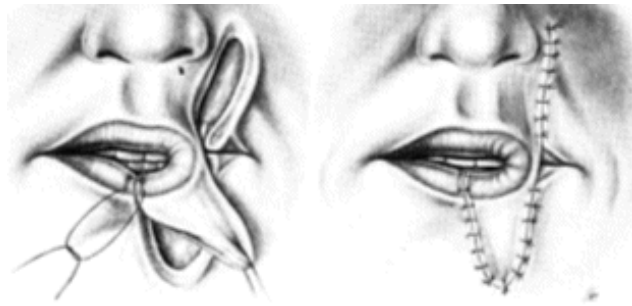
- Colgajo de Schuchardt (1954): Consiste en una resección en tonel de la lesión que puede extenderse sobre el pliegue labiomentoniano hasta la región submentoniana de cada lado. La técnica se basa en la resección de triángulos de la región submentoniana para corregir el defecto creado por el avance del colgajo. Así se puede resecar hasta el 40 - 50 % del labio inferior sin afectar de gran manera al orificio bucal (Fig. 9). Sin embargo, en pacientes que precisan resección mayor, puede ser necesario combinar esta técnica con otras que aporten tejidos adicionales, como el colgajo de Abbé.



- Colgajo en escalera (Johanson, 1974): Permite la resección de defectos superiores a los dos tercios del labio inferior. Por lo general el diseño suele ser de 2 ó 4 escalones. Este tipo de colgajo mantiene una aceptable sensibilidad, continuidad muscular y función labial aceptable, y también se puede utilizar para el tratamiento de defectos laterales. Tiene mejores resultados cuando se combina con otras técnicas que aporten tejido extra, aunque con el inconvenientes de dejar cicatrices demasiado visibles (Fig. 10).



- Colgajo de Abbé (1898): Los colgajos del labio superior transferidos al inferior son uno de los más útiles cuando el defecto es mayor del 30 %. Consiste en un colgajo triangular de todo el espesor del labio, preferentemente tallado en la unión del tercio lateral con el tercio medio. El complejo central del labio superior, filtrum y pliegues, debe ser respetado siempre que sea posible por considerarlo una estructura anatómica irremplazable. El colgajo se transfiere con un pedículo lateral que se seccionará de forma diferida al cabo de un par de semanas, aunque casi siempre necesita cirugía secundaria debido a las ligeras discrepancias de la línea bermellón. El sitio dador suele curar con una cicatriz muy poco visible, y ha sido demostrada la reinervación del colgajo al cabo del tiempo. Tiene el inconveniente de que puede aportar zona demasiado pilosa a otra zona donde normalmente existe menos pelo. Se puede utilizar también de manera bilateral para la reconstrucción de defectos centrales del 75 - 80 % del labio, o bien de forma combinada con otra técnica reconstructiva (Fig. 11).



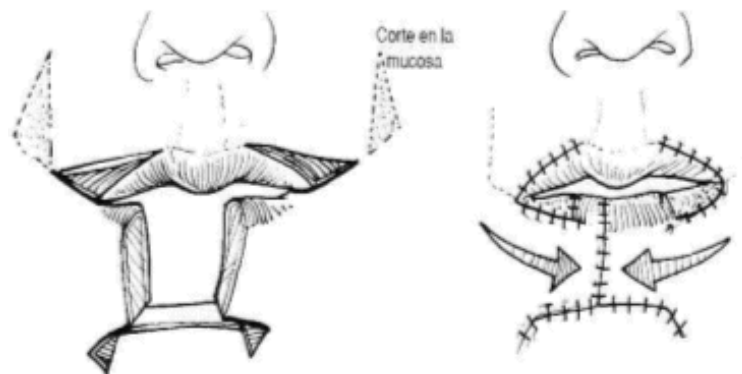
- Modificación de Bernard (1853): Consiste en un colgajo lateral de avance facilitado por la excisión de triángulos de Bürow en las zonas laterales del labio superior. Suele emplearse para lesiones centrales del labio inferior. El tumor se extirpa con una incisión en cuña, y se amplía la incisión a través de las comisuras. Para facilitar la movilización de los colgajos de mejilla hacia la línea media se extirpan triángulos que contienen todo el espesor del carrillo (Fig. 12). Posteriormente se introdujeron numerosas modificaciones a esta técnica original.



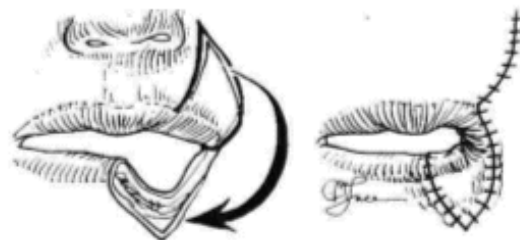
- Modificación de Freeman (1958): Freeman propuso extirpar sólo la piel y el celular subcutáneo en los triángulos laterales de Bürow. De igual forma las resecciones triangulares se movilizan algo más afuera para adaptarse mejor a las líneas del pliegue nasolabial. A continuación se reconstruye el plano muscular en el nuevo ángulo labial para estabilizar la comisura.
- Modificación de Webster (1960): Webster añadió algunas mejoras adicionales para efectuar lo que él llamaba la plástica "fisiológica". Los principios de esta técnica reparadora también pueden ser utilizados para las plásticas completas del labio superior. Se extirpa el tumor incluido dentro de un fragmento cuadrilátero, dejando colgajos de la mucosa bucal en los triángulos de Bürow del labio superior, que, pediculados inferiormente, habrán de servir para conformar la nueva línea bermellón (Fig. 13). La sutura vertical puede ser modificada por una Z-plastia. Siguiendo los principios de Schuchardt, las incisiones de la zona inferior de la mejilla se extienden hacia abajo, con lo que se obtiene músculo inervado en el labio neoformado. De esta forma se proporciona un labio definitivo sensible, de mejor aspecto y de suficiente competencia esfinteriana.



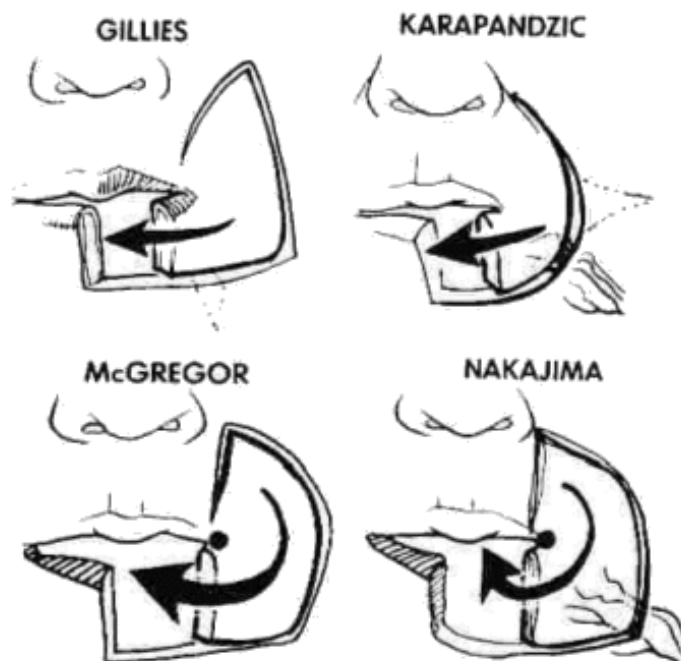
- Modificación de Meyer-Abul-Failat (1982): Es la modificación más recientemente introducida al procedimiento de Bernard. Puede ser aplicada a los defectos que implican el 80 % de la zona central del labio inferior (Fig. 14). Para lesiones aún mayores, puede ser necesario combinar con un colgajo de Abbé, seguido por un avance perialar lateral en creiente. De igual forma, en esta técnica se utilizan colgajos de mucosa para conformar el bermellón. La resección de la piel se efectúa en forma de triángulos cerca del borde del bermellón.



- Colgajo de Estlander (1872): Utiliza un colgajo de espesor total de labio superior, de forma triangular con base interna. Este procedimiento, aunque preserva la función esfinteriana, origina una comisura redondeada que debe ser corregida de manera diferida. Esta técnica está indicada para los defectos externos del labio inferior con compromiso menor de la comisura (Fig. 15). Como también sucede en otros casos, puede combinarse esta técnica con otras que aporten tejido adicional al labio inferior, o bien que lleven el labio inferior opuesto hacia una posición más adecuada, como son por ejemplo las de Schuchardt o Johanson.



- Colgajo en abanico de Gilies (1957): Representa una versión ampliada del colgajo de Estlander. Consiste en un colgajo de avance de la comisura y la zona lateral del labio inferior hacia la zona del defecto más central. La comisura queda un poco distorsionada y el labio se acorta. Sin embargo no se modifica la dirección de las fibras musculares (Fig. 16).



- Colgajo de Karapandzic (1974): Se utiliza para reparar defectos centrales del labio inferior entre 3.5 y 7 cm. Es también una modificación del colgajo de avance de Gillies, pero con preservación del pedículo neurovascular. La dirección de las fibras musculares se conserva en forma apropiada y de esa manera restaura el efecto esfinteriano, evita la caída del labio y deja un surco labial adecuado. Sin embargo las cicatrices son muy evidentes y las reconstrucciones mayores pueden generar una microstomía que en un futuro requiere un estiramiento protésico o un procedimiento de comisuroplastia (Fig. 16).
- Colgajo de McGregor (1983): McGregor basó su modificación en que tanto el colgajo de Gillies como el de Karapandzic, al dejar bermellón remanente, no liberan al paciente del riesgo de recidiva tumoral. Este autor recomienda el "afeitado" profiláctico del bermellón en el mismo acto en que se reconstruye el labio tras la resección tumoral. De esta forma, este colgajo rota sobre un punto comisural, de tal manera que transpone el borde de resección hacia arriba. La comisura permanece en su posición y no se acorta, sin embargo tiene el inconveniente de que el labio neoformado queda desprovisto de bermellón y precisa un procedimiento adicional de reconstrucción. Además, al cambiar la dirección de las fibras musculares y eliminar las funciones sensitivas y motoras del colgajo, la competencia labial es precaria, si bien según su autor, ésta se recupera muy lentamente (Fig. 16).
- Colgajo de Nakajima (1984): Nakajima, Yoshimura y Kami modificaron el colgajo de McGregor dejándolo irrigado por la arteria facial en lugar de la labial superior. Este procedimiento permite extender la sección ulterior hacia el bermellón del labio superior y el labio puede ser agrandado y rotado con mayor facilidad. Stranc y Robertson (1983) diseñaron un colgajo similar en isla, cuya base se apoya en los vasos faciales, al que denominaron "en campanario", que en esencia es una isla nasolabial interna que luego es volcado hacia su posición definitiva. Aunque se evita la microstomía y puede haber alguna recuperación motora, en la mayoría de los casos la pérdida sensitiva es marcada (Fig. 16).

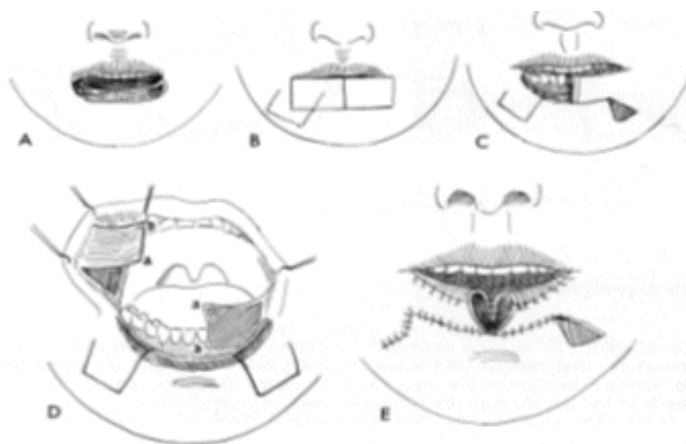
Defectos totales

Algunas de las técnicas empleadas para la reconstrucción subtotal del labio inferior pueden ser adaptadas a la reconstrucción de defectos totales, sobre todo cuando se emplean de forma combinada. La técnica de Karapandzic puede reparar los defectos centrales que involucran el 80 % del labio inferior, incluso el procedimiento bilateral de McGregor-Nakajima puede solucionar defectos que alcanzan más del 90 % del labio utilizando como ejes de rotación los restos de las comisuras. La técnica de Webster-Bernard también puede ser modificada para reconstruir defectos totales del labio, pudiendo además ampliar las incisiones por el mentón hacia el cuello cuando se hace necesaria la disección de los ganglios suprahioides y submentonianos. (Figs. 12 y 13).

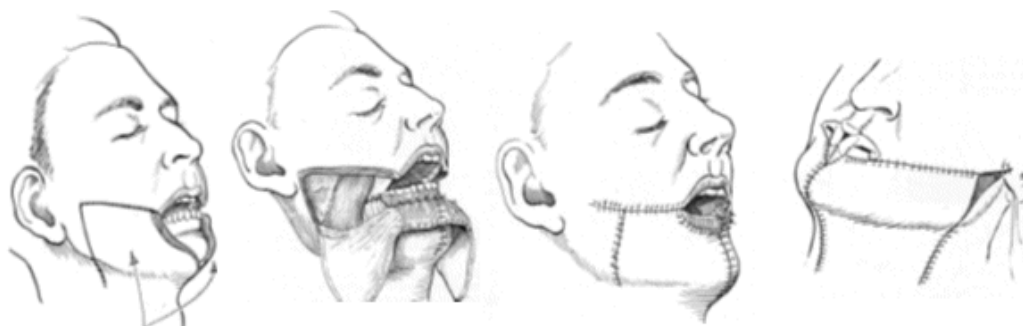
- Variaciones nasolabiales: Los colgajo nasolabiales y sus modificaciones (Walker y Schewe, 1981; Fujimori, 1980; Wilson y Walker, 1981; Meyer y Abul-Failat, 1982; Stranc y Page, 1983), pueden ser utilizados para la reconstrucción total del labio inferior, aunque lamentablemente, los de espesor total sacrifican la inervación del labio superior. Como señaló Fujimori (1980) al describir su colgajo nasolabial arterializado "en compuerta", muchas veces resultan necesarias intervenciones secundarias de Z-plastias o desgrase de tejidos que han quedado blandos o flojos. Aunque la mayoría de los autores tiende a unir el extremo de un colgajo con el otro formando una línea recta (Wilson y Walker, 1981), o una sinuosa, (Fujimori), Meyer y Abul-Failat desarrollaron colgajos en isla, de espesor total y

arterializados, que se tunelizan a través del celular subcutáneo y se colocan uno encima del otro. Esta técnica fue utilizada para los defectos totales del labio inferior que no tenían mucha extensión hacia abajo. Cuando la lesión del labio inferior es muy extensa pueden resultar necesarios los colgajos del cuello en visera o los colgajos a distancia como el deltopectoral.

- Operación de Owens (1944): Owens usó un colgajo cuadrangular de piel y musculatura superficial elevado desde un punto inferior y lateral a la comisura de la boca, y rotado 90 ° hasta encontrarse con un colgajo similar del lado opuesto. Como en otros colgajos labiales, precisa también la formación de un neobermellón a partir de mucosa yugal (Fig. 17).



- Operación de Dieffenbach (1834): Esta técnica consiste en un gran colgajo de espesor total de avance de mejilla de cada lado de la cara. Sufrió posteriormente varias modificaciones, la última de ellas por May (1941). A partir de la comisura se talla un colgajo de mejilla que se extiende hasta 1,5 cm anterior al trago auricular, que incluye piel y musculatura superficial, pero no la mucosa oral. En sentido caudal baja hasta el ángulo mandibular. Se identifican el borde anterior del masetero y la fascia parotídea, así como el conducto de Stenon. Los dos colgajos se avanzan hacia la línea media y las incisiones de las mejillas se cierran en "V – Y". La modificación de este colgajo original se basa en la combinación de otras técnicas que aportan tejido adicional del labio superior al inferior (Fig. 18).



➡ RECONSTRUCCION DEL LABIO SUPERIOR

➡ Lesiones localizadas en el bermellón

Siempre que sea posible se debe evitar que las cicatrices sobrepasen el límite del bermellón, ya que las incisiones sobre la piel del labio tienden a ser más visibles. Son preferibles las incisiones elípticas y en sentido vertical respecto al eje mayor del labio. Debe evitarse dar puntos de sutura sobre la línea blanca del bermellón, ya que éste puede pigmentarse y mezclarse con la zona roja del labio y distorsionar la unión mucocutánea.

➡ Defectos pequeños

Se consideran defectos pequeños aquellas lesiones de más del 25 % de la longitud total del labio en jóvenes o de más del 30 % en ancianos.

En estos casos la resección simple en cuña de la lesión seguida de cierre directo suele ser suficiente. En caso necesario, también puede combinarse con la resección de un triángulo externo de espesor total del labio inferior, dejando la mucosa para la formación del neobermellón (método de Zisser-Madden), aún cuando el labio requiera reparación del 40 % o más de su extensión.

Los defectos centrales en muesca o en silbido, en los que resultaría necesario aumentar o hacer un tubérculo más visible, pueden ser corregidos con colgajos miomucosos de avance en V-Y de la cara

vestibular del labio superior.

🔍 Grandes defectos de piel y bermellón

Los colgajos nasolabiales de pedículo inferior ofrecen muy buenos resultados para la reconstrucción de defectos extensos del labio superior, al proporcionar un excelente tejido. Tienen el inconveniente para los varones de la piel alopecica que aporta, sin embargo, cuando el colgajo nasolabial es de pedículo superior, puede aportar tejido piloso (Jackson, 1985) (Fig. 19).



Los labios superiores del varón requieren pelo, para lo cual se pueden utilizar diversas técnicas, desde colgajos microvasculares que contienen pelo (Hariri y Ohmori, 1974; Walton y Bunkis, 1983), hasta colgajos cervicales uni o bipedunculados que transferían pelo de la barba hacia el bigote (Tzur, Shafir y Orenstein, 1983). Para reconstruir el bermellón puede desarrollarse el colgajo bipedunculado de lengua.

Burget y Menick, 1986, aplicaron el principio del colgajo de Abbé del labio inferior para reconstruir una lesión central cercana al 50 % del labio superior. En estos casos, el labio inferior puede ser sacrificado un 25 - 35 % de su extensión sin que se produzcan alteraciones funcionales o estéticas (Fig 20).



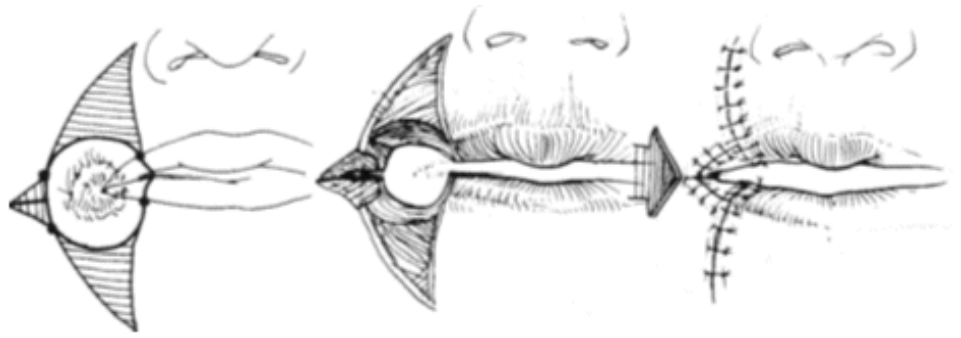
Otra opción consiste en utilizar colgajos nasolabiales de espesor total combinados con uno del labio inferior, aunque presentan tendencia a la microstomía y requieren estiramiento ulterior con prótesis adecuadas. Zisser en 1975 y Madden en 1980 modificaron la técnica de Bernard usada para defectos laterales que abarcan todo el espesor del labio. Moviliza un colgajo de labio inferior en cuña preservando mucosa para la formación del neobermellón. Es un Webster-Bernard invertido (Fig: 21).



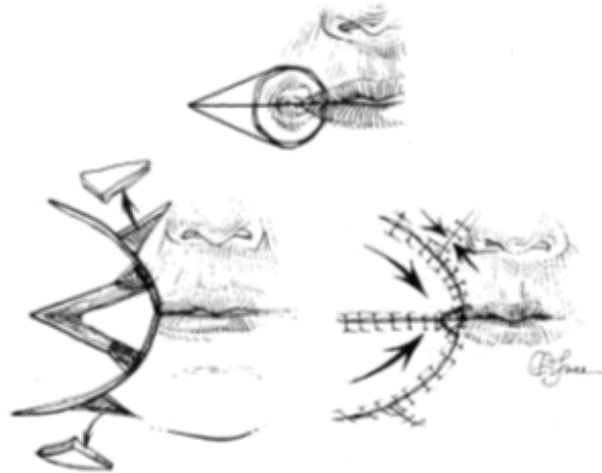
🔍 RECONSTRUCCION DE LA COMISURA

Se han propuesto varios métodos diferentes para la plástica de los defectos pequeños (2 cm) ubicados en la comisura.

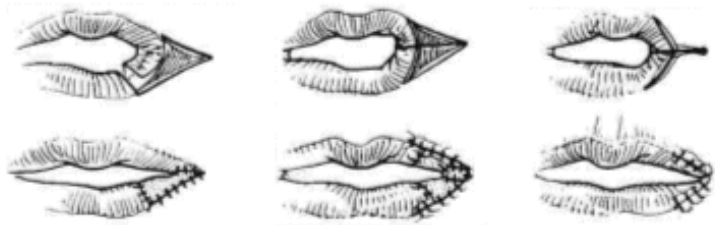
- La técnica de Zisser (1975) reseca el tumor en forma de media luna y produce una comisura con buena definición a nivel del ángulo. Por encima y debajo de la zona extirpada se resecan triángulos que preservan mucosa (Fig 22).



- Platz y Wepner (1977) aplicaron la técnica de Bernard sobre la zona lateral. Las resecciones triangulares son realizadas en la zona submentoniana y nasolabial para avanzar los colgajos superiores de la mejilla para cerrar el defecto (Fig. 23).



- Comisuroplastias: algunos colgajos que generan comisuras redondeadas como el de Estlander o el de Converse (1977), precisan una revisión secundaria de la misma como tratamiento de secuelas. A continuación se ofrecen tres métodos de comisuroplastia, si bien, al no aportar tejido adicional, los resultados son de mediana calidad (Fig. 24).



➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 35. TUMORES INTRAORALES Y CRANEOFACIALES

Elvira Linares Noguera. Residente 3º. Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Hospital Príncipes de España (Barcelona)

Juan Mª Viñals i Viñals. Jefe de servicio de Cirugía Plástica y Reparadora . Ciudad Sanitaria y Universitaria de Bellvitge. Hospital Príncipes de España (Barcelona)

➔ INTRODUCCION

En el último cuarto de siglo nuestra comprensión de la patología neoplásica en cabeza y cuello ha avanzado de forma significativa: gracias a las nuevas técnicas de imagen , a la estadificación anatomopatológica más precisa , avances en la radioterapia y nuevos agentes quimioterápicos. La cirugía ha avanzado de forma considerable , ha mejorado el acceso al área del tumor , la naturaleza radical de la intervención y el aumento de técnicas reconstructivas tanto en la estructura como en la función del órgano afectado.

1.2 Principios del Tratamiento quirúrgico

Conocer el estadio del tumor es imprescindible para tomar una decisión quirúrgica (clasificación TNM) . La excisión debe tener márgenes suficientes libres tanto lateralmente como en profundidad. La afectación linfática debe ser estudiada ; los tumores de cavidad oral metastatizan a nivel cervical por lo que en la mayoría de casos será necesario practicar linfadenectomías como tratamiento regional.

La reconstrucción primaria es siempre de elección ya que permitirá una curación más rápida para que el paciente pueda iniciar los tratamientos complementarios que precise.

➔ TUMORES INTRAORALES

Los tumores de cavidad oral representan el 6% de los tumores en nuestro medio; afectan más frecuentemente a los hombres (>80%) que a las mujeres y la localización más habitual es la lengua en los hombres y las glándulas salivares en las mujeres.

2.1. Clasificación TNM

Clasificamos los tumores intraorales por el sistema TNM según el cual T es el tamaño del tumor , N el grado de afectación ganglionar y M la existencia de metástasis a distancia:

- T1: diámetro inferior o igual a 2cm
- T2: diámetro mayor que 2cm y menor que 4cm
- T3: diámetro mayor de 4cm
- T4: invasión de estructuras adyacentes
- N0: sin adenopatías palpables
- N1: homolateral única y menor de 3cm
- N2a: homolateral única y entre 3 y 6cm
- N2b: múltiples homolaterales e inferiores a 6cm
- N2c: bilaterales o contralaterales inferiores a 6cm
- N3: superior a 6cm
- M1 , M0 : existencia o no de metástasis a distancia

2.2 Estadíos en base al TNM

- Estadío I : T1N0M0
- Estadío II : T2N0M0
- Estadío III : T3N0M0 ó T1-T2-T3N1M0
- Estadío IV : T4N0-N1M0 ó Cualquier T, N1-N2M0 . Cualquier T, cualquier N, M1

2.3 Estudio de extensión

En este tipo de tumores el estudio de extensión es clínico y radiológico. La inspección de la cavidad oral , palpación de lesiones existentes , faringoscopia y laringoscopia indirecta para observar minuciosamente la base de la lengua y los pilares amigdalinos. Palpación del cuello para evidenciar la existencia de adenopatías palpables . Una ortopantomografía es necesaria para descartar la afectación ósea . Tambien es imprescindible la práctica de Tomografía Axial Computerizada (TAC) oral y cervical para observar la extensión locoregional de la lesión de forma más precisa . Igualmente realizaremos una radiografía de tórax , pruebas funcionales respiratorias (son pacientes con factores de riesgo para patología de base respiratoria) asicomo un electrocardiograma y una analítica completa para realizar una valoración general del paciente. El diagnóstico se realizará siempre mediante una biopsia de la lesión.

2.4 Factores etiológicos

- **Tabaco:** Existen múltiples estudios que relacionan el consumo de tabaco con la aparición de tumores intraorales. Más de 20 cigarrillos o de 5 pipas o puros al día multiplica por seis la incidencia de cáncer respecto a los no fumadores. Se ha relacionado el hábito de mascar tabaco con la variante de carcinoma verrucoso.
- **Alcohol:** El consumo importante está relacionado con una incidencia seis veces mayor de cáncer aerodigestivo. El cáncer de suelo de boca está especialmente asociado al alcoholismo, además el estadío en el momento del diagnóstico suele ser más avanzado. El cáncer oral aumenta un orden de 15 veces en la asociación alcohol-tabaco .
- **Otros factores:** La mala higiene con pérdida de piezas dentarias , el síndrome (Sdr) de Plummer-Vinson que asocia anemia ferropénica con atrofia de la mucosa oral parecen estar relacionados con el cáncer oral. Se ha investigado mucho la predisposición genética a padecer un determinado tipo de cáncer, si bien existen neoplasias en las que ya se ha determinado una mutación específica de algún gen, en otras, como las neoplasias intraorales, no ha sido así. Tanto los cánceres orales como los de pulmón están claramente asociados al consumo de tabaco pero se ha observado que la mortalidad por este caso es de tres a cuatro veces mayor entre los parientes no fumadores de los pacientes con dicha forma de cáncer que en pacientes no fumadores de una población control. Queda ahora encontrar el por qué de esta predisposición genética.

2.5 Clasificación patológica

De las lesiones intraorales malignas el 90% son carcinomas (ca) escamosos moderadamente diferenciados. Del resto la mayoría son tumores malignos de glándulas salivares, de forma rara aparecen melanomas de mucosa oral , linfomas , sarcomas , etc.

- **Leucoplasia:** literalmente “placa blanca” , se trata de un engrosamiento de la mucosa superficial . Frecuentemente encontramos displasia por lo que , sin duda , debemos biopsiarla . En una serie de biopsias de leucoplasias se hallaron un 1.8% de ca in situ y un 8.1% de ca invasivo.
- **Carcinoma escamoso:** típicamente una lesión ulcerada de márgenes indurados puede ser exofítica o endofítica. El factor más importante de cara al pronóstico y al tratamiento es el tamaño y la profundidad del tumor. Debemos explorar la región cervical ya que se trata de la primera estación linfática para este tipo de tumores. El área submandibular es el Nivel I , los ganglios superiores , medios e inferiores de la cadena yugular son los niveles II, III y IV respectivamente , siendo el triángulo posterior el nivel V. Si existe sintomatología neurológica en el territorio del facial debemos sospechar que existe afectación neural por invasión y extensión de la enfermedad a lo largo de los espacios epineurales (también puede aparecer sintomatología por afectación del n. glosofaríngeo o anestesia de ramas del trigémino). Se trata de un signo de mal pronóstico . Las metástasis a distancia pueden aparecer en cualquier estadío de la enfermedad. Los órganos que suelen afectarse son pulmón y hueso.

2.6 Clasificación topográfica

- **Carcinoma de lengua:** Es la neoplasia más frecuente de la cavidad oral (36%). El carcinoma escamoso es el tipo histológico más frecuente (90%). Suele aparecer en los dos tercios anteriores de la lengua, en los bordes laterales o en la superficie ventral y

generalmente son de mayor tamaño a la palpación que a la inspección visual. Con frecuencia son lesiones indoloras por lo que se detectan de forma más tardía. Cuando los movimientos linguales están restringidos debemos inferir que existe una afectación de la musculatura extrínseca estriada (geniogloso, hiogloso) que convierte el tumor en un T4 y obliga a la exéresis de todo el músculo afectado desde su origen a su inserción. Generalmente se diagnostican en grado de T2. Las primeras estaciones ganglionares suele ser la submandibular (nivel I), subdigástrica (nivel II) y yugular media (nivel III) ; la afectación submentoniana , yugular baja (nivel IV) y de triángulo posterior (nivel V) es rara.

■ **Tratamiento:**

- Estadío I: cirugía radical o braquiterapia . Linfadenectomía supraomohioidea en T>1cm.
- Estadío II : cirugía radical o braquiterapia , con linfadenectomía (linf) supraomohioidea en todos los casos.
- Estadío III : en N0 linf supraomohioidea que será bilateral si el tumor pasa la línea media . En N1 linf cervical funcional . Radioterapia (RDT) complementaria a partir de T3N0 .
- Estadío IV : cirugía radical , linf supraomohioidea en casos N0 . En casos con N+ se harán linf uni o bilaterales que incluyan todas las cadenas ganglionares . RDT complementaria siempre.

Se considera cirugía radical aquella que deja 1.5cm de margen de tejidos sanos en todas las direcciones. Los resultados de supervivencia global a los cinco años se sitúan alrededor del 40%.

- **Carcinoma de suelo de boca:** Después del ca de lengua es el más frecuente, la incidencia es tres veces superior en hombres . Suele aparecer en la parte anterior o en la línea media como una úlcera que va progresando en profundidad , que puede ocluir el conducto de Wharton con distensión de la glándula submaxilar.

Es importante realizar una palpación bimanual para apreciar la profundidad , la adherencia a la mandíbula indica un estadio avanzado y se puede determinar radiográficamente . La primera afectación ganglionar suele ser la submandibular seguida de los ganglios yugulodigástricos , yugulares medios y prácticamente nunca como primera estación los yugulares bajos y triángulo posterior. La mayoría de pacientes se diagnostican en estadios III y IV .

■ **Tratamiento:**

En lesiones pequeñas (T1-T2) se puede realizar cirugía (generalmente es practicable el abordaje perioral) ó bien radioterapia (braquiterapia). Se debe proscribir la braquiterapia en lesiones adyacentes a hueso para evitar la osteonecrosis.

Lesiones mayores (T3 ó T4) requieren un tratamiento más agresivo que incluye frecuentemente una porción de lengua oral y un segmento de mandíbula , el abordaje suele ser transmandibular y los defectos resultantes de la exéresis son mucho más complejos .

En estadios I-II se realiza linfadenectomía supraomohioidea y RDT postoperatoria si hay más de un ganglio positivo o rotura capsular , en estadios III-IV se realiza linfadenectomía cervical funcional ó radical en N1(la sospecha de rotura capsular de forma intraoperatoria nos da el tamaño, la situación y el aspecto del ganglio) y radical en N2 ó más, la RDT postoperatoria es la norma. En función de la localización y del estudio de extensión se practicará ó no algún tipo de intervención a nivel cervical contralateral.

- **Carcinoma de alveolo inferior:** Es una localización relativamente frecuente , son pacientes con tendencia a desarrollar múltiples lesiones. Se presenta como una ulceración gingival que puede ser dolorosa . El crecimiento inicial es más radial que en profundidad si bien la existencia de dientes cariados puede significar una temprana afectación ósea. Se debe realizar una resección de la lesión con una parte de hueso mandibular ; la actitud en la disección cervical será la misma que la empleada en lengua y suelo de boca.
- **Carcinoma de paladar:** Suele presentarse en pacientes mayores , asociado generalmente a leucoplasia. Se presenta como una tumoración dolorosa o no que en fases avanzadas puede invadir el antro maxilar o la cavidad nasal. El drenaje linfático suele ser a niveles I y II.
- **Carcinoma de orofaringe:** La orofaringe comprende toda la región faríngea relacionada directamente con la cavidad oral : amígdalas , los pilares del velo del paladar y amigdalinos , la úvula y cara inferior del paladar blando y la base de la lengua hasta la valécula. Se trata de una encrucijada funcional para el paso de los alimentos y el paso de aire para la fonación y la respiración. Es una región con una gran riqueza linfática y un importante drenaje a los ganglios yugulodigástricos, parafaríngeos y retrofaríngeos; encontramos los cuatro últimos pares craneales además de la carótida interna y la yugular, ésto facilita la invasión perineural y hacia base de cráneo.

■ **Trígono retromolar:** comprendido entre el alveolo posterior, la parte posterior del

suelo de la boca y el pilar amigdalino anterior, es una localización oral pero lo consideramos orofaríngeo por su comportamiento similar en la diseminación, está tocando el pilar, el paladar blando y la parte posterior del suelo de la boca. El diagnóstico suele retrasarse por ser una zona menos accesible. La invasión del músculo pterigoideo interno y del nervio dentario a nivel de los alveolos proporciona un mal pronóstico a estas lesiones.

- **Amígdala:** es la localización más frecuente de la orofaringe, suele diagnosticarse en estadios III ó IV. Aparece como una úlcera indurada, un 76% de los pacientes presenta afectación linfática y en un 11% de ellos ésta es bilateral. La invasión local puede afectar a base de lengua, paladar y faringe.

El tratamiento del carcinoma de orofaringe no difiere del resto de localizaciones. En tumores pequeños (T1) puede realizarse radioterapia pero a partir de T2 el tratamiento de elección es la cirugía asociada a la radioterapia. En todos los casos puede aplicarse un régimen de quimioterapia neoadyuvante si bien en nuestro centro no se hace nunca porque se considera que no aporta nada a los resultados.

- **Otras neoplasias:** Menos de un 10% de los tumores intraorales corresponden a “neoplasias no escamosas”, por otra parte más de la mitad de los tumores de paladar son de este grupo.
 - Tumores de glándulas salivares menores: el 85% son malignos, de ellos la mayoría son carcinoma quísticos localizados en el paladar. El tratamiento de elección es la cirugía y la supervivencia a los 10a es del 40%.
 - Melanoma maligno: menos del 10% de los melanomas se originan en mucosas de éstos del 25-50% se dan en la mucosa oral. Requieren cirugía asociada generalmente a linfadenectomía cervical. La supervivencia es del 10-15% a los 5a.

2.7 Resultados

Existen diferentes supervivencias para cada una de las localizaciones cuando la terapéutica seguida ha consistido en cirugía asociada a radioterapia: en lengua móvil la supervivencia (S) a los 5a es del 71% en estadios I y II y del 31% en estadios III y IV (siendo en base de lengua del 33% y 16% respectivamente); en suelo de boca la S oscila entre 30-60% en estadios avanzados y 70-90% en etapas precoces; en alveolo inferior oscila entre el 35% y el 80%. En amígdala varía entre 42-70%, si hay ganglios positivos la S disminuye hasta un rango de 10-50%.



LINFADENECTOMIA CERVICAL

Existe mucha confusión en la terminología asociada a la disección cervical por lo que mostraremos unas definiciones esquemáticas:

- Linfadenectomía suprahioidea: Incluye el triángulo submentoniano y submandibular, (niveles I y II).
- Linfadenectomía supraomohioidea: incluye los triángulos submentoniano, submandibular y yugulodigástricos, (niveles I, II y III). La consideramos de elección en casos de N0 siendo una linfadenectomía electiva. Si el examen anatomopatológico confirma que no existe afectación ganglionar es poco probable la afectación de los niveles IV y V y por lo tanto no debemos hacer nada más.
- Linfadenectomía cervical funcional: incluye los niveles I, II, III, IV y V pero respeta estructuras como el nervio espinal, la vena yugular interna y el músculo esternocleidomastoideo; respecto a la linfadenectomía radical supone menor disconfort por reducción de los edemas, mantenimiento de la movilidad del hombro y menor defecto estético.
- Linfadenectomía cervical radical: todas las estructuras mencionadas en el anterior apartado son sacrificadas. Generalmente se realiza ante la sospecha de rotura capsular en los ganglios de la cadena yugular. Si existe afectación de ganglios parotídeos deberemos realizar una parotidectomía suprafacial reglada en extensión con la linfadenectomía cervical.



CIRUGIA RECONSTRUCTIVA

La exéresis radical del cáncer es el pilar fundamental del tratamiento oncológico este concepto fundamental se puede llevar a cabo en la medida que poseamos la capacidad de proporcionar un buen procedimiento reconstructivo cuyos principios serán:

- Menor número posible de intervenciones
- Máxima economía de tejidos utilizados

- Mínima secuela posible
- Máximo cuidado de la persona como paciente

En la cirugía de cabeza y cuello es tan importante la estética como la funcionalidad conseguida. Es crucial la creatividad del cirujano a la hora de plantear soluciones reconstructivas.

4.1 Colgajos cutáneos axiales

Contienen un pedículo vascular a lo largo del eje del colgajo. El colgajo deltopectoral que basa su irrigación en las perforantes de la art mamaria interna (especialmente la 2ª) alcanza defectos orales y orofaríngeos debiendo tubulizarse el pedículo, la complicación más frecuente es la insuficiencia vascular distal.

4.2 Colgajos musculocutáneos

En ellos músculo, fascia, tejido subcutáneo y piel forman una unidad irrigada por ramos musculocutáneos perforantes. Los podemos clasificar según su irrigación en 5 tipos (Mathes y Nahai)

- Colgajo pectoral mayor: vascularización tipo V - un pedículo dominante (rama pectoral de la arteria acromiotorácica) y varios secundarios segmentarios (art torácica lateral y perforantes anteriores de la art mamaria interna)-, puede ser muscular, musculocutáneo y osteomiocutáneo. Se aplica par reconstrucción de espesor total o parcial en zona oral y orofaríngea (con posibilidad de reconstrucción mandibular llevando un segmento de costilla o de esternón), reconstrucción faringoesofágica parcial o total.
- Colgajo de músculo recto anterior del abdomen: vascularización de tipo III - dos pedículos vasculares (epigástrica caudal profunda y superior). Sus aplicaciones son siempre en forma de colgajo libre, para grandes defectos que necesiten un colgajo voluminoso que rellene cavidades.
- Colgajo de dorsal ancho : vascularización de tipo V (art toracodorsal), la limitación de la isla viene dada por el cierre directo de la zona dadora, como colgajo pediculado para cabeza y cuello tiene su alcance hasta el arco cigomático. Se aplica de forma libre o pediculada en casos de reconstrucción craneofacial así como de defectos orales y faringoesofágicos. Su aplicación como colgajo libre se ha reportado en reconstrucciones de amplios defectos craneofaciales, con un excelente comportamiento en áreas infectadas e irradiadas (fig. 1: osteitis frontal, reconstrucción con colgajo libre de dorsal ancho).



Fig. 1. A: Osteitis a nivel frontal. B: Postoperatorio inmediato tras exéresis y cobertura con colgajo de dorsal ancho libre

- Colgajo de platisma colli: vascularización tipo II - pedículo dominante (art submentoniana) y varios segmentarios (ramas de la tiroidea superior, de la cervical transversa y de la subclavia)-. Para reconstrucciones intraorales con limitaciones en linfadenectomías radicales con ligadura de la arteria facial o bien ante radioterapia previa.
- Colgajo de esternocleidomastoideo: vascularización tipo II (recibe ramas de la art occipital, del tronco tirocervical y de las tiroideas superior e inferior. Para reconstrucciones inmediatas tras resecciones orales y orofaríngeas. Tiene muy limitado su uso a consecuencia de las linfadenectomías que desvascularizan el músculo, además la incidencia de necrosis en la isla cutánea es muy alta.

4.3 Colgajos fasciocutáneos

La existencia de un sistema vascular profundo que proporciona ramas que a través de tabiques fasciales y entre vientres musculares llegan hasta la fascia subyacente al tejido subcutáneo donde forman un plexo que irrigará tejido subcutáneo y piel. Existen tres patrones de vascularización descritos (Mathes y Nahai): Tipo A que proporciona un pedículo cutáneo directo. Tipo B donde el pedículo es septocutáneo y Tipo C que contiene un pedículo musculocutáneo.

- Colgajo escapular: Se irriga por la rama terminal de la arteria subescapular circunfleja. Destaca su uso como unidad osteocutánea para reconstrucción oromandibular y como colgajo extendido para contracturas del cuello tras una quemadura.
- Colgajo osteofasciocutáneo peroneal: vascularización por la arteria peronea y sus ramas cutáneas. La aplicación principal, obviamente como colgajo libre, es la reconstrucción mandibular realizando varias osteotomías para dar la forma deseada y admite implantes osteointegrados para soportar prótesis dentales (fig. 2: carcinoma extenso de suelo anterior de boca, reconstrucción con colgajo osteofasciocutáneo de peroné libre)

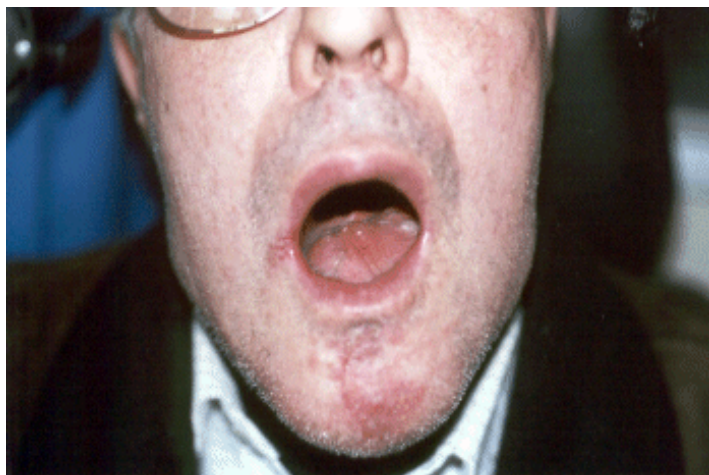
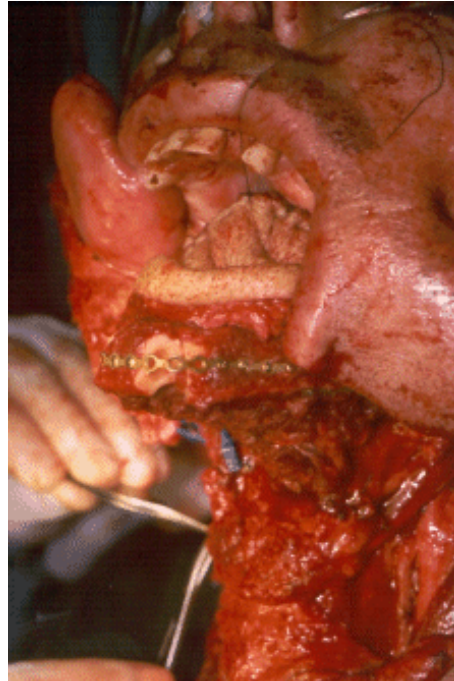


Fig. 2. A: Carcinoma escamoso extenso de suelo anterior de boca. B: Postoperatorio 6 meses tras exéresis con mandibulectomía parcial y linfadenectomía cervical bilateral. Reconstrucción con un colgajo osteofasciocutáneo peroneal libre

- Colgajo antebraquial radial: recibe la irrigación de la arteria radial que proporciona a la fascia antebraquial suprayacente un número variable de 9 a 17 ramas ; el drenaje venoso puede realizarse por el sistema superficial (vena cefálica) o por el sistema profundo de las venas radiales. En cirugía de cabeza y cuello se utiliza como colgajo libre y tiene una gran versatilidad: su uso se extiende desde la cobertura de defectos cutáneos faciales ,de espesor total de mejilla y labio (fig. 3: carcinoma escamoso temporoparietal, reconstrucción con colgajo fasciocutáneo radial libre) ,reconstrucción nasal, resecciones orales y orofaríngeas, reconstrucción mandibular (incluyendo un segmento de hueso radial), reconstrucciones maxilopalatales y reconstrucciones faríngeoesofágicas totales o parciales.

Es el colgajo de elección en reconstrucción oral para defectos que demandan más superficie que volumen los cuales constituyen la gran mayoría (fig. 4:carcinoma escamoso de lengua, reconstrucción con colgajo fasciocutáneo radial libre).



Fig. 3. A: Carcinoma escamoso frontotemporal. B: Postoperatorio inmediato tras exéresis radical y cobertura con colgajo antebraquial radial libre

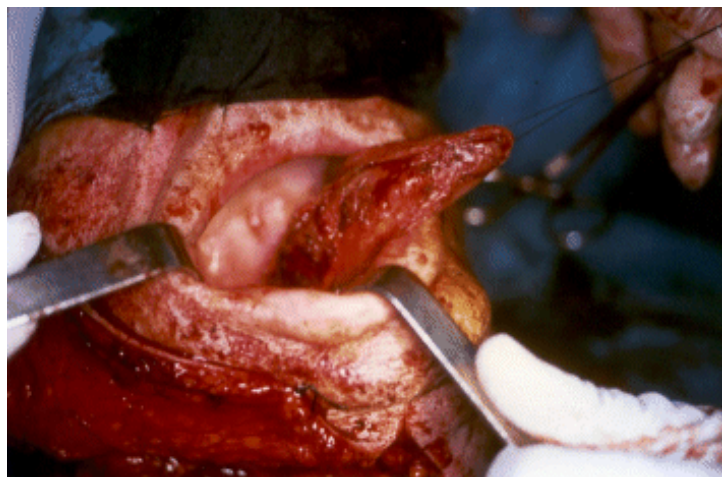




Fig. 4. A: Imagen del defecto creado tras una hemiglossectomía ampliada por un carcinoma escamoso de lengua. B: Postoperatorio inmediato tras reconstrucción con un colgajo antebraquial radial libre. C: Postoperatorio 1 año tras la cirugía.

4.4 Colgajos viscerales

Por su tipo de vascularización se ha propuesto una clasificación paralela a la de los colgajos musculares (Mathes y Nahai).

- Asa yeyunal: vascularización tipo I-un solo pedículo dominante (arteria y vena yeyunal)- ; se indica como colgajo libre en reconstrucciones faringoesofágicas . Una variante sería el asa yeyunal de doble lumen que podría obviar una de las complicaciones más frecuentes en las reconstrucciones con este colgajo, la disfagia, causada por los poderosos movimientos peristálticos del yeyuno. Lo consideramos el colgajo de elección en defectos faringoesofágicos circulares (fig. 5: reconstrucción faringoesofágica con colgajo yeyunal libre).

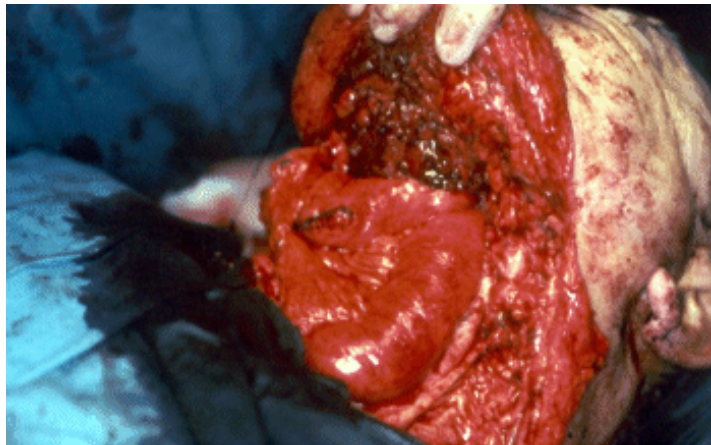


Fig. 5. Reconstrucción esofágica tras una laringuectomía circular con un colgajo libre de yeyuno de doble lumen.

- Epiplon mayor: vascularización tipo III (arterias gastroepiploicas derecha e izquierda) . Su uso más extendido es para la cobertura de grandes defectos en cuero cabelludo. Incluyendo un segmento de curvatura mayor gástrica (colgajo gastroepiploico) con el colgajo podemos aplicarlo para defectos faríngeos sin cobertura cutánea; el meso del pedículo gastroepiploico derecho es muy largo y nos permitirá realizar anastomosis en vasos fuera del cuello como los acromiotorácicos (importante ante la frecuencia de grandes radionecrosis cervicales en estos pacientes).

TUMORES CRANEOFACIALES

La cirugía de base de cráneo engloba el tratamiento de lesiones congénitas, vasculares, neoplásicas, endocrinas que afecten es ta región, podemos establecer tres divisiones de la base de cráneo.

5.1 Región posterior

Envuelve el ángulo pontocerebeloso; encontramos lesiones de la unión craneocervical,

meningiomas de la fosa posterior, neuromas del nervio acústico .Es vía de acceso para la cirugía descompresiva de nervios craneales (a su paso por el ángulo pontocerebeloso) como el V par craneal en casos de neuralgia del trigémino o el VII par craneal (su compresión a este nivel puede provocar espasmos faciales).

5.2. Región lateral

Envuelve la fosa infratemporal, conducto auditivo y oído interno, tumores del glomus yugular, lesiones de la parte petrosa , también de la región selar y paraselar (tumores hipofisarios, carcinomas nasofaríngeos). En esta zona se incluyen lesiones transtemporales como los meningiomas del ala de esfenoides.

5.3 Región anterior

En la que diferenciamos las lesiones de la línea media como encefalocelos congénitos, fisuras craneofaciales o tumores (hipofisarios, craneofaringiomas, neuroblastoma , tumor del nervio oftálmico) y las lesiones paramediales que incluyen tumores orbitarios y extensiones locorregionales de tumores de senos paranasales y otros tumores.

- **Clasificación histológica:** Es importante saber que los tumores que afecten la zona maxilar y otras estructuras craneales pueden ser una fuente potencial de problemas para la base de cráneo. La histología de esta zona es tan variable que la clasificamos básicamente en tumores malignos o no malignos.
 - Tumores de base de cráneo (no malignos):
 - Displasia fibrosa
 - Neurofibroma
 - Osteoma
 - Condroma
 - Malformaciones vasculares
 - Papiloma invertido
 - Tumores embriogénicos no malignos
 - Tumores de base de cráneo (malignos):
 - Carcinoma escamoso
 - Carcinoma basocelular
 - Melanoma malino
 - Neurofibrosarcoma
 - Hemangiopericitoma
 - Adenocarcinoma
 - Carcinoma anaplásico
 - Retinoblastoma
 - Carcinoma de células de Merkel
 - Meningioma
 - Sarcoma osteogénico
 - Condrosarcoma y liposarcoma
 - Angiosarcoma
 - Rabdomiosarcoma

5.4 Estudio clínico

Es importantísimo realizar una cuidadosa anamnesis además de una detenida exploración física. Cuando el paciente acude a la consulta lo primero que debemos hacer es observar detenidamente la posible existencia de una masa en el área craneofacial, desplazamiento de un ojo o cualquier otra deformidad, realizar una exploración de pares craneales. Realizaremos un estudio completo como el que mencionamos con anterioridad para los tumores intraorales pero añadiremos una nasoendoscopia para ver la fosa nasal, la nasofaringe, la orofaringe y las cuerdas vocales. Una TAC con y sin contraste y una resonancia magnética nuclear, la arteriografía nos ayudará a ver la relación del tumor con los grandes vasos y nos puede permitir realizar una embolización preoperatoria si es necesario.

TUMORES ORBITARIOS

La órbita puede ser definida como una cavidad ósea que contiene tejidos y órganos para la función de la vista. La mayoría de los tumores primarios de órbita son benignos (glioma, meningioma,

hemangioma, tumores de glándula lacrimal...) pero también aparecen malignos (linfoma, linfiosarcoma, rhabdomioma...). Generalmente la órbita se ve envuelta de forma secundaria a neoplasias de la piel circundante o de los senos paranasales. Ya que tumores avanzados de la base del cráneo pueden producir un efecto masa en la órbita y a su vez, los tumores orbitarios pueden afectar la base del cráneo el abordaje quirúrgico de estos tumores forma parte integral de la cirugía craneofacial. La manifestación clínica suele ser desarrollo gradual de proptosis, deterioro visual y afectación de la motilidad ocular.

6.1 Diagnóstico

Como principio general el diagnóstico debe ser establecido mediante una biopsia previa que puede practicarse con una simple cantotomía o bien con una intervención de Kronlein (cantotomía, seccionando del ligamento cantal lateral). El abordaje transcraneal proporciona una buena visualización cuando los tumores engloban la órbita y la fosa craneal anterior (tumores de seno frontal y etmoidal).

6.2 Tratamiento y reconstrucción

Pacientes con tumores malignos paranasales o neoplasias de crecimiento lento pueden ser tratadas con una exenteración subtotal (se conserva parte de los párpados y la periórbita). En estadios iniciales de carcinomas basocelulares puede respetarse el globo ocular.

Una vez el cáncer ha invadido los músculos o la grasa periorbitaria la exenteración es necesaria para la curación del paciente.

La reconstrucción puede realizarse mediante injertos sobre hueso orbitario denudado, debemos obliterar siempre la órbita cuando la cavidad queda abierta a la duramadre y para cerrar comunicaciones con senos paranasales. Está descrito el uso de colgajos regionales musculocutáneos pediculados (pectoral, trapecio, dorsal ancho) y por último el uso de colgajos libres microquirúrgicos (dorsal ancho para grandes defectos maxilo-orbitarios, tensor de la fascia lata, colgajo antebraquial radial), epiplon en grandes defectos órbita-máxilo-frontales.

TUMORES DE SENOS PARANASALES

Los tumores malignos de senos paranasales son poco frecuentes, representan un 1% de las neoplasias en general y un 3% de las de cabeza y cuello en particular; se ha observado una incidencia mayor en países orientales (particularmente Japón e Indonesia). Aunque no está confirmado se cree que existe relación entre el cáncer de senos paranasales y la sinusitis crónica, se han encontrado asociaciones con determinadas actividades industriales (trabajadores de la madera, del Níquel y del Cromo). En general se diagnostican en fases avanzadas y las tasas de curación son precarias (50% o menos) tanto la afectación ganglionar como a distancia son raras y los pacientes suelen fallecer por extensión a áreas vitales del cráneo o por recidiva local.

7.1 Localización

El seno maxilar es la localización más frecuente siendo menos comunes los senos etmoidales y raros los senos frontales y esfenoidales.

7.2 Clasificación histológica

El tipo celular más común es el de células escamosas. Entre un 10 y un 15% se componen de tumores de glándulas salivales, un 5% son linfomas malignos y menos de un 1% se tratan de melanomas malignos. Se han reportado casos de condrosarcoma, osteosarcoma y sarcoma de Ewing. Ohngren y Berven (1933), en Suecia, introdujeron la electrocoagulación seguida de radioterapia en 187 casos de tumores malignos maxilares y etmoidales. Ohngren observó que los tumores localizados inferior y anteriormente a una línea imaginaria entre el canto medial del ojo y el ángulo de la mandíbula podían ser diferenciados de aquellos situados superior y posteriormente a este plano imaginario. Posteriormente se conoció como la línea de Ohngren y pasó a formar parte de la base de la clasificación TNM de los tumores maxilares. Sigue siendo válido el postulado que dice que los tumores localizados anteriores e inferiores a la línea mencionada tienen mejor pronóstico.

7.3 Clasificación TNM y estadificación

- T1: tumor limitado a la mucosa antral
 - T2: tumor que erosiona la pared del seno con erosión o destrucción de la infraestructura incluyendo paladar duro y/o meato medio nasal
 - T3: tumor que invade estructuras adyacentes incluida la órbita anterior
 - T4: invasión de estructuras intracraneales o el ápex orbitario
- Tanto T3 como T4 afectan la supraestructura, órbita, senos etmoidales, base de cráneo, nasofaringe, paladar blando, fosa pterigomaxilar, etc.
- N1: un ganglio ipsilateral de 3cm o menos
 - N2: uno o más ganglios ipsi o bilaterales de menos de 6cm
 - N3: Un ganglio afectado de más de 6cm

- M0: no existen metástasis a distancia
- M1: existencia de metástasis a distancia

	N0	N1	N2	N3	M1
T1	Estadio I	Estadio III	Estadio IVb	Estadio IVb	Estadio IVc
T2	Estadio II	Estadio III	Estadio IVb	Estadio IVb	Estadio IVc
T3	Estadio III	Estadio III	Estadio IVb	Estadio IVb	Estadio IVc
T4	Estadio IVa	Estadio IVa	Estadio IVb	Estadio IVb	Estadio IVc
M1	Estadio IVc	Estadio IVc	Estadio IVc	Estadio IVc	Estadio IVc

7.4 Tratamiento

Es importante mencionar que en los linfomas se combinan radioterapia y quimioterapia sin cirugía, en el caso del granuloma eosinófilo se trata con radioterapia. En las neoplasias de células escamosas, salvo en el caso de los carcinomas T1 el método aceptado de tratamiento consiste en una combinación de cirugía y radioterapia. Por lo general la afectación ganglionar es baja por lo que sólo se recomienda una disección y linfadenectomía cervical o una irradiación electiva de cuello en los pacientes con ganglios positivos. En caso de pacientes con tumores operables primero se realiza cirugía radical y después radioterapia postoperatoria.

La destrucción de la base de cráneo (fosa anterior), seno cavernoso o proceso pterigoideo, la infiltración de la mucosa de la nasofaringe o las metástasis ganglionares no resecables son contraindicaciones relativas de la cirugía. En pacientes seleccionados se puede, mediante un enfoque craneofacial combinado, realizar una exéresis lo más amplia posible incluyendo el suelo de la fosa craneal anterior y el maxilar superior asociando radioterapia postoperatoria. En caso de enfermedad recidivante deberemos considerar el tratamiento quimioterápico. Se ha demostrado la eficacia de la quimioterapia como tratamiento paliativo.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LESIONES OCUPANTES DE ESPACIO EN LA REGIÓN ANTERIOR DE LA BASE DE CRÁNEO

Los tumores de la región anterior de la base de cráneo pueden originarse de la región orbitaria, del seno frontal, de las celdas etmoidales, del seno esfenoidal y del maxilar y desde aquí invadir el interior del cráneo, la invasión de la fosa craneal anterior puede permanecer clínicamente silente por un tiempo. Anosmia progresiva, dolor facial, epistaxis, irritación del nervio trigémino y sintomatología oftalmológica pueden ser síntomas que nos hagan sospechar la existencia de un tumor.

El objetivo más importante, al plantearnos el tratamiento quirúrgico de los tumores craneofaciales, es obtener una buena exposición del campo quirúrgico que nos va a permitir reducir el número de complicaciones derivados de la intervención (infección, hemorragia, fístulas de LCR). La cirugía de los tumores de la región anterior de la base del cráneo es una materia interdisciplinaria. Integrando las técnicas quirúrgicas de varias especialidades y aplicando microcirugía es posible reducir el trauma tisular y la morbilidad. Esta colaboración interdisciplinaria posibilita tratamientos quirúrgicos radicales o paliativos.

El abordaje de los tumores benignos tiene como finalidad la resección completa preservando la funcionalidad de las estructuras subyacentes al máximo. En el caso de los tumores malignos se requieren resecciones en bloque con adecuados márgenes libres que en ocasiones puede requerir sacrificar un globo ocular u otras estructuras próximas.

8.1 Vías de abordaje

Pretendemos dar una visión esquemática de un campo muy complejo como es la cirugía craneofacial. Más importante que el número de incisiones y abordajes existentes es el concepto de aproximaciones intracraneales y extracraneales.

- Abordaje extracraneal con preservación del contenido orbitario: tumores relativamente extensos pueden ser abordados por esta vía a través de una incisión fronto-orbitaria que puede ser uni o bilateral. Si es necesaria una maxilectomía puede hacerse una extensión subciliar de la incisión (Zange 1959). Separaremos los tejidos blandos del hueso y liberaremos el saco lagrimal. La resección variará en función del tipo y extensión del tumor, si es necesario resecar duramadre la substituiremos por un injerto., si preservamos mucosa de seno frontal dejaremos un drenaje externo. Si es posible preservaremos el conducto lacrimonasal mediante un corte en forma de embudo a su alrededor que nos permita apartarlo durante la intervención y resuturarlo al finalizarla.

- Abordaje extracraneal con exanteración orbitaria: tumores maxilares o etmoidales que invaden el contenido orbitario, la incisión es similar a la del apartado anterior presentando una prolongación periorbitaria. Si la resección incluye sólo la piel adyacente al canto interno dejamos un remanente con el que podremos alinear la cavidad tras la exanteración.
- Abordaje intracraneal : que será intra o extradural en función de la afectación de dicha membrana.
 - Abordaje transfrontal extradural: realizamos una incisión coronal (de trago a trago), posteriormente una craneotomía frontal movilizamos la dura para poder tener una buena exposición de la región anterior de la base de cráneo.
 - Abordaje transfrontal intradural: realizamos una craneotomía frontal uni o bilateral; abrimos la dura desde un aspecto lateral hasta el seno sagital que ligaremos, protegemos los lóbulos frontales y la parte intradural del tumor es expuesta y lentamente aislada para resecarla, si existe afectación de senos paranasales o de órbita debe ser tratada de forma adecuada.
- Abordaje combinado intra y extracraneal (craneofacial): esta técnica nos permite una visualización completa de lesiones intra y extracraneales ayudándonos a una resección radical en bloque de la lesión tumoral. Primero realizamos el abordaje intracraneal intradural para, en una segunda fase, realizar la aproximación extracraneal para sacar el tumor a través de la herida facial.
- Abordaje en lesiones orbitarias: existen varias incisiones posibles, lo más importante es que causen una mínima destrucción de nervios, vasos y músculos además de un buen resultado estético. Se puede realizar una orbitotomía simple por una incisión a nivel del margen orbitario, se puede acceder a la órbita por vía transmaxilar o bien por un abordaje transfrontoetmoidal a través de los senos paranasales (sobretodo para acceder a la parte medial de la órbita) por último mencionaremos el abordaje transfrontal intracraneal muy útil para neoplasias orbitarias retrobulbares o para lesiones con extensión a la fosa anterior.



BIBLIOGRAFIA

1. Grabb and Smith's. "Plastic Surgery". Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers,1990.
2. Mathes and Nahai."Flap selection". Analysis of features,modifications and applications.Vol I: Churchill Livingstone,Quality Medical Publishing,Inc.Pp 38-55.
3. McGregor. "Cancer of de Face and Mouth". Edinburgh: Churchill Livingstone.1986.
4. Samii M. "Surgery of de Skull Base an interdisciplinary aproach". Springer-Verlag.1989
5. Soutar and Tiwari. "Excision and Reconstruction in Head and Neck Cancer".Edinburgh: Churchill Livingstone. 1994.
6. Robbins. "Patología Estructural y Funcional". Interamericana McGraw-Hill.1990.
7. Viñals J.M. "El colgajo antebraquial radial libre en cirugía de cabeza y cuello". Departamento de cirugía y especialidades quirúrgicas de la Universidad de Barcelona.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 36. TUMORES DE GLANDULAS SALIVARES

Juan Ignacio Palacios Ortega. Residente de 3º año C. Plástica. Hospital Virgen del Camino (Pamplona).

Jose Angel Lozano Orella. Médico Adjunto de C. Plástica. Hospital Virgen del Camino (Pamplona).

Higinio Ayala Gutiérrez. Residente de 4º año C. Plástica. Hospital Virgen del Camino (Pamplona).

Juan Castro Morrondo. Jefe de Sº C. Plástica. Hospital Virgen del Camino (Pamplona).

➔ GENERALIDADES

Los tumores de glándulas (gls) salivares son poco frecuentes representando aproximadamente el 0,5–1% de todos los tumores. Constituyen el 3% de las neoplasias que afectan a cabeza y cuello en los adultos, mientras que en la infancia suponen alrededor del 8%. La incidencia actual oscila entre 0,4–3,5 casos/100.000 personas/año. El 85-95 % de dichos tumores se originan en la parótida, la glándula submaxilar y las gls. salivares menores del paladar, distribuyéndose el resto en el ámbito de otros tejidos salivares dispersos por la cavidad oral y el aparato respiratorio superior. La mayor parte de las lesiones palpables en las glándulas salivares mayores (parótida, submaxilar o submandibular y sublingual) son de etiología tumoral, siendo malignos aproximadamente 1/6 de los de parótida, 1/3 de los submandibulares y la mitad de los del paladar.

Realizando una estratificación más detallada, el 80% de las lesiones se localizan a nivel parotídeo (90% lóbulo superficial, 9% en el lóbulo profundo, 1% en "reloj de arena"); otro 10% en la gl. submaxilar, quedando el resto distribuido en varias regiones, como el paladar, donde se encuentran la mayor parte de las que afectan a glándulas salivares menores.

➔ Recuerdo anatómico

Las gls. salivares mayores son tres: parótida, submaxilar o submandibular y sublingual. La parótida es la de mayor tamaño, localizada en la fosa retromandibular cubriendo parcialmente al músculo masetero y envuelta por la fascia parotídea. Su conducto (C.) excretor es el C. de Stenon, que desemboca a la altura del segundo molar superior. La estructura asociada más importante es el nervio facial, que abandona la base del cráneo a través del orificio estilomastoideo, penetrando en el parénquima glandular y dividiéndose en varias ramas. La situación del nervio facial determina la cirugía de la gl. parótida. Sus ramas nerviosas, que presentan una gran variabilidad anatómica, dividen la glándula en dos lóbulos quirúrgicos (superficial / profundo).

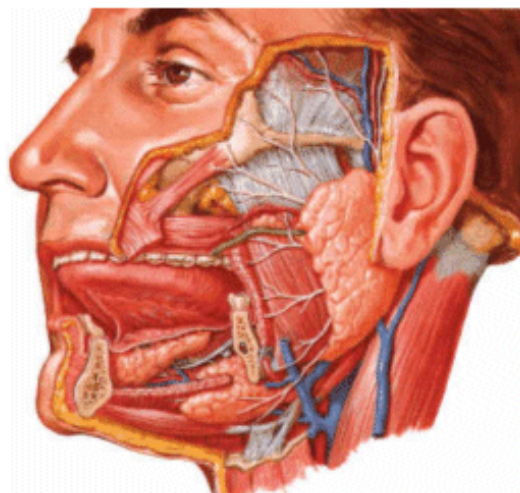


Fig. 1. Relaciones anatómicas de las glándulas salivares.

La glándula submaxilar se sitúa en el triángulo submaxilar, limitado por los ventres anterior y posterior del músculo digástrico y por el borde inferior de la mandíbula. Su conducto excretor es el C. de Wharton que desemboca en el suelo de la boca, lateral al frenillo lingual. Mantiene una

importante relación con el nervio lingual, ya que dicho nervio cruza laterodorsalmente al conducto a nivel del suelo de la boca.

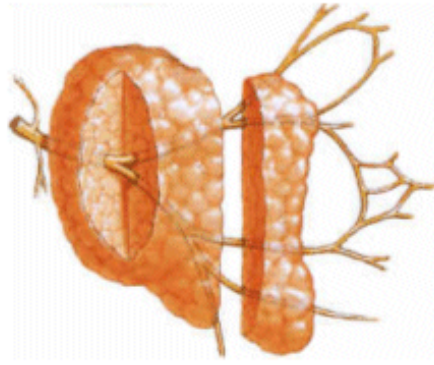


Fig. 2. Disposición del nervio facial dividiendo la glándula parótida en dos lóbulos (superficial/profundo).

La glándula sublingual se sitúa lateralmente en el suelo de la boca y está cubierta por mucosa oral. El conducto excretor puede ser independiente (C. de Rivinus), o bien unirse al C. de Wharton para desembocar a través del C. de Bartholino en la carúncula lingual.

Las glándulas salivares menores se hallan dispersas por la boca, faringe, senos paranasales, traquea, etc... localizándolas preferentemente a nivel de la cara interna de los labios, mucosa yugal y velo del paladar.

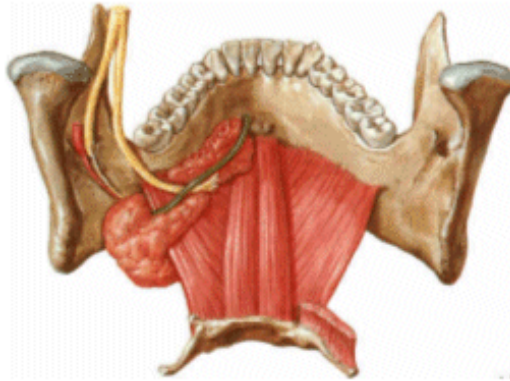


Fig. 3. Glándulas submaxilar y sublingual, nervios lingual y dentario inferior, C. de Wharton y musculatura del suelo de la boca (visión postero-superior).

➡ Etiología

La etiología de los tumores de glándulas salivares es multifactorial.

Los supervivientes de los bombardeos de Hiroshima y Nagasaki y aquellos pacientes que recibieron radioterapia como tratamiento de otras lesiones neoplásicas presentan una elevada incidencia, lo cual hace presuponer que la radiación externa puede constituir un factor predisponente.

Así mismo, algunos habitantes de Alaska que ingirieron un elevado porcentaje de grasa en su dieta presentan mayor número de estas neoplasias, debiendo considerar la dieta como otro posible factor.

Finalmente, la presencia de una inclusión vírica de tipo ARN en la secreción hística del Adenoma Pleomorfo, hace pensar en una posible etiología vírica.

➡ Embriología

Las glándulas salivares derivan de células (clas.) de la superficie epitelial, que penetrando a través del tejido subyacente, crecen para desarrollar glándulas endo y exocrinas.

La mayor parte de los tumores presentan una estirpe epitelial, demostrado mediante el cultivo de células tumorales. Las células estromales constituyen otra posible fuente tumoral, con gran importancia en la infancia donde suponen el 50% de los tumores, descendiendo hasta un 5% en los adultos.

En las neoplasias linfomatosas únicamente interviene la parótida, al ser la única que posee nódulos linfáticos. Otro de los tumores que puede presentarse a este nivel es el Hemangioma.

➡ Localización

En orden de frecuencia, la gl. parótida (80%) es la más afectada, seguido de la gl. submaxilar (10%), repartiéndose el 10% restante entre la gl. sublingual y las gls. salivares menores.

Las neoplasias de origen benigno (2/3) son más frecuentes que las de origen maligno (1/3), constituyendo las benignas el 80% de las lesiones parotídeas, el 60-65% de las submaxilares y el 50% de las que afectan a gls. salivares menores. Sin embargo, a nivel de la gl. sublingual, el 60-

70% de las lesiones que se encuentran son de tipo maligno.

A tenor de estos datos se podría concluir que a mayor tamaño glandular, mayor probabilidad de benignidad, sin embargo, el 75% de todas las lesiones malignas tienen su asiento en la gl. parótida, precisamente la mayor de todas, debido a que se trata de la localización más frecuente de los tumores que afectan a gls. salivares.

La mayor parte de los tumores parotídeos se encuentran en el lóbulo (lob.) superficial, fundamentalmente en el polo inferior, de tal manera que la presencia de una masa palpable anterior al lóbulo de la oreja o que lo haga prominente, se considerará como un tumor de gl.salivar.

➡ Epidemiología

Las lesiones benignas son más frecuentes en mujeres, sin embargo, las de tipo maligno presentan igual incidencia en ambos sexos. La mayor incidencia por razas se da entre malayos y esquimales.

La edad más frecuente de presentación es la 4ª década. Las lesiones de estirpe benigna aparecen con mayor frecuencia en la 3ª década, mientras que las malignas aumentan progresivamente con la edad.

En la infancia son muy infrecuentes, representando menos del 5% de la totalidad de tumores en menores de 15 años, siendo la mayoría benignos.

Histológicamente el tumor benigno más frecuente es el Tumor Mixto, mientras que de los malignos, es el Carcinoma (Ca.) Mucoepidermoide. Los niños, pese a presentar más frecuentemente lesiones benignas (situándose el Hemangioma y el Linfangioma inmediatamente por detrás del Tumor Mixto) presentan una mayor proporción de tumores malignos que los adultos.

➡ Anatomía Patológica

Las gls. salivares constituyen uno de los órganos con mayor variedad de expresión histopatológica, debido a la presencia de clas. en los conductos epiteliales. Debido a esta gran diversidad y a la ausencia de un criterio unánime, han surgido numerosas clasificaciones según los autores y las escuelas de patología, lo cual puede llevar incluso a una actitud terapéutica errónea por parte del cirujano.

Macroscópicamente las lesiones benignas suelen ser únicas y bien definidas, mientras que las malignas suelen presentar múltiples nidos separados entre sí, con diferentes aspectos y tamaños.

Márgenes tumorales poco definidos y afectación del tejido vecino circundante sugieren malignidad, aunque algunos tumores benignos se comportan de forma similar, como el Oncocitoma o el Tumor (T.) de Warthin. El Ca. Adenoide Quístico, el Ca. Mucoepidermoide de alto grado, el Adenocarcinoma poco diferenciado y el Tumor Mixto Maligno invasivo presentan de forma característica unos bordes indistinguibles con gran infiltración perilesional.

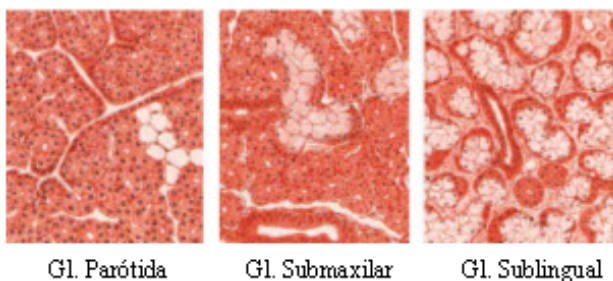


Fig. 4. Histología de las glándulas salivares mayores.

Los tumores de glándulas salivares tienen tres orígenes histológicos diferentes:

- parénquima salivar los más frecuentes tumores salivares o sialomas;
- parénquima vascular, linfático o nervioso que derivará en los sinsialomas; y los del
- parénquima periglandular, los parasialomas.

➡ CLASIFICACIÓN

Debido a su gran variedad histológica resulta sumamente difícil realizar una adecuada correlación clínico-histológica.

El tumor benigno más frecuente es el Adenoma Pleomorfo o Tumor Mixto Benigno, mientras que en segundo lugar se sitúa el T. de Warthin o Cistoadenoma Papilar Linfomatoso.

De los malignos, el más frecuente es el Ca. Mucoepidermoide, seguido del Ca. Adenoide Quístico o Cilindroma, el Adenoma Pleomorfo Maligno o Tumor Mixto Maligno y el Adenocarcinoma.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA (OMS)
ADENOMAS
Adenoma Pleomorfo Tumor de Warthin Oncocitoma Adenoma de Clas. Basales Mioepitelioma Sialadenoma Papilífero Adenoma Sebáceo Cistoadenoma Papiloma Ductal Coristoma
CARCINOMAS
Ca. Mucoepidermoide Ca. Adenoide Quístico Ca. de Clas. Acinares Tumor Mixto Malignizado Adenocarcinoma Ca. de Clas. Escamosas Ca. Indiferenciado Adenocarcinoma de Clas. Basales Ca. Sebáceo Ca. Epitelial-Mioepitelial Adenocarcinoma Mucinoso Ca. de Clas. Pequeñas Ca. Oncocítico Otros Carcinomas
LESIONES PSEUDOTUMORALES
Sialadenosis Oncocitosis Sialometaplasia Necrotizante Quistes de gl. Salivar Lesión Linfoepitelial Benigna Hiperplasia Linfoide Quística Sialadenitis Crónica Esclerosante
OTROS TUMORES
Tumores No Epiteliales Linfomas Tumores No Clasificados Metástasis

Tabla 2. Tumores de glándulas salivares. Adaptado de la clasificación de la AFIP (Ellis y Auclair 1.990)

TUMORES DE GLANDULAS SALIVARES
Tumores Benignos
Adenoma Pleomorfo Tumor de Warthin Oncocitoma Adenoma de Clas. Basales Mioepitelioma Adenoma Canalicular Adenoma Sebáceo Cistoadenoma Papiloma Ductal
Tumores Malignos
Bajo Grado
Ca. Mucoepidermoide Bajo Grado Ca. Ductus Terminal Tumor Mixto Metastatizante Ca. de Clas. Acinares Adenocarcinoma de Clas. Basales
Grado Intermedio
Ca. Mucoepidermoide Intermedio Ca. Adenoide Quístico (Cribiforme / Tubular) Ca. de Clas. Claras
Alto Grado

Ca. Mucoepidermoide Alto Grado Tumor Mixto Malignizado Ca. Anaplásico Neoplasias No epiteliales Ca. Adenoide Quístico Sólido Ca. de Clas. Escamosas Ca. Mioepitelial
Lesiones Mesenquimales Benignas
Hemangioma Schwanoma Lipoma
Sarcomas
Hemangiopericitoma Fibrosarcoma Rabdomiosarcoma
Linfomas
L.H / L.N.H.
Metástasis
Ca. Epidermoide Melanoma maligno Ca. de Clas. Renales Otros

Tabla 3. Clasificación TNM de los tumores de glándulas salivares adaptada (AJCC/UICC)

CLASIFICACIÓN TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVARES		
	T0	No evidencia de tumor primario
	T1	Tumor de 0-2 cm.
T2		Tumor de 2-4 cm.
T3		Tumor de 4-6 cm.
	T4	Tumor > 6 cm.
	Nx	Desconocimiento de adenopatías
	N0	Adenopatías ausentes
	N1	Adenopatías palpables
	Mx	Desconocimiento de metástasis a distancia
	M0	Ausencia de metástasis a distancia
	M1	Metástasis a distancia

(Todas las categorías se pueden subdividir en **a) No extensión local** - **b) extensión local**. Se define como extensión local: la evidencia clínica de invasión de piel, tejidos blandos, hueso o nervios.)

Tabla 4. Estadiaje de los tumores de glándulas salivares

ESTADIAJE TUMORES DE GLÁNDULAS SALIVARES			
ESTADIO I	T 1-2	N 0	M0
ESTADIO II	T 3	N 0	M0
ESTADIO III	T 1-2	N 1	M0
	T 4	N 0	M0
ESTADIO IV	T 3-4	N 1	M0
	T 1-4	N 0-1	M1

CLÍNICA

Ante toda masa palpable, localizada en la región de las glándulas salivares mayores se debe descartar una etiología tumoral, analizando si se trata de un tumor benigno o maligno. Existen ciertos criterios que permiten diferenciar la benignidad o no de la lesión, siendo esenciales para un buen diagnóstico tanto la historia clínica como la exploración física del paciente.

La mayor parte de los tumores se presentan de manera asintomática. Como guía orientativa nos pueden servir las siguientes características clínicas:

Características benignos / malignos:

- Duración Larga Breve
- Crecimiento Lento Rápido
- Tamaño Grande Más pequeño
- Dolor Ausente Presente
- Parálisis Facial Ausente Presente
- Consistencia Gomosa Pétreo
- Adherencias Móviles Fijas
- Adenopatías Ausentes Presentes

En la anamnesis se debe preguntar el tiempo de evolución de la lesión, antecedentes traumáticos, infecciones (parotiditis), dolor en reposo y dificultad para abrir y cerrar la boca. A pesar de presentarse en su gran mayoría de manera asintomática, los tumores de gl. menores pueden provocar síntomas faríngeos o laringofaríngeos. Aquellos de la gl. parótida que afectan al lóbulo profundo, pueden alterar la deglución o incluso el habla, siendo esto menos frecuente y orientándonos a la existencia de una gran masa. La presencia de dolor se aprecia con mucha mayor frecuencia en los de estirpe maligna, llegando a duplicar el porcentaje de mortalidad, aunque también es posible en algunos benignos del lóbulo profundo que afectan a la región mastoidea. Si al dolor se le asocia trismus, puede llevar a confusión con una disfunción dolorosa de la articulación temporo-mandibular. La presencia de parálisis facial (característica de tumores muy agresivos, neurogénicos o en aquellos que invaden perineuralmente, como el Ca. Adenoide Quístico), ensombrece el pronóstico, detectándose metástasis hasta en un 60% de los casos. Ante una masa de estirpe benigna, la presencia de un rápido crecimiento en su evolución, deberá hacernos pensar en una posible transformación maligna.

En la exploración física del paciente se debe observar las características de la tumoración (que suele ser un hallazgo casual asintomático), su localización, temperatura, fijación a piel o a planos profundos, ulceración de piel, mucosa oral, o ambas. Se debe valorar el C. de Stenon si se evidencia contenido purulento en su salida, lo que sugerirá una etiología infecciosa más que neoplásica.

La presencia de abultamientos en la zona amigdalina y palatina, obliga a realizar una palpación bimanual intra y extraoral del espacio parafaríngeo. Valorar el conducto auditivo externo, examinar cada una de las ramas del nervio facial y palpar el cuello en busca de adenopatías sospechosas son otras exploraciones que no deben quedar excluidas.

La palpación nos conduce a localizar el origen maseterico, condíleo, o del ángulo mandibular, así como diferenciar la situación intra o extraglandular de la lesión. En este último caso, deberá descartarse un origen metastásico de la misma, explorando correctamente cabeza y cuello, siendo el Ca. Epidermoide y el Melanoma los más habituales.

La clínica más frecuente será encontrar una masa única, móvil, de consistencia firme y de crecimiento lentamente progresivo. La presencia de una movilidad limitada suele ser reflejo de la naturaleza infiltrante de la lesión. La bilateralidad, multiplicidad y/o sincronismo suele ser excepcional, siendo más frecuente en el Tumor de Warthin.

DIAGNÓSTICO

Además de la historia clínica y exploración física existen numerosas pruebas complementarias que nos ayudarán a enfocar el diagnóstico correcto, tales como ecografías, gammagrafías, punciones, escintigrafías, sialografías, resonancias magnéticas, tomografías etc., sin embargo, el diagnóstico definitivo deberá confirmarse por biopsia.

La punción por aspiración con aguja fina (PAAF) es muy discutida. Algunos autores la contraindican por el riesgo de diseminación tumoral, sin embargo, otros estudios demuestran la ausencia de recidiva tras realizar dicho procedimiento. Puede servir en el diagnóstico del Ca. Escamoso y T. de Warthin, pero en otros tumores se han detectado numerosos errores. La sensibilidad de este procedimiento en la detección de tumores malignos oscila entre el 58-96% y la especificidad entre el 71-88%. Lo mismo sucede con la biopsia intraoperatoria por congelación, que aún presentando mejores parámetros que la PAAF, no llega a ser definitiva, estando muy supeditada a la experiencia del patólogo que la realiza.

TUMORES BENIGNOS

El tumor benigno más frecuente es el Tumor Mixto o Adenoma Pleomorfo seguido del T. de Warthin. Este último junto al Linfadenoma Sebáceo se localizan de manera casi exclusiva a nivel parotídeo, mientras que el resto pueden localizarse en cualquier otra glándula. La presencia de bilateralidad es infrecuente, aunque se puede observar en el T. de Warthin y en el Adenoma de

Clas. Oxifílicas.

Adenoma pleomorfo o tumor mixto benigno

Representa el 80% del total de los tumores de glándulas salivares mayores y aproximadamente el 85% de los sialomas benignos.

Su crecimiento suele ser lento y generalmente bien delimitado, localizándose el 85% de los casos en la parótida (65% de los tumores parotídeos), el 8% en la submaxilar (50% de los submaxilares), el 6,5% en las gls. salivares menores (40-70% del total en esta localización) y el 0,5% en la gl. sublingual.

Puede presentarse a cualquier edad, predominando en la 4ª-5ª década de la vida siendo más frecuente en mujeres.

Clínicamente aparece como un nódulo único, de larga evolución, móvil, asintomático, blando, afectando sobre todo al lóbulo superficial parotídeo a nivel del polo inferior y sin adherencias, aunque no es excepcional observar ulceraciones en el paladar. El 14% de los casos tiene localización profunda y tan solo el 5% afecta a ambos lóbulos.

Como la mayor parte de los tumores mixtos, tiene aspecto irregular, lobulado, y encapsulado. Su elevada complejidad estructural y pleomorfismo vienen determinados por la presencia de células epiteliales y mioepiteliales dentro de un estroma mesenquimatoso.

La presencia de múltiples ramificaciones (desde el tumor principal y en contigüidad a éste) infiltrando el tejido glandular normal, explica las posibles recidivas tras la extirpación. La recurrencia se asocia a multinodularidad.

El tratamiento adecuado es la parotidectomía superficial conservadora cuando interesa al lóbulo superficial, o bien completa cuando afecta a ambos lóbulos. No está justificada la cirugía radical de entrada, puesto que solamente el 0,5% de los tumores son multicéntricos. Con esta pauta, la posibilidad de recidiva se reduce al 2-3% independientemente del aspecto histológico y la presencia o no de cápsula, siendo las restantes atribuibles a una exéresis incompleta de las ramificaciones o a una manipulación inadecuada de la pieza tumoral, favoreciendo con ello la diseminación.

Las neoplasias recidivantes se presentan como múltiples nódulos bien definidos en la glándula, con posibilidad de ulceración. A su vez, las recidivas se asocian a un mayor porcentaje de malignización que los tumores primitivos, por lo que deberán tratarse con parotidectomía total conservando el nervio facial si fuese posible, y analizando cada uno de los nódulos.

Si la recidiva se presentase tras la exéresis total de la glándula, deberían resecarse tanto la masa, como una porción de músculo así como el tejido fibroso peritumoral. El tiempo de recurrencia suele estar en torno a los 2-5 años, pudiéndose beneficiar del tratamiento radioterápico aquellos pacientes con recidivas inoperables o resecciones incompletas.

La incidencia de transformación maligna ocurre en un 3-5%, aumentado este porcentaje hasta un 15% según otros autores. Suele evolucionar hacia Adenocarcinoma, T. Mixto Maligno o a Ca. Indiferenciado, en relación con la evolución, crecimiento acelerado del mismo, endurecimiento, adherencia, parálisis facial y con la edad del paciente.

Tumor de Warthin o cistoadenoma papilar linfomatoso

Descrito por Warthin en 1.929, representa la segunda tumoración benigna más frecuente siendo el 1,6-4,2% de todos los tumores glandulares y el 8% de los benignos. La teoría más aceptada sugiere un origen a partir del tejido salival heterotópico dentro del tejido linfático extrasalival o del extraparotídeo.

La localización más frecuente es el polo inferior de la gl. parótida, cerca del ángulo mandibular (5% de todos los tumores parotídeos, 20% de los benignos parotídeos). A diferencia del Adenoma Pleomorfo, es más frecuente en varones (5/1), entre la 5ª-7ª década y puede aparecer tanto de manera múltiple, como bilateralmente (2-6%).

Se suele presentar como una masa asintomática debajo del lóbulo de la oreja, de consistencia quística y característicamente hipercaptante en la gammagrafía, permitiendo un diagnóstico bastante certero tras la citología por aspiración, aunque este aumento en la captación también lo presenta el Oncocitoma, los Quistes Parotídeos y las Linfangitis.

La parotidectomía superficial sigue siendo el tratamiento más adecuado, con una recurrencia cifrada en torno al 7-12%, bien sea por una resección incompleta, por la diseminación quirúrgica o por la presencia de otro foco tumoral. La radioterapia a pesar de disminuir la masa, no excluye la cirugía. La posibilidad de transformación maligna es altamente improbable, evolucionando en estos casos a Ca. Escamoso, Ca. Mucoepidermoide, o incluso hacia un Linfoma.

Oncocitoma o adenoma oxifílico

Este tumor deriva del oncocito, cla. epitelial mutante que puede aparecer donde exista tejido salival. Generalmente se presenta después de los 50 años de edad y suele ser un hallazgo casual en la histología. Es probable que la mayor parte de los agregados de estas clas. correspondan a una hiperplasia, más que a una neoplasia.

Los Oncocitomas verdaderos vienen a suponer menos del 1% del total. La mayor parte son benignos, de crecimiento lento, hipercaptantes, circunscritos, lobulados, con mayor incidencia en la 7ª década de la vida y de localización parotídea. Rara vez los encontramos en otras localizaciones y

la exéresis quirúrgica del área comprometida es tratamiento suficiente, ya que raramente maligniza. Algunos autores incluyen dentro de los tumores oncocíticos al T. de Warthin, ya que además del estroma linfoide puede contener oncocitos.

➤ **Adenoma de células basales**

Supone el 2-3% de los tumores de gls. salivares mayores siendo la parótida y las gls. salivares menores del labio superior su localización habitual.

Clínicamente suele manifestarse como un nódulo pequeño (<2cm.), único, circunscrito, indoloro, no ulcerado y con un aspecto muy similar a un Mucocele, sobre todo si se localiza en el labio superior. Cuando se localiza en la parótida puede llevarnos a confusión con un gg. linfático hiperplásico.

Se presenta mayoritariamente en la 6ª década de la vida, afectando más a mujeres.

La resección local de la lesión o la parotidectomía superficial constituye el tratamiento definitivo cuando afecta a la parótida, ya que es poco frecuente la recurrencia.

➤ **Mioepitelioma**

Su principal característica es la presencia de células mioepiteliales. Supone menos del 1% del total de estos tumores. Es un tumor de similares características al Adenoma Pleomorfo, salvo por la edad de presentación (6ª década para los parotídeos, mientras que los palatinos se ven en personas más jóvenes), por lo que diferentes autores lo han llegado a considerar como una variante histológica del mismo.

➤ **Sialadenoma papilífero**

Tumor benigno, poco frecuente, descrito en la parótida y en gls. salivares menores, sobre todo en el paladar. Suele presentarse en adultos, como un nódulo parotídeo o una lesión en la papila, exofítica, indolora, similar a un Siringoadenoma Papilífero de gls. sudoríparas.

➤ **Coristoma**

Es poco frecuente. Puede presentarse como una acumulación de gls. mucosas y conductos epiteliales a nivel gingival (donde no suele existir tejido salivar), debido a una anomalía en el desarrollo del tejido salivar menor durante la vida fetal.

Otra posible forma de presentación es una tumoración quística submandibular, compuesta de epitelio digestivo y respiratorio, producido por tejido heterotópico asociado con el salivar dentro de una glándula normal.

➤ **TUMORES MALIGNOS**

Los tumores primarios malignos constituyen el 10-15% de todos los tumores de gls. salivares mientras que las metástasis suponen un 3%.

El tumor maligno más frecuente en la gl. parótida es el Ca. Mucoepidermoide seguido del Tumor Mixto Maligno, mientras que en la gl. submaxilar y la sublingual, el más frecuente es el Ca. Adenoide Quístico.

La mayor parte de los tumores se localizan en la parótida, estableciéndose una relación de tumores malignos de 40:10:1 entre las gls. salivares mayores (parótida, submaxilar, sublingual).

La clínica habitual de una neoplasia maligna es la aparición en la exploración de un nódulo pequeño, de consistencia pétrea, con crecimiento rápido y escaso desplazamiento (por su adhesión a otros planos). La asociación de dolor, y/o parálisis facial, ulceración de piel y/o mucosa, y sobre todo, la palpación de nódulos en los ganglios linfáticos regionales confirmará este diagnóstico. La localización en la gl. sublingual, orienta más al diagnóstico de malignidad, ya que en la misma, la mayor parte de las tumoraciones son de origen maligno.

➤ **Carcinoma mucoepidermoide**

Es el tumor maligno más frecuente de las gls. salivares mayores constituyendo en torno al 30-34% de todos los carcinomas de esta localización. Es el tumor maligno más frecuente en la parótida (65%) y el segundo en frecuencia tras el Ca. Adenoide Quístico a nivel de la gl. submaxilar (6-10%) y de las gls. salivares menores.

La edad de presentación más frecuente es la 4ª-5ª década de la vida, aunque también es el más frecuente de los malignos en los niños. Presenta un ligero predominio en mujeres y puede ocasionar diferente sintomatología en función de la agresividad del tumor.

Histológicamente se pueden diferenciar tres grupos, teniendo en cuenta que el grado de diferenciación se correlaciona con la infiltración local, la presencia de metástasis linfáticas regionales y con la supervivencia. A su vez, a peor grado de diferenciación o mayor malignidad, peor pronóstico.

- Bajo Grado de Malignidad – Bien Diferenciados – Grado I: Histológicamente presentan espacios quísticos o glandulares bien formados, sin atípias ni pleomorfismo celular y con pocas mitosis. Suelen infiltrar localmente y son raras las metástasis.

- Grado Medio de Malignidad – Moderadamente Diferenciados – Grado II: Tienden a producir grupos celulares sólidos, con elevado pleomorfismo y mitosis ocasionales. Presentan mayor número de recidivas, ocasionando excepcionalmente metástasis.
- Alto Grado de Malignidad – Mal Diferenciados – Grado III: Mayor grado de pleomorfismo y anaplasia. Las formaciones glandulares o quísticas se observan en algunos casos. Mayor tendencia a la recidiva y diseminación metastásica.

Otras clasificaciones histológicas dividen en bien diferenciados (75%) y mal diferenciados (25%), pudiéndose catalogar como de buen y mal pronóstico en función de la invasión local y la presencia o no de metástasis. En los de bajo grado encontramos clas. productoras de moco (>50%) y clas. epiteliales bien diferenciadas, mientras que en los de alto grado las clas. productoras de moco son menos del 10% y las clas. epiteliales están pobremente diferenciadas, observándose áreas de hemorragias y necrosis.

En general, los tumores bien diferenciados suelen manifestarse con semejantes características al Adenoma Pleomorfo, bien sea de manera asintomática o con manifestaciones inespecíficas. Sin embargo, a medida que aumenta su grado de malignidad, es más frecuente encontrar dolor, fijación a planos profundos, parálisis facial, mayor tendencia invasiva con ulceraciones y diseminación metastásica. La afectación neural ocurre en un 8% en los de bajo grado, mientras que aumenta hasta el 17% en los de alto grado.

La presencia de una tumoración azulada, fluctuante, similar a un Mucocelo (incluso con drenaje de moco) se observa hasta en un 60% de los casos cuando se localiza en gls. salivares menores.

La metástasis linfática (60%) es más frecuente que la hemática (33%), pudiendo ser regionales, cutáneas, óseas, pulmonares y cerebrales. Los de bajo grado que interesan a gls. mayores presentan adenopatías en un 5%, por contra en gls. salivares menores descienden a un 2,5%. Sin embargo, en los tumores de alto grado esta tendencia se invierte (80% si está en gls. menores, 55% en gls. mayores).

El tratamiento de elección es quirúrgico, dependiendo del tipo de tumor, grado de malignidad, localización y presencia o no de adenopatías. Tumores de bajo grado se tratarán por medio de una parotidectomía superficial o total conservadora (según la localización), aunque en ocasiones, la invasión local puede llevar a sacrificar y reparar algunas ramas nerviosas afectadas. Si el nervio se encuentra envuelto por la tumoración o le afecta en gran medida, deberá ser sacrificado. En el primer año puede recurrir en un 30% de los casos, y en general presenta una elevada tasa de recidivas (75%), sobre todo los de alto grado.

No está justificado el vaciamiento profiláctico radical de entrada, pero ante la presencia de recidiva, el tratamiento consistiría en una parotidectomía total con sacrificio del nervio facial y resección de los ganglios (gg.) cervicales. Otros autores recomiendan la realización de un vaciamiento profiláctico supraomohiideo para aquellos pacientes con tumores de alto grado sin metástasis, reservando el vaciamiento radical / radical modificado para aquellos en los que se presenten metástasis cervicales establecidas.

Ante un compromiso histológico de los bordes de la lesión, un estado general del paciente que contraindique la cirugía, tumores de alto grado con afectación linfática o como alternativa al sacrificio del nervio facial, estaría indicada la radioterapia. La supervivencia dependerá de múltiples factores, sobre todo del tipo histológico, la localización del tumor, la invasión local y la presencia o no de metástasis.

Tumor mixto maligno

Supone aproximadamente entre el 1-12% de las neoplasias parotídeas y entre el 7-15% de los tumores salivares malignos. Se divide en dos tipos:

- Carcinoma por degeneración de un Adenoma Pleomorfo: Es un tumor epitelial en el que se identifican restos de un Tumor Mixto, comportándose como un carcinoma ductal. Es el más frecuente. Cuanto mayor duración tenga un Adenoma Pleomorfo, mayor es la posibilidad de que se malignice.
- Tumor Mixto Maligno Verdadero: Su incidencia es menor, presentando dos subtipos. Uno con aspecto microscópicamente benigno, pero que desarrolla metástasis sin modificar su aspecto, y otro en el que el componente estromal y epitelial son malignos, pudiéndose considerar este último como un carcinosarcoma con elevada agresividad y una mortalidad del 100% a los 5 años.

La forma de presentación más frecuente es un nódulo de larga evolución (10-15 años) con recurrencia o no, en un varón mayor de 40 años, que súbitamente manifiesta un crecimiento rápido, acompañado de dolor y en ocasiones parálisis facial.

La transformación maligna aparece en el 3-5% de los Adenomas Pleomorfos y se manifiesta unos 20 años después de la edad media de aparición del Tumor Mixto. Hasta en la mitad de los casos, se observa invasión perineural, lo cual ensombrece el pronóstico. Se comporta como un tumor de alta agresividad, con índices de diseminación linfática regional del 25%, mientras que las metástasis a distancia (hígado, riñón y hueso), se observan hasta en un 33% de los casos.

El tratamiento consiste en la parotidectomía total con vaciamiento ante la presencia de adenopatías sospechosas, siendo discutible la realización de un vaciamiento profiláctico. Si los gg. extirpados son positivos, se recomienda la radioterapia postoperatoria.

Es un tumor de mal pronóstico, presentando porcentajes de supervivencia del 40%; 24% y 19% a los 5, 10 y 15 años respectivamente.

Cilindroma o carcinoma adenoide quístico

Es una neoplasia epitelial maligna que suele presentarse en las gls. menores, aunque puede localizarse en cualquier tejido salival. Viene a representar aproximadamente el 2-6% de los tumores parotídeos.

Es el tumor más frecuente en la glándula submaxilar, oscilando su frecuencia entre un 15-30% según diferentes series. También es el más frecuente en la sublingual y en las gls. menores (25-31%).

Suele aparecer entre la 4ª-5ª década de la vida afectando a ambos sexos. Su crecimiento es lento, similar a los tumores benignos y el dolor puede hallarse hasta en 1/3 de los pacientes. Histológicamente se diferencian cuatro patrones: 1)cribiforme, 2)cilindromatoso o hialino, 3) sólido o basaloide, y 4) tubular, aunque su importancia es discutible.

Como en el resto de tumores deberán valorarse tanto el tamaño como la consistencia y la localización, destacando tres características peculiares de este tumor:

- **INFILTRACIÓN LOCAL:** Tiene una elevada tendencia a la invasión nerviosa y de espacios perineurales (60% de los casos), pudiendo infiltrar también a nivel vascular y óseo. Dicha infiltración es responsable del alto número de casos con sintomatología de dolor y parálisis facial (25% de los casos), llegando incluso a afectar a otros pares craneales.
- **RECIDIVA:** Según la clasificación histológica, los tumores sólidos son los de peor pronóstico y con mayor número de recidivas, mientras que los tubulares son los de mejor pronóstico y con menos recidivas. Otros autores sostienen que dicha clasificación carece de valor.
- **DISEMINACIÓN METASTÁSICA:** La diseminación a distancia (25-70%) es mucho más frecuente que la presencia de adenopatías cervicales (15%). Suele diseminarse por vía hemática alcanzando preferentemente el pulmón, seguido del hueso e hígado. Esta característica debe considerarse desde el diagnóstico, solicitando las pruebas de extensión necesarias para enfocar un tratamiento correcto.

El tratamiento consiste en la parotidectomía total, con sacrificio del nervio facial en caso de afectación del mismo. El vaciamiento profiláctico cervical es discutido ya que la afectación regional es menos frecuente. Debe considerarse la posibilidad de extirpación de metástasis a distancia debido a su lenta evolución.

La supervivencia se valorará a largo plazo (aproximadamente 20 años), debido a su lento crecimiento.

Cuando se localiza en la gl. submandibular en pacientes jóvenes, deberá tratarse de forma radical según algunos autores. Proponen una resección compuesta, de las gls. submaxilar y sublingual, así como de los nervios lingual, hipogloso y dentario inferior. Se realizará también una glosectomía parcial, mandibulectomía segmentaria con exéresis del suelo de la boca y del polo inferior parotídeo, asociando el vaciamiento radical del lado afecto. A pesar de ello, la supervivencia en la gl. submandibular a los 20 años era prácticamente nula en diferentes series. Podría considerarse una cirugía menos agresiva en aquellos pacientes con edad avanzada o en jóvenes incluyendo la radioterapia postoperatoria.

La radioterapia suele reservarse para tumores irreseccables, presencia de enfermedad residual, recidivas inoperables y para aquellos pacientes con invasión perineural.

Carcinoma de células acinares

Representa del 1 al 4% de los tumores salivares, el 8% de todos los tumores malignos y el 15% de los parotídeos siendo ésta, su localización más frecuente (85%). En un 3% de los casos se presenta bilateralmente, compartiendo esta peculiaridad con el T. de Warthin, aunque de manera menos acusada.

Puede aparecer a cualquier edad, predominando en la 4ª-5ª década, siendo el segundo tumor maligno más frecuente en niños tras el Ca. Mucoepidermoide.

Macroscópicamente suele presentarse como un nódulo solitario, bien definido, encapsulado y de crecimiento lento, siendo excepcionales la presencia de dolor y parálisis facial. Puede tener origen multicéntrico y es el tumor que más frecuentemente presenta forma quística. Se comporta como un tumor de bajo grado con una frecuencia de metástasis regionales del 10-15%, aunque presenta una fuerte tendencia a la recidiva local variando entre el 67-85%.

El tratamiento consiste en la parotidectomía total con márgenes libres. La preservación del nervio facial vendrá determinada por la proximidad del tumor, o ante un compromiso clínico o macróscopico durante la cirugía.

La supervivencia debe ser evaluada a largo plazo ya que puede recurrir años después del

tratamiento. Como orientación, las supervivencias a los 5, 10 y 15 años se cifrarían en 75%, 65% y 55% respectivamente. La muerte sobreviene por extensión local incontrolable o por diseminación hematógena al pulmón o hueso (columna vertebral principalmente).

Adenocarcinoma

Aproximadamente constituye el 3-4% de los tumores de gls. salivares. Su edad de presentación puede oscilar desde la segunda hasta la séptima década de la vida, sin diferencias entre sexos. En conjunto se caracteriza tanto por su elevada tendencia a metastatizar (50% linfáticas y 30% hemáticas), como su elevada tasa de recurrencia local (65%).

Puede aparecer en cualquier lugar de la unidad ductal salivar, situándose generalmente su origen en la porción distal.

Se clasifica en varios subtipos:

- **Adenocarcinoma Mucinoso:** Se origina más frecuentemente en la parótida, constituyendo el 2,8% de los tumores parotídeos. A su vez podrían subdividirse en invasivos y no invasivos, con supervivencias a los 20 años, del 20% y 40% respectivamente.
- **Carcinoma Ductal Salivar:** Su localización fundamental es la parótida entre la 5ª-7ª década de la vida, siendo tres veces más común en el varón. Presenta semejanzas con el Ca. Intraductal de la glándula mamaria y el prostático. La mayoría presentan un rápido crecimiento invasivo local (incluso al cerebro por invasión perineural), y diseminación metastásica linfática y hematógena precoz, tanto a ganglios regionales como al pulmón.
- **Carcinoma Ductal Intercalado:** Se presenta sobre la 7ª-8ª década de la vida, más frecuentemente en la parótida y se comporta como un carcinoma de bajo grado con supervivencias en torno al 90% a los 10 años.

Carcinoma de células escamosas

Su localización más frecuente es la gl. submaxilar, constituyendo el 3,5% del total de los tumores submaxilares. Histológicamente posee características similares a los escamosos de otras regiones.

La forma de presentación más frecuente es una masa asintomática (52%), seguido de la presencia de dolor (19%) y parálisis facial (11%). Presenta una elevada tasa de recurrencia, de afectación nerviosa y de metástasis, por lo que su pronóstico es sombrío.

Para poder diagnosticar un tumor primario de clas. escamosas a nivel glandular, deberá descartarse previamente el Ca. Mucoepidermoide, la extensión local de un Ca. Espinocelular de la piel adyacente o una metástasis extraglandular.

La evolución tras el tratamiento suele ser la recurrencia local con presencia de metástasis linfáticas regionales tempranas (70% en la submaxilar y 51% en la parótida), y menos frecuentemente (9%) a distancia. Por esta razón, algunos autores recomiendan la linfadenectomía profiláctica del cuello durante su extirpación, beneficiándose también del tratamiento radioterápico posterior.

Carcinoma indiferenciado

Se engloban bajo esta denominación aquellos tumores epiteliales malignos que no cumplen las características necesarias para ser incluidos en otras categorías. Es poco frecuente y muy agresivo constituyendo el 3-4% de los tumores parotídeos. Puede presentarse a cualquier edad, con predominio entre la 7ª-8ª década de la vida.

Se diferencian varios patrones histológicos, siendo el Ca. de Clas. Pequeñas el de peor pronóstico, con posible relación con su análogo pulmonar, pero de dudosa histogénesis por la ausencia de gránulos neurosecretores. También se ha sugerido un posible papel en su desarrollo por el virus de Epstein-Barr, ya que histológicamente es indistinguible de un Ca. Indiferenciado Linfoepitelial de nasofaringe. Por tanto, en la exploración se examinará el tracto respiratorio superior y la nasofaringe antes de aceptarlo como primariamente salivar.

En 1/3 de los casos aparece superpuesto a un Tumor Mixto preexistente, pero también puede asociarse al Ca. Mucoepidermoide, Ca. de Clas. Acinares, Ca. Adenoide Quístico y al T. de Warthin, por lo que deberá analizarse minuciosamente la pieza en busca de un área diferenciada que pudiese ser el origen del tumor.

El tratamiento consiste en una cirugía radical asociada a radioterapia postoperatoria.

Presenta frecuentes recidivas, afectación nerviosa y una elevada tendencia metastásica (50% linfáticas y 30% hemáticas). Aún así, la supervivencia oscila entre un 10-25% a los 5 años, siendo el factor pronóstico más importante el diámetro tumoral (peor si es > 4cm.).

OTROS TUMORES

Suponen el 2-3% de los tumores en los adultos. Tienen su origen en los tejidos glandulares de soporte (vasos sanguíneos y linfáticos, nervios, clas. adiposas, etc.) y su localización más frecuente es la gl. parótida (90%).

En los niños predominan las lesiones de origen vascular, como el Hemangioma, Hemangioendotelioma o la Ectasia Venosa. El Hemangioma es el único tumor no epitelial que aparece en la gl. parótida, los demás son extrínsecos a ella. El 90% de los Hemangiomas y Linfangiomas se ven en pacientes menores de 30 años. El 30% de los tumores no epiteliales son Hemangiomas, el 30% Neurogénicos, el 19% Fibromas, el 9% Lipomas y el 7% Linfangiomas.

➤ Angiomas

Predominan en la parótida y tienen gran predilección por niños y jóvenes. Aparecen como tumoraciones de coloración azulada presentes desde el nacimiento, similares a lesiones angiomasas sobre piel adyacente, que parecen aumentar con el llanto. Tras una primera fase de crecimiento durante el primer año, tienden a regresar progresivamente durante el segundo y tercer año en aproximadamente el 50% de los casos.

En los casos puramente angiomasos se puede optar por una actitud expectante. Los que evidencien una malformación o fístula arterio-venosa, deberán ser tratados de igual manera que en otras localizaciones, bien sea por medio de cirugía, criocirugía, láser, inyecciones esclerosantes, ligaduras vasculares o embolizaciones.

➤ Linfangiomas

Clínicamente aparecen como masas fluctuantes que pueden crecer y/o doler en caso de hemorragias intralesionales o ante la presencia de infección. Característicamente, la compresión puede vaciar la masa. Su tratamiento es quirúrgico.

➤ Linfomas

El lugar más frecuente de presentación es a nivel cervical, debiendo cumplir para el diagnóstico de Linfoma Primario las siguientes características:

- Ausencia de Linfoma extrasalival.
- Afectación del parénquima.
- Que no sea una extensión local de los ganglios adyacentes.
- Que no se trate en una reacción pseudolinfomatosa.

El Linfoma Primario Maligno es una lesión infrecuente que aparece en pacientes de la 5ª-7ª década de la vida. Su localización habitual es la parótida, y de los diferentes subtipos histológicos, el más frecuente es el nodular pobremente diferenciado. La lesión Linfoepitelial Benigna de Godwin es un tipo de sialadenitis crónica, que afecta sobre todo a mujeres caracterizada por una infiltración linfocítica glandular. Si se asocia a anomalías inmunológicas, queratoconjuntivitis, xerostomía, etc., se encuadrará en el Síndrome de Sjögren. Su compromiso a nivel de la submandibular es menor (6%) pero de peor pronóstico, y aún no se ha observado en la sublingual.

Los Linfomas parotídeos (94%) tienen mejor pronóstico que los del resto del organismo, salvo si se asocian a Síndrome de Sjögren. Las personas con este síndrome presentan un riesgo 40 veces superior de desarrollar un Linfoma.

➤ Tumores neurogénicos

El Neurilemoma (Schwannomas) y los Neurofibromas son los tumores neurogénicos más comunes. En ocasiones, estos tumores se asocian a parálisis facial. El Neurilemoma es el más frecuente, localizándose habitualmente en la parótida durante la 4ª década, presentándose como un nódulo asintomático de crecimiento lento. Aparece con mayor frecuencia en mujeres y su tratamiento consiste en la extirpación simple ya que ni recidiva ni provoca metástasis.

Por su parte el Neurofibroma se comporta como un tumor benigno de localización parotídea, sobre todo en mujeres de la 2ª década. Puede ser múltiple, por lo que será necesario descartar la Enfermedad de Von Recklinghausen, ya que en estos casos hay una tendencia a la malignización del 13%. Pueden aparecer recidivas secundarias a su penetración a través de los septos glandulares. De ser único, la extirpación simple será el procedimiento terapéutico idóneo.

➤ Lipomas

Generalmente son lesiones asintomáticas, bien delimitadas, redondeadas, blandas, que aparecen en varones adultos. Se resuelven con la extirpación simple si se localizan paraglandularmente, mientras que de ser intraglandulares habrá que realizar una parotidectomía conservadora.

➤ Otros

Los tumores mesenquimatosos malignos (Fibrosarcoma, Rabdomiosarcoma, Angiosarcomas, etc.), predominan en menores de 40 años, suelen ser parotídeos y frecuentemente asocian parálisis facial, debiendo ser tratados agresivamente.

Los tumores del Conducto de Stenon deben diferenciarse de una gl. salivar accesoria. Hasta un 21% de la población presenta tejido parotídeo accesorio, que se localiza anterior con respecto a la glándula principal. La parotidectomía superficial es el tratamiento adecuado salvo que la histología nos demuestre su malignidad o escasa diferenciación, en cuyo caso optaremos por una parotidectomía total, pudiéndose beneficiar de radioterapia postoperatoria. Finalmente los tumores

que afectan al lóbulo profundo, deben ser tratados por medio de una parotidectomía total preservando el nervio facial.

METÁSTASIS EN GLÁNDULAS SALIVARES

Las metástasis en gls. salivares mayores puede acontecer por extensión en contigüidad (ca. cutáneos y sarcomas), o por diseminación linfática o hematógena. Suponen el 25% de los tumores malignos y el 3% de todos los tumores de gls. salivares.

La localización más frecuente es la gl. parótida ya que dicha glándula contiene ganglios intra y paraglandulares, que reciben el drenaje de numerosas zonas: cuero cabelludo, cara, párpados, nariz, naso y orofaringe, senos paranasales, etc.

Los pacientes con mayor riesgo son aquellos con Melanoma o con Ca. Espinocelular, ya que estos dos suponen hasta el 80% de los casos. Pueden presentarse como una adenopatía, un absceso o incluso simulando una parotiditis. Excepcionalmente, tumores infraclaviculares pueden alcanzar la parótida (pulmón, mama, riñón, colon).

El pronóstico de las metástasis es muy sombrío, variando los porcentajes de supervivencia a los 5 años desde el 67% en los de origen cutáneo, hasta un 20% en los de origen melanocítico. En caso de que el tumor primario no sea cutáneo, la supervivencia desciende hasta un 5% a los 5 años.

Las pautas de tratamiento son controvertidas, variando desde la parotidectomía superficial conservadora, hasta la parotidectomía radical con vaciamiento cervical y radioterapia postoperatoria, asociadas a la resección completa del tumor primario. Todo ello dependerá de varios factores, como el tipo de tumor primario, su origen, la diseminación local o a distancia y el estado general del paciente.

La parotidectomía superficial presenta mayor número de recidivas (55-75%) que otras técnicas según diversas series. Otros autores sostienen que con una mayor agresividad quirúrgica, solo se aumenta la morbilidad del paciente sin mejorar la supervivencia. En cuanto al vaciamiento, algunos lo recomiendan de manera funcional si el número de ganglios afectos es menor de tres, procediendo de manera radical si el número de ganglios fuese superior.

La radioterapia puede emplearse preoperatoriamente para disminuir la masa, postoperatoriamente tendría su indicación en caso de diseminación extracapsular y extraglandular o con un número de ganglios afectos superior a tres. Como tratamiento único quedará reservada para casos irresecables, edad avanzada o cuando el estado general del paciente contraindique la cirugía.



Fig 5. Tumoración preauricular. Metástasis parotídea de Melanoma de origen primario desconocido.

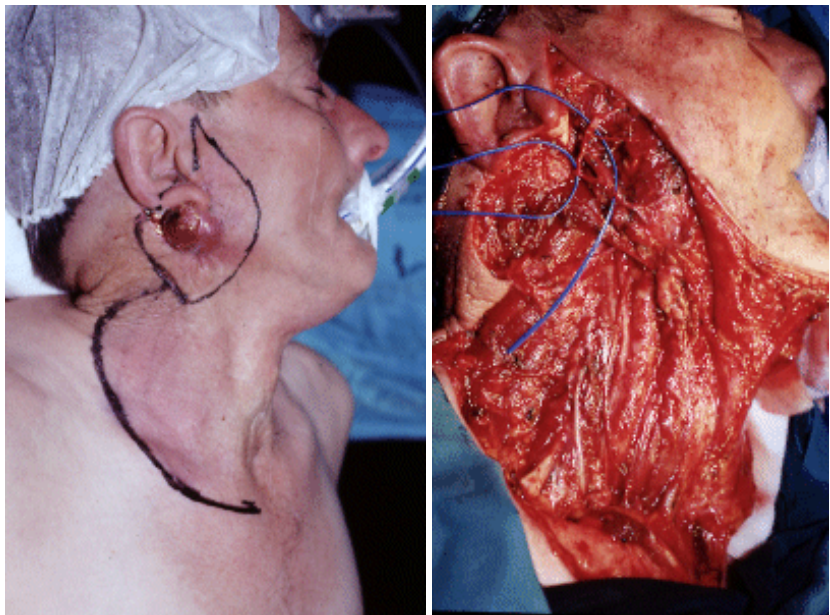


Fig 6 y 7. Metástasis de Ca. Epidermoide. Parotidectomía total conservadora asociada a vaciamiento radical cervical homolateral.

TUMORES GLANDULARES EN NIÑOS

Son tumoraciones poco frecuentes (<5% de todos los tumores de gls. salivares) y de localización preferentemente parotídea. De los benignos, el Tumor Mixto es el más frecuente, con un pico máximo a los diez años de edad. Los Hemangiomas se sitúan en segundo orden de frecuencia y suelen verse desde el nacimiento, al igual que los Linfangiomas. En niños menores de 1 año, estos dos tumores son los más frecuentes. De los malignos, el más frecuente es el Ca. Mucoepidermoide de bajo grado (bien diferenciado) seguido por el Ca. de Clas. Acinares.

La proporción entre benignos/malignos ha sufrido variaciones, ya que se consideraba que aproximadamente el 50% de las masas localizadas en gls. salivares en niños eran malignas, sin embargo, estudios posteriores han ofrecido resultados de malignidad entre un 4-8%.

El tratamiento no difiere del explicado previamente para los pacientes adultos, debiéndose recordar que el nervio facial es más superficial y caudal que los adultos. Las indicaciones de vaciamiento cervical y radioterapia postoperatoria deberán indicarse de manera cuidadosa debido a su elevada morbilidad.

Ante un Hemangioma actuaremos de manera conservadora, recurriendo a la cirugía ante hemorragias, ulceración, infección o compromiso funcional. La Hiperplasia Linfoepitelial Benigna aparece después de los cinco años, regresando en la adolescencia, por lo que se reservará la cirugía ante cambios cavitarios demostrados en la sialografía o ante la imposibilidad de descartar un posible origen maligno.

GLÁNDULA SUBLINGUAL Y SALIVARES ACCESORIAS

La gl. sublingual es la menor de las gls. salivares mayores. Cuanto menor sea la glándula salival, mayor probabilidad de que la masa sea maligna. Así entre el 60-100% de los tumores de la gl. sublingual son malignos siendo en su mayor parte Ca. Adenoide Quísticos y Ca. Mucoepidermoides. El motivo de consulta suele ser una tumoración de crecimiento lento situada debajo de la lengua. El tratamiento deberá ser vía intraoral o bien extraoral (submandibular), dependiendo de lo extendida que se encuentre la neoplasia y de la amplitud mandibular del paciente. Frecuentemente será necesario realizar una submandibulectomía, con vaciamiento radical asociado en caso de adenopatías positivas.

En las gls. salivares menores el 50% de las lesiones son malignas. Se han descrito en numerosas localizaciones, pero nos centraremos en algunas de cabeza y cuello.

En nariz y senos paranasales la clínica vendrá determinada por la localización, pudiéndose observar síntomas como: sensación de presión, obstrucción respiratoria, epistaxis o incluso afectación de pares craneales. En esta región predomina el Ca. Espinocelular, y los tumores derivados de gls. salivares sólo suponen entre el 4-8%, situándose en orden de frecuencia el Ca. Adenoide Quístico, Adenocarcinoma, Tumor Mixto y Ca. Mucoepidermoide. Muchos de ellos destruyen las paredes óseas, tienen elevada tendencia metastásica y suelen ser de mal pronóstico.

A nivel intraoral, los tumores benignos y malignos de esta región afectan al paladar en un 50% de los casos. De los benignos, el Adenoma Pleomorfo (56%) muestra predilección por el paladar blando y 1/3 posterior del duro, mientras que los monomórficos se asientan en el labio superior

(80%). Deberá dejarse un adecuado margen óseo y mucoso durante su resección. Entre los malignos predominan el Adenoide Quístico, Adenocarcinomas y Ca. Mucoepidermoide. Se localizan en el paladar y lengua, debiendo optar por cirugías agresivas como la maxilectomía total. La radioterapia sola no servirá de tratamiento, reservándose para aquellos casos en que se vea excedido el control quirúrgico o como tratamiento paliativo.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO

El tratamiento que debe aplicarse a cada tipo de tumor ya ha sido descrito, sin embargo, podemos englobar las pautas de tratamiento de manera orientativa, teniendo en cuenta, que en algunos casos las particularidades del tumor hacen variar el tipo de tratamiento.

Tumores epiteliales benignos

Tratamiento conservador de entrada, preservando el nervio facial. En caso de afectación macroscópica, nervio englobado dentro de la masa, o recurrencia de la lesión (única/múltiple) con estrecha relación al mismo, deberá optarse por el sacrificio del nervio.

La radioterapia quedará reservada en estos casos a tumores recidivantes, irresecables, extirpaciones incompletas con posible afectación nerviosa o ante todo aquel paciente en que este contraindicada la cirugía.

Tumores malignos

La diversidad de actuaciones terapéuticas en estos casos hace difícil concretar una pauta única, quedando de manifiesto al observar la oscilación presente en los porcentajes de supervivencia de diferentes estudios, tras aplicar distintos tratamientos.

- T. Malignos Epiteliales: En los de bajo grado, bien diferenciados, detectados precozmente, y con factores de buen pronóstico, se puede optar por una cirugía conservadora del nervio facial pudiéndose beneficiar de radioterapia postoperatoria.
Tumores de alto grado, con parálisis facial, invasión local, recurrentes y con adenopatías regionales, deberán ser tratados agresivamente con sacrificio de las estructuras afectadas, vaciamiento cervical y radioterapia postoperatoria. A la hora de indicar el vaciamiento cervical deben valorarse la presencia o no de adenopatías y/o metástasis, así como la localización del tumor.
- T. Malignos No Epiteliales: Los tumores de estirpe mesenquimal suelen ser de mal pronóstico optándose en su tratamiento por combinaciones varias de cirugía, radioterapia e incluso quimioterapia.

Las indicaciones tanto de vaciamiento cervical como de radioterapia deben ser cuidadosamente seleccionadas en los niños por su elevada morbilidad.

FACTORES PRONÓSTICO

Incluiremos en este apartado aquellos factores que se ven involucrados en la supervivencia, sirviéndonos de guía para predecir la evolución del paciente:

Características histopatológicas:

- Tamaño tumoral: A mayor tamaño peor pronóstico (malignos).
- Márgenes de resección tumoral: Los márgenes invadidos aumentan tanto las recidivas locales como la mortalidad.
- Grado de diferenciación- Patrón histológico: En general, los de bajo grado tienen mejor pronóstico. Otros tumores presentan mejor evolución, según sea su patrón histológico (tubular mejor que sólido, etc..)

Parálisis facial

Se presenta en aproximadamente el 12-14% de los tumores malignos, aunque también puede verse en algunos benignos. Empeora radicalmente el pronóstico (<10% de supervivencia a los 5 años) y se presenta más frecuentemente en los Ca. Indiferenciados, Ca. Epidermoides, Mixtos Malignizados y en el Ca. Adenoide Quístico.

Dolor

No es un criterio de malignidad, sin embargo, su presencia en una tumoración maligna empeora el pronóstico frente a las tumoraciones asintomáticas, pudiendo incluso duplicar su mortalidad. Entre los benignos, el T. de Warthin es en el que más se presenta, mientras que entre los malignos es en el Ca. Adenoide Quístico.

➡ Localización

En general, a mayor tamaño de la glándula mejor pronóstico. Así los de la gl. parótida suelen tener mejor pronóstico que los de la gl. submaxilar, gl. sublingual y otras gls. menores. Algunos estudios hablan de peor pronóstico si se afecta el lóbulo profundo, sin embargo, otros concluyen que no altera la supervivencia.

➡ Estadío tumoral

➡ Recidivas

La recurrencia tumoral es un signo de mal pronóstico, siendo peor en los malignos, donde es más frecuente. Ante una recidiva, el tratamiento quirúrgico deberá ser más agresivo, siendo ésta una de las indicaciones de radioterapia postoperatoria.

➡ Metástasis linfáticas regionales

La presencia de adenopatías regionales empeora el pronóstico. Además, su presencia hace modificar el tratamiento quirúrgico. Aquellos tumores de alto grado, mal diferenciados, agresivos, de gran tamaño, con parálisis facial asociada o con infiltración local, suelen tener un elevado porcentaje adenopatías palpables. Otros, como el Ca. Adenoide Quístico, pese a invadir localmente no tienen una incidencia tan elevada de metástasis regionales.

Las indicaciones de realizar vaciamientos cervicales tanto funcionales como radicales, acompañados o no de radioterapia deberán individualizarse para cada paciente, ya que no existe un criterio unificado.

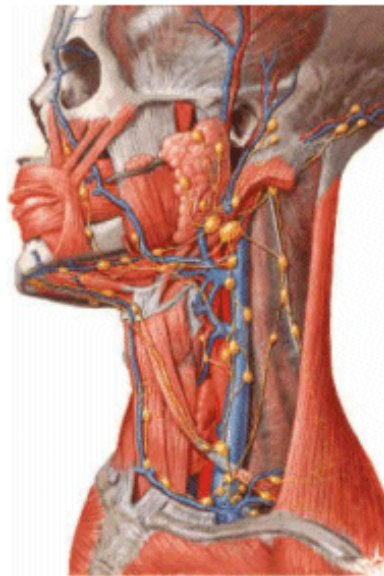


Fig 8. Ganglios y vasos linfáticos cervicales.

➡ Metástasis a distancia

El 20% de los carcinomas parotídeos presentan metástasis, destacando el Ca. Adenoide Quístico con un 50%. La vía de diseminación más frecuente es la hematógena, alcanzándose órganos como pulmón, hueso, riñón, hígado, etc.

Ante su sospecha, deberán solicitarse las pruebas complementarias necesarias para optar por la actitud terapéutica más correcta, ya que en ocasiones la enfermedad estará tan diseminada que habrá excedido el control quirúrgico, debiendo optar por otros tratamientos de carácter paliativo. En estos casos en que la mejora de la supervivencia no se encuentra en nuestras manos, la calidad de vida del paciente pasará a ser el objetivo primordial.

➡ Otros factores

La infiltración o ulceración cutánea, las edades extremas, o la baja respuesta a terapias adyuvantes suelen indicar peor pronóstico.

➡ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

➡ Parotidectomía

El tratamiento de la mayor parte de los tumores de la glándula parótida es quirúrgico y depende directamente de la anatomía del nervio facial. Debe ser una cirugía minuciosa, respetando el nervio en caso de que no sea inexcusable su sacrificio debido a la importante morbilidad que representa su sección. El miedo a lesionarlo puede llevar en ocasiones a una resección incompleta o a una diseminación tumoral si se fragmenta el tumor. En caso de lesión, debe repararse de manera inmediata. Deberán recordarse las referencias anatómicas del nervio facial, disecándolo

adecuadamente y teniendo en cuenta sus variaciones, como en los niños, donde se localiza más superficial y caudal.

- **Parotidectomía superficial:** Contempla la exéresis del lóbulo superficial de la parótida y es la técnica más frecuentemente utilizada.

Existen numerosas incisiones cutáneas, realizándolas indistintamente para una cirugía conservadora o para una radical. Lo más habitual es realizar una incisión que desciende preauricularmente desde el nivel de la articulación temporomandibular hasta el lóbulo de la oreja, adoptando forma de "S" y prolongando cervicalmente unos 2 cm por debajo del reborde mandibular. Posteriormente se trazan los colgajos cutáneos. Separaremos la glándula del esternocleidomastoideo, la apófisis mastoides, y el conducto auditivo externo, procediendo a la ligadura y sección de la vena yugular externa y sección de la rama anterior del nervio auricular mayor, cuando no se pueda evitar. Tras este paso, se visualiza el vientre posterior del músculo digástrico que se inserta en la cara interna de la mastoides.



Fig 9. Distribución de las ramas del nervio facial.

El siguiente paso consiste en aislar el nervio facial a partir del tronco principal, disecándolo en sentido postero-anterior, una vez localizado su origen a través del orificio estilomastoideo. En caso de no identificarlo de esta manera, se actuará de manera inversa, localizándolo a partir de alguna de las ramas periféricas, siendo preferible optar por la primera alternativa. Clásicamente se han tomado varias referencias anatómicas para su localización:

- Vientre Posterior del Músculo Digástrico: Siguiendo el borde anterior de este músculo hasta su inserción ósea, localizaremos el nervio asomando por la cara interna.
- Conducto Auditivo Externo: A nivel de la unión de las porciones interna u ósea y externa o cartilaginosa, la parte cartilaginosa presenta una extensión a modo de triángulo, que apunta al tronco principal, situado 0,5-1 cm. por delante y por dentro.
- Cisura Timpano - Mastoidea: A partir de su extremo interno se dividen dos ramas, entre las cuales queda delimitada un área en la que localizaremos el orificio estilomastoideo.

La apófisis estiloides, la inserción del esternocleidomastoideo en la mastoides y la fascia temporo-parotídea también nos sirven como orientación.

Tras su localización procederemos a la disección de sus ramas, hasta superar el límite glandular, siendo útil un neuroestimulador para seguir las ramas menores, pero teniendo en cuenta que puede originar parestesias. La hemostasia ha de ser cuidadosa alejando el bisturí eléctrico del nervio o mejor aún, usando un bipolar. Finalmente se liga y secciona el C. de Stenon, procediendo a la extracción de la pieza y cierre de la herida por planos tras colocar un drenaje. En caso de invasión cutánea que obliga a su extirpación, o depresión importante tras la exéresis, se procederá a reparar el defecto por medio de colgajos (c.) de vecindad.

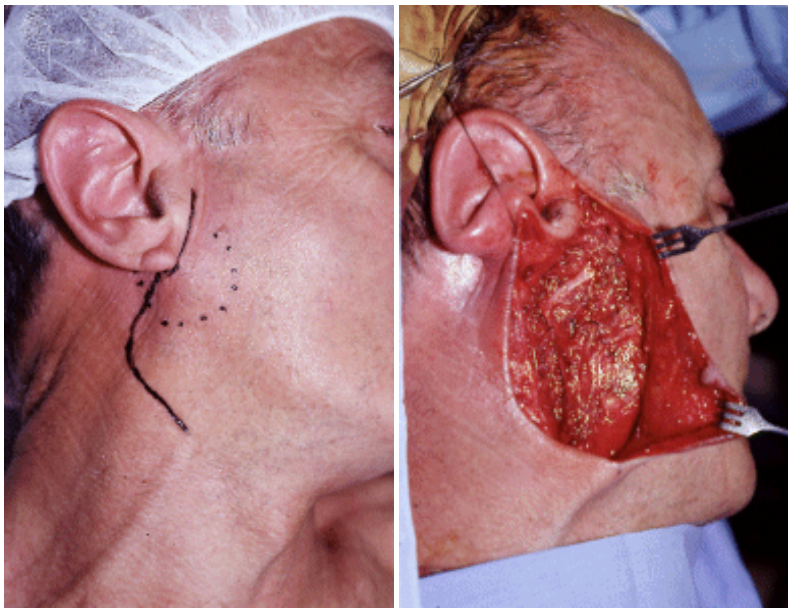


Fig. 10 y 11. Adenoma Pleomorfo. Incisión preauricular para la realización de una parotidectomía superficial. Parotidectomía superficial

- **Parotidectomía total conservadora:** Contempla la extirpación de ambos lóbulos respetando el nervio facial. La anatomía de la parótida permite la extirpación del lóbulo profundo una vez resecado el lóbulo superficial, identificando las ramas del nervio facial y separándolas cuidadosamente. Una de sus principales indicaciones la constituyen los tumores del lóbulo profundo, siendo también recomendada por diversos autores en algunos tumores malignos en los que no se evidencia afectación nerviosa.

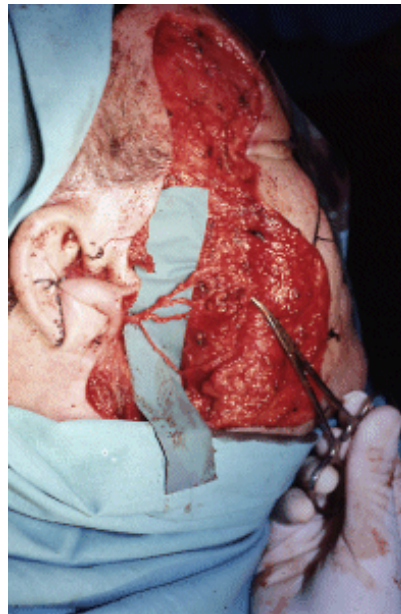


Fig. 12. Parotidectomía total preservando el nervio facial

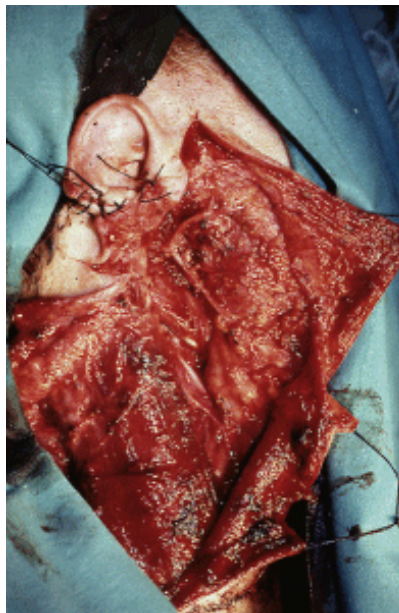


Fig. 13. Metástasis de Melanoma en parótida. Parotidectomía total conservando el nervio facial asociada a vaciamiento funcional cervical ipsilateral.

- **Parotidectomía total radical:** En este caso se extirpa en bloque la glándula junto con el nervio facial. Es la técnica de elección en tumores malignos agresivos, que engloban al nervio, asociados a parálisis facial o aquellos cuyas características obligan a una cirugía agresiva. Este tipo de cirugía es la que más frecuentemente se asocia a vaciamientos cervicales, siendo necesario prolongar la incisión cutánea. La sección del nervio facial en una cirugía programada exige una planificación adecuada para lograr una reconstrucción inmediata.

En ocasiones deberá combinarse con resecciones de estructuras adyacentes, fresado del hueso temporal, o aquella cirugía que determine el tipo de neoplasia ante la que nos encontremos (por ejemplo, la afectación del músculo masetero obliga en muchos casos a una resección mandibular). Los procedimientos reconstructivos deberán ser previstos, sea por medio de colgajos de vecindad (c.cervico-torácico, c. pectoral, etc..) o colgajos a distancia (c. libres), pudiendo ser simples o compuestos, en función de las estructuras a reconstruir.

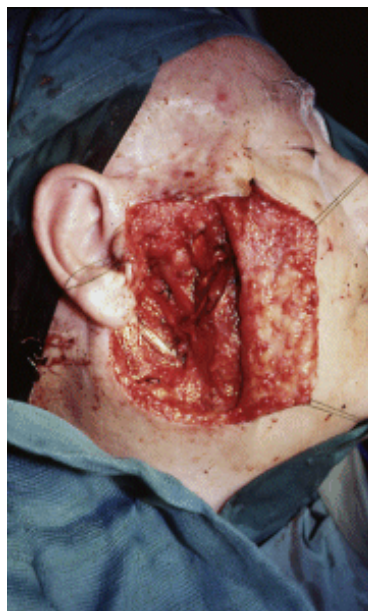


Fig. 14. Cilindroma de parótida. Parotidectomía total con sacrificio del nervio facial

➤ Submaxilectomía

El tipo de cirugía a nivel de la gl. submaxilar difiere de unos autores a otros, si bien se suele proceder de manera más agresiva que en la parótida. Algunos recomiendan la asociación de un vaciamiento suprahiodeo a la submaxilectomía para los tumores benignos, reservando el vaciamiento radical para los malignos. A menudo es preciso extirpar otras estructuras en la misma intervención en caso de malignidad.

La incisión cutánea que se practica es la descrita por Risdon extendiéndose entre el borde anterior del esternocleidomastoideo y el asta menor del hueso hioides, unos 2-4 cm. por debajo del reborde mandibular. Seccionamos el platismo, entrando en la celda submaxilar, donde se aíslan los vasos faciales. Ligamos la vena facial fijándola de tal manera que al traccionar de la misma (Maniobra de Redon), queden rechazados del campo tanto el músculo platismo como el nervio marginal, que deberá ser respetado, salvo parálisis preoperatoria o invasión del mismo. Generalmente debe ligarse la arteria facial a la entrada y salida de la glándula pudiendo ser preservada en ocasiones.

Tras obtener un buen campo, se disecará la glándula, identificando los nervios lingual e hipogloso y ligando el conducto de Wharton. Finalmente se procede a su extirpación y cierre de la herida por planos tras colocar un drenaje. Los nervios hipogloso y lingual deberán seccionarse en caso de invasión tumoral.

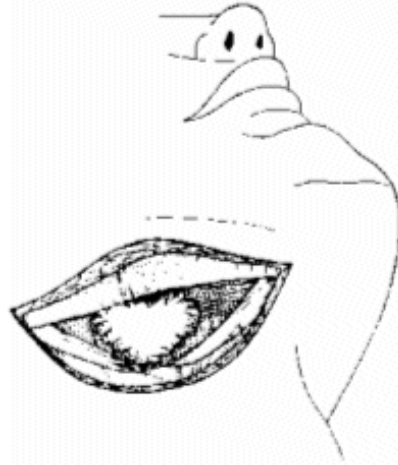


Fig. 15. Submaxilectomía. Incisión 2- 4 cm. por debajo del reborde mandibular.

➤ Otras glándulas salivares

La cirugía a nivel de la gl. sublingual y las gls. salivares menores será habitualmente más agresiva debido al alto índice de malignidad que se suele encontrar. Debemos obtener unos adecuados márgenes quirúrgicos resecando estructuras adyacentes como mucosa, hueso o músculo, por lo que la cirugía reconstructiva deberá ser planificada adecuadamente.

☞ COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

➤ Hematoma - seroma

Por hemostasia defectuosa, insuficiente drenaje o persistencia de restos glandulares. Colocaremos un nuevo drenaje o bien realizaremos el drenaje a través de la propia herida.

➤ Fístula salival

Debido a la persistencia de restos glandulares. Con un apósito compresivo prolongado suele terminar atrofiándose la glándula. Ante persistencia de la fístula será necesario intervenir al paciente.

➤ Síndrome de Frey

Sudoración y enrojecimiento de la mejilla al masticar. Seguramente se deba a inervaciones aberrantes o anastomosis entre el nervio facial y el trigémino por medio del nervio de Jacobson. Debe seccionarse este nervio o aislar la dermis de la región preauricular. La realización de un colgajo de SMAS disminuye su incidencia.

➤ Parálisis facial

Puede ser transitoria, por tracción, distensión, por el manejo del neuroestimulador, edema, etc.. resolviéndose en periodos variables de 3-6 meses. Los casos más graves son debidos a la sección involuntaria del nervio. En caso de advertirse la sección del mismo, se recomienda la reparación inmediata al igual que en los casos de sección programada. Se debe proteger la córnea para evitar la aparición de úlceras hasta que se produzca la reinervación (pesas de oro, tarsorrafias, etc..). En aquellos casos en que estas técnicas fracasen, habrá que recurrir a la cirugía paliativa de la parálisis facial.

☞ OTRAS OPCIONES TERAPEÚTICAS

➤ Radioterapia

La radioterapia puede ser utilizada de manera preoperatoria, para disminuir la masa tumoral, postoperatoriamente como adyuvante tras el tratamiento quirúrgico, o bien como tratamiento único

en casos irresecables. Como en cualquier otra localización, la radiosensibilidad se relaciona con las características histológicas del tumor, resultando más eficaz en los de alto grado, indiferenciados o linfomas.

La radioterapia postoperatoria no parece reducir la incidencia de metástasis a distancia, pero mejora el control local de la enfermedad. Se ha observado una posible inducción maligna tanto en Adenomas, como en el Síndrome de Sjögren.

Se recomienda en los siguientes supuestos:

- Tumores de alto grado o pobremente diferenciados.
- Tumores recurrentes.
- Tumores que engloban al nervio facial, o que invaden perineuralmente.
- Invasión extraglandular (músculo, piel, hueso..).
- Resección incompleta de la lesión, proximidad de los márgenes quirúrgicos, gran tamaño tumoral o enfermedad residual.
- Adenopatías regionales.



Quimioterapia

La cirugía y la radioterapia son los tratamientos más utilizados en las enfermedades malignas de las gl. salivares. El valor de la quimioterapia es discutible, y no hay ningún régimen que se haya demostrado realmente efectivo frente a otros. El más frecuentemente tratado con quimioterapia es al Ca. Adenoide Quístico.

Se podrían extraer las siguientes conclusiones:

- Necesita ser demostrado que las tasas de respuesta a la quimioterapia se traducen en mejoras de la supervivencia y/o de la calidad de vida.
- Deberán obtenerse tasas de supervivencia y respuesta tumoral en función del tipo histológico observado.
- Estudios futuros deberán sistematizarse de manera prospectiva y randomizarlos en función del tratamiento primario aplicado, tipo histológico y lugar de recidiva tumoral.



BIBLIOGRAFÍA

1. Aijaz Alvi, M.D., Myers E.N.: Malignant Tumors of Salivary Glands. En Myers E.N., Suen J. Y.: Cancer of the Head and Neck. Third Edition. W.B. Saunders. Philadelphia 1996 pp:525-561
2. Airoidi M., Brando V. et al.: Chemotherapy for Recurrent Salivary Gland Malignancies: Experience in ENT Department of Turin University. ORL 1994 56: pp:105-111
3. Batsakis J.G.: Staging of Salivary Glands Neoplasms. Role of Histopathologic and Molecular Factors. Am. J. Surgery 1994. pp: 168:386.
4. Batsakis J.G.: Tumors of the Major Salivary Glands. En Batsakis J.G.: Tumors of the Head and Neck: Clinical and Pathological Considerations Ed. 2. Wilkins & Wilkins. Baltimore 1978. pp:18
5. Callender D.L., Frankenthaler R.A., Luna M.A., et al: Salivary Gland Neoplasms in Children. Arch Otolaryngol. Head Neck Surg 1992. 118: pp:472-476
6. Calvo Boizas E., Rodríguez Gutierrez A.: Metástasis de Carcinoma de Mama en Parótida: A propósito de un caso y Revisión bibliográfica. Acta Otorr. Esp. 1995. 46,5 pp: 391-393
7. Chen Ih, Tu Hy: Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland Metastasizing to the Cervical Lymph Node. Otolaryngol Head Neck Surg. 2000 Mar 122 (3) pp: 455-457
8. Coiffman F., M.D.: Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Vol III. 2ª Ed Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. Barcelona 1994. pp:1940-1996
9. Donald P.J.: Management of Parotid Malignancy. En Soutar-Tiwari: Excision and Reconstruction in Head and Neck Cancer. Churchill-Livingstone. New York 1994. pp:351-367
10. Ellis G.L., Auclair PL, Gnepp D.R.: Surgical Pathology of The Salivary Glands. W.B. Saunders. Philadelphia 1991.
11. Frade Gonzalez C., Lozano Ramirez A.: Epidemiological Study of Salivary Glands Tumors. Rev Larigol Otol Rhinol (Bord). 1999. 120(5) pp: 331-336
12. Gnepp D.R.: Malignant Mixed Tumor of the Salivary Glands: A review. Pathol. Annu. Head Neck Surg. 1992. 118: pp: 427

13. Izquierdo M.: Patología de las Glándulas Salivares. En Martín-Granizo Lopez R y col.: Cirugía Oral y Maxilofacial. Smithkline Beecham .Madrid 1997. pp:1000-1043.
14. Jackson I., Carreno R et al.: Hemangiomas, Vascular Malformations and Lymphovenous Malformations: Classification and Methods of Treatment. Plastic Rec. Surg. 1993. 91: pp: 1216-1230.
15. Jecker P.,M.D., Hartwein J.: Metastasis to the Parotid Gland: Is a Radical Surgical Approach Justified?. Am. Journal of Otolaryngol. Vol. 17 Nº2 1.996. pp:102-105
16. Kaplan M.J., Johns M.E.: Malignant Neoplasms. En Cummings C.W., Frederickson J.M. et al.: Otolaryngology Head and Neck Surgery. Mosby-Year Book. St Louis.1993 pp:1043-1078
17. Loré J.M.: Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello. Ed. Panamericana. Buenos Aires 1990. pp:708-713
18. Malata C.M., Camilleri I.G. et al.: Malignant Tumors of the Parotid Gland: A 12-year review. British Journal of Plastic Surgery 1.997. 50, pp:600-608
19. Mc Carthy M.D.: Plastic Surgery. The Face (Vol 2). W.B. Saunders Co. Philadelphia 1990. pp:1337-1366.
20. Oliveira P., Fonseca I., Soares J.: Acinic Cell Carcinoma of the Salivary Glands: A Long Term Follow-up Study of 15 cases. Eur J. Surg. Oncol. 1992. 18: pp: 7-15
21. Phillips P.P., Olsen K.D.: Recurrent Pleomorphic Adenoma of the Parotid Gland: Report of 126 cases and Review of the literature. Ann Otol Rhinol Laryngol 1995. 104: pp:100-104.
22. Ramirez Ponferrada R, Gallardo A.: Warthin's Tumor in the Neck. Ann Otorrinolaringol. Ibero Am 1999. 26 (6): pp: 557-564
23. Seifert G., Sobin L.H.: Histological Classification of Salivary Glands Tumors En: World Health Organization International Histological Classification of Tumors. Springer-Verlag Berlín 1991
24. Spiro R.H., Armstrong J., Harrison L., et al.: Carcinoma of the Major Salivary Glands: Recent Trends. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1989 115: pp: 316-320.
25. Yoel J.: Operaciones en las Glándulas Salivares. En Yoel J.: Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello 2ª Ed. Ediciones Científicas y Técnicas. Barcelona 1991. pp:665-710.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 37. DISECCIÓN GANGLIONAR CERVICAL

Félix Tomás Fidalgo Rodríguez. Médico Interno Residente de 3º año. Hospital Reina Sofía (Córdoba)

Alberto Redondo Camacho. Médico Adjunto (F.E.A.). Hospital Reina Sofía (Córdoba)

Alicia Dean Ferrer. Médico Adjunto (F.E.A.). Hospital Reina Sofía (Córdoba)

Eladio Garcia Hortelano. Médico Interno Residente de 5º año. H. Reina Sofia (Cordoba)

Luis Fernando Rioja Torrejón. Jefe de Servicio. H. Reina Sofia (Córdoba).

➔ INTRODUCCION

En el ejercicio de su actividad, el cirujano plástico debe poner en práctica con frecuencia su vertiente de cirujano oncológico. Cuando la neoplasia se halla a nivel del territorio cervicofacial, no sólo ha de plantearse la exéresis con márgenes adecuados del tumor y la posterior reconstrucción de la zona, sino que además deberá de plantearse la necesidad o conveniencia de tratar las estructuras linfoganglionares del cuello.

El tratamiento quirúrgico de las estructuras linfoganglionares del cuello se denomina linfadenectomía cervical (también conocida como: "vaciamiento ganglionar cervical", "disección cervical", o más comúnmente como "vaciamiento de cuello"). Se trata de una depurada técnica quirúrgica, sometida a múltiples revisiones a lo largo de su historia y actualmente estandarizada en cuanto a su práctica en especialidades tales como: Cirugía general, Cirugía Maxilofacial, Otorrinolaringología, y por supuesto, Cirugía Plástica.

➔ CIRUGÍA ONCOLÓGICA DEL CUELLO.

La práctica de la linfadenectomía cervical requiere el conocimiento por parte del cirujano de una serie de premisas fundamentales.

Una de las primeras es el conocimiento de que la red linfática del cuello es una estación para las células neoplásicas provenientes de las tumoraciones del área cervicofacial. Estas células pueden hallarse tanto en los vasos colectores como en los ganglios, sin embargo la tendencia actual se inclina a considerar que la localización preferente de estas células son los ganglios, y en estos últimos pueden encontrarse como microcolonias o como macrocolonias que a veces rompen la cápsula de dichos ganglios (estas dos ultimas circunstancias son las que definen la presencia de metástasis).

Por lo tanto, al producirse la apertura de la red linfática se eleva considerablemente la probabilidad de inducir una siembra metastásica en el área cervical, por ello, antiguamente se consideraba que la biopsia aislada de un ganglio no era una actitud oncológicamente aceptable. Hoy, sin embargo, sabemos que la biopsia de una adenopatía cervical es perfectamente compatible con la ortodoxia oncológica, siempre y cuando no se abra la cápsula de dicho ganglio.

También es necesario reseñar que la radicalidad en la linfadenectomía cervical implica la exéresis en conjunto de toda, o de la mayor parte de la red linfática. Esto implica a su vez que sea necesario extirpar la fascia cervical entre cuyos desdoblamientos se halla esta red, y que en ocasiones se amplíe la exéresis a otras estructuras no linfáticas debido a la íntima relación que establecen con dicha red y con las fascias.

Por último, añadiremos, que el hallazgo de metástasis linfoganglionares es una indicación absoluta para tratar las áreas linfáticas, exista o no lesión primaria objetivada.

➔ CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

La práctica del vaciamiento cervical ganglionar requiere, evidentemente, un conocimiento adecuado

de la anatomía del cuello, zona anatómica compleja debido a la diversidad y número de estructuras que se hallan en tan reducido espacio.

La Aponeurosis Cervical o Fascia Cervical puede considerarse integrada por tres hojas fundamentales:

- **Aponeurosis Cervical Superficial:** rodea al Músculo Esternocleidomastoideo (ECM) mediante una hoja externa más gruesa y otra interna más fina. Salta entre los dos músculos ECM pasando por delante del plano de los músculos prelaríngeos y entre el músculo ECM y el Trapecio para cubrir el triángulo supraclavicular. Hacia arriba se continua con la aponeurosis del Masetero, hacia atrás con la aponeurosis de la nuca y hacia abajo con la aponeurosis pectoral superficial. También recubre la glándula Submaxilar y termina fijándose en el borde inferior de la mandíbula.
- **Aponeurosis Cervical Media:** se extiende en la masa de tejido conectivo que rodea en forma de vaina a los grandes vasos del cuello, al Vago y a los ganglios linfáticos del cuello. Se encuentra soldada en la región prelaríngea a la Fascia Cervical Superficial y desde ahí hacia atrás se van separando dejando entre sí un espacio relleno de grasa y tejido conectivo laxo.
- **Aponeurosis Cervical Profunda:** se encuentra envolviendo la superficie anterior de la columna cervical, los músculos escalenos y otros músculos prevertebrales.

Las estructuras anatómicas fundamentales a considerar en este caso, son aquellas que nos darán los límites de la resección. Para comenzar recordaremos someramente qué podemos encontrar en estos límites:

- **Límite superior:** Se halla en una línea paralela al borde inferior mandibular, donde encontraremos los siguientes órganos: glándula Submaxilar, ganglios submentonianos y submandibulares, vena y arteria Faciales, vena concomitante intraparotídea, fascia intermaxiloparotídea y músculos Estilohioideo, Digástrico y porción más superior del ECM. Por encima de la incisión debe quedar la rama marginal del nervio facial que inerva los músculos del labio inferior y del mentón y que circula paralela al borde de la mandíbula a una distancia de éste de aproximadamente unos 2 cm.
- **Límite posterior:** El punto en el que emerge el nervio auricular mayor se denomina punto nervioso de Erb. Esta es una referencia fundamental ya que por encima de ella nos encontramos en territorio potencial del IX par craneal, el Espinal, que en algunos casos ha de ser considerado y respetado. De este punto para arriba el límite posterior es formado por la confluencia de los músculos ECM, Esplenio de la cabeza y elevador de la escápula. Desde el punto de Erb hacia abajo queda constituido el triángulo supraclavicular, que a su vez tiene como límites:
 1. Por delante el músculo ECM
 2. Por detrás el músculo Trapecio.
 3. En profundidad: músculos Escalenos y vaina vasculonerviosa que cierra el espacio interescalénico anterior.
 4. Por fuera la Fascia Cervical Superficial.
 5. Por debajo el músculo Omohioideo y la clavícula.
- **Límite inferior:** lo constituyen el borde superior de la clavícula y el músculo Omohioideo.
- **Límite anterior:** Línea blanca infrahioidea o confluencia de la fascia común y propia de los músculos prelaríngeos.

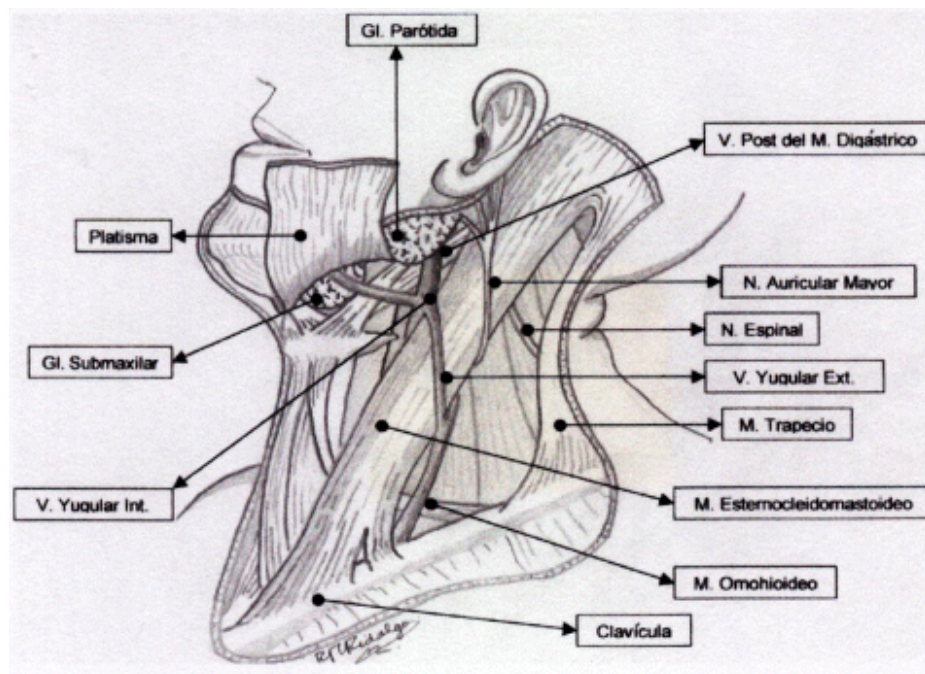


Fig. 1. Anatomía del cuello. Principales estructuras anatómicas del cuello

➡ NIVELES GANGLIONARES

El siguiente paso es conocer las estructuras que deben resecarse , es decir, los ganglios linfáticos y sus localizaciones más comunes. Nosotros consideraremos la clásica división en niveles ganglionares.

- Nivel I: Ganglios submentonianos y submandibulares.
- Nivel II: Ganglios yugulares superiores o yugulo-digástricos, suboccipitales y mastoideos.
- Nivel III: Ganglios yugulares medios o yugulocarotídeos medios.
- Nivel IV: Ganglios yugulares inferiores, yugulocarotídeos inferiores o supraclaviculares mediales.
- Nivel V: Ganglios del triángulo supraclavicular o triángulo posterior.

También podemos considerar la existencia de un Nivel VI que agruparía a los ganglios del compartimento anterior y por último a un Nivel VII, que estaría constituido por los ganglios traqueoesofágicos y mediastínicos.

Consideración aparte merecen otras cadenas, como por ejemplo las preauriculares, las infraparotídeas, las nucales ,las paramandibulares o las prelaríngeas, para cuya exéresis se precisan abordajes específicos cuando no pueden ser remozadas con la pieza quirúrgica. Merece especial mención la consideración de los ganglios infraparotídeos: área de drenaje de las neoplasias localizadas en la piel de la región auricular anterior y posterior, de la región ocular, frontal, temporoparietal anterior y media, y perimastoidea, así como en contados casos, de la región del ala de la nariz, de la faringe y de la órbita; esto es de especial interés a la hora de tratar dichas neoplasias, ya que será ésta, y no el cuello, la primera escala de la diseminación linfática y deberá practicarse una parotidectomía de forma conjunta cuando sea necesario el vaciamiento cervical.

Recordemos que estas estructuras están contenidas en un sistema de fascias y aponeurosis que alojan a otras (músculo ECM, músculos Escalenos, vena Yugular, arteria Carótida y nervios menores). Por su parte las estructuras nerviosas importantes del cuello se encuentran por fuera de este sistema. Estas aclaraciones son importantes sobre todo para los vaciamentos en los que se respeten dichas estructuras.

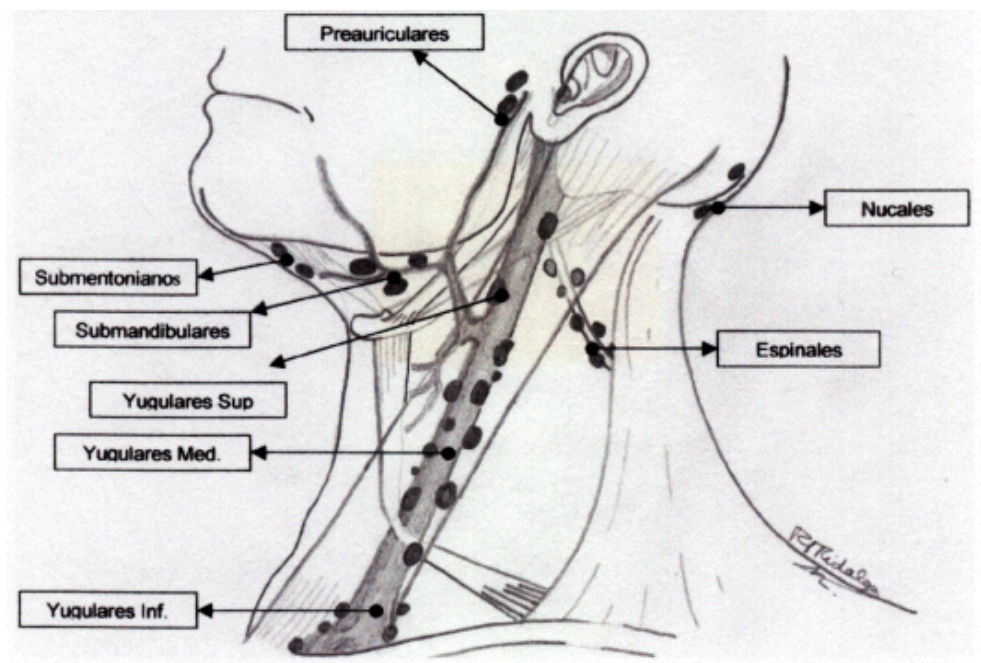


Fig. 2. Principales cadenas ganglionares cervicales.

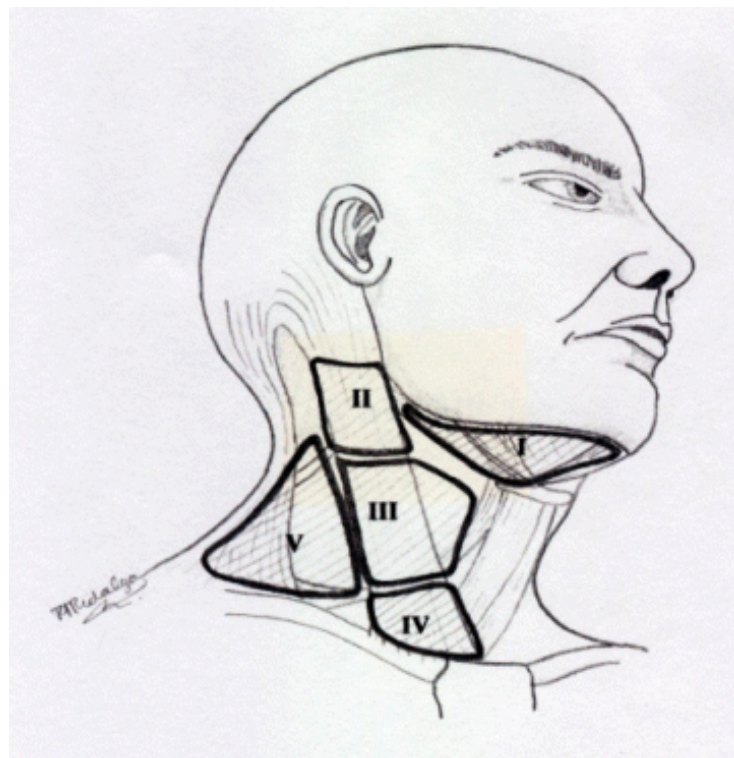


Fig. 3. : Esquema de los principales niveles ganglionares del cuello.

📍 LOCALIZACIÓN TUMORAL Y AREAS DE DRENAJE LINFÁTICO

Conocer la preferencia en el drenaje de las diferentes áreas anatómicas puede ser de utilidad para el tratamiento integral de las neoplasias que las afectan, como ejemplo podemos incluir la siguiente relación:

- Las neoplasias del tercio medio del labio inferior, de la parte anterior del suelo de la boca y de la encía anteroinferior metastatizan a los ganglios submentonianos y submandibulares.
- Los tumores de las áreas laterales del labio inferior lo hacen preferentemente en los ganglios submandibulares.
- Los tumores de la región posterior del cuero cabelludo drenan en los ganglios nucleares. Para el tratamiento de estas adenopatías existe también una variedad de vaciamiento denominada vaciamiento posterior.
- Los tumores de labio superior suelen hacer escala en primer lugar en los ganglios preauriculares e infraparotídeos y luego en los inframandibulares, yugulares superiores y yugulares medios.

- Los tumores de la lengua metastatizan frecuentemente en los niveles II, I y III, por este orden de preferencia. Si el tumor afecta a la punta de la lengua o a la línea media podríamos encontrar afectación bilateral o contralateral.
- Los tumores de la mucosa yugal metastatizan con frecuencia en los ganglios infraparotídeos, submandibulares y yugulodigástricos.
- El paladar y la encía superior drena en los ganglios submandibulares y yugulodigástricos.
- La encía mandibular drena en los ganglios submandibulares, yugulodigástricos y yugulares medios.
- Los tumores del macizo facial (fosas nasales, senos, orbitas, maxilar, etc.) metastatizan con más frecuencia en los ganglios yugulodigástricos.
- La Parótida drena a los ganglios submandibulares y del triangulo posterior.
- La glandula submaxilar tiene su drenaje linfático resumido en los niveles II y III.

TIPOS DE VACIAMIENTO GANGLIONAR CERVICAL

Podemos distinguir los siguientes tipos:

Vaciamiento radical de cuello

Consiste en la resección de 4 o 5 niveles ganglionares. Dentro de esta variedad consideraremos:

- Convencional o clásico: descrito originariamente por Crile supone la exéresis de los niveles I, II, III, IV y V, junto con el músculo ECM, la vena Yugular Interna y el nervio Espinal.
- Modificado o funcional: descrito por Suarez, incluye la resección de los niveles I, II, III, IV y V, preservando una o más de las estructuras no linfáticas:
 - Tipo I: conserva el nervio Espinal (es la tendencia actual en los tumores N1).
 - Tipo II: conserva el nervio espinal y el músculo ECM.
 - Tipo III: conserva nervio Espinal, músculo ECM y vena Yugular interna.

Disección selectiva del cuello

En esta variante se procede a la exeresis de 3 niveles ganglionares:

- Supraomohioidea: resección de los niveles I, II y III
- Anterolateral: resección de los niveles II, III y IV.

Disección limitada

Resección de no más de 2 niveles ganglionares.

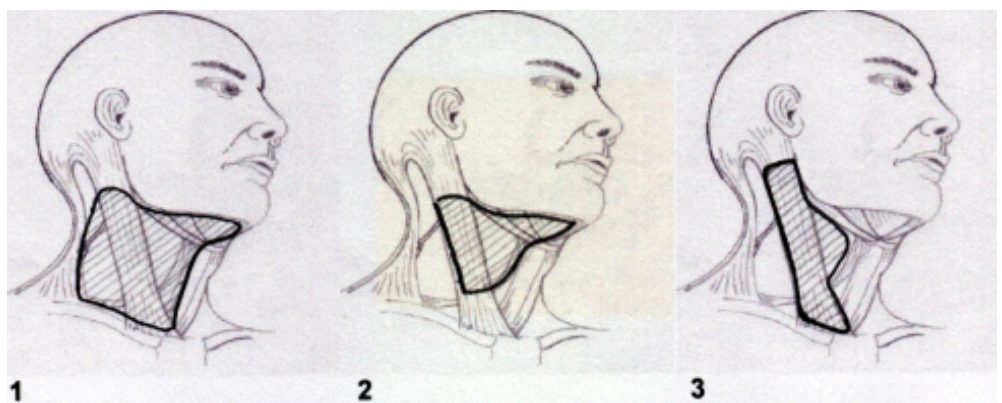


Fig. 4. Esquema de las áreas de vaciamiento. (1) Vaciamiento radical, (2) Vaciamiento supraomohioideo, (3) Vaciamiento anterolateral.

En definitiva, consideraremos que a pesar de la radicalidad que se persigue con la técnica, ésta es relativa ya que se estima que aproximadamente un 10% de los ganglios no son extirpados (recordemos las cadenas prelaríngeas, nucales, preauriculares, etc), sin embargo, la repercusión que ésto pueda tener en el resultado final del tratamiento parece, según los estudios realizados, que no es relevante. En cualquier caso, depende de la naturaleza, localización y tratamiento de la neoplasia primaria.

Otro aspecto importante que hemos de considerar es que, cuando existen interferencias al flujo linfático (cicatrices previas, inflamación, trombos, irradiación metastasis, etc), pueden desarrollarse trayectos linfáticos alternativos: en estos casos la intervención deberá de ser lo más radical posible

incluyendo las cadenas colaterales e incluso las contralaterales.

En lo referente a la linfadenectomía radical clásica bilateral mencionaremos que ésta se practicará en aquellos casos en los que la neoplasia primaria se localice en posición mediana o paramediana. Además es necesario aclarar que cuando se estime necesaria la realización de un vaciamiento radical bilateral, hemos de tener en cuenta que es un procedimiento con una mortalidad intraoperatoria de aproximadamente el 15% y que genera notables problemas funcionales derivados de la exeresis del nervio espinal (pueden corregirse mediante transferencias tendinosas) y sobre todo, de la extracción de las dos venas Yugulares internas: el drenaje de éstas es suplido luego por las venas Vertebrales y por las faríngeas, pero en ocasiones este flujo no es suficiente por lo que se recomienda demorar los vaciamentos un periodo de 2 a 3 semanas, o bien practicarlos de forma conjunta respetando la vena del lado que se considere esté menos afectado, empezando la intervención por ese lado, ya que de encontrarse afectación de la vena intraoperatoriamente, será conveniente abstenerse de practicar en ese mismo acto el vaciamiento del otro lado y postergarlo 15 o 20 días.

CLASIFICACIÓN T.N.M. DE LOS TUMORES DEL AREA CERVICOFACIAL

Para conocer las aplicaciones e indicaciones del vaciamiento ganglionar del cuello hemos de hacer referencia a la clasificación T.N.M. de los tumores de cabeza y cuello, clasificación que, recordemos, está sujeta a continuas revisiones. De entre ellas nos vamos a referir, por la frecuencia de la neoplasia, a la del Carcinoma Epidermoide de cavidad oral y de labio, cuya versión más aceptada actualmente, y de forma general, es la siguiente:

- T: Tamaño de la neoplasia primaria:
 - Tx: No se puede evidenciar la presencia de tumor primario.
 - T0: No hay tumor primario.
 - Tis: Carcinoma in situ.
 - T1: Tumor de menos de 2 cm de diámetro mayor
 - T2: Tumor de entre 2 y 4 cm de diámetro mayor.
 - T3: Tumor de más de 4 cm de diámetro mayor.
 - T4. Independientemente del tamaño: tumor que invade estructuras adyacentes.(hueso, músculo, senos, lengua, etc)
- N: Afectación de los ganglios regionales:
 - Nx: No se puede establecer la existencia de afectacion ganglionar
 - N0: No hay metastasis ganglionares.
 - N1: 1 sólo ganglio homolateral de menos de 3 cm de diámetro
 - N2: N2a: 1 solo ganglio homolateral de entre 3 y 6 cm, N2b: múltiples ganglios homolaterales no mayores de 6 cm, N2c: metástasis ganglionares bilaterales o contralaterales menores de 6 cm.
 - N3: Ganglio mayor de 6 cm.
- M: Metástasis a distancia:
 - Mx: No se puede establecer la existencia de metástasis.
 - M0: No hay metástasis.
 - M1: Metástasis a distancia presentes.

Estos estadíos tienen su correlacion en los denominados estadíos clínicos.

ESTADÍOS CLÍNICOS

Supervivencia a los 5 años	Estadíos	Correlación T.N.M.	
75 – 100%	ESTADIO 0	Tis N0 M0	
75%	ESTADIO I	T1 N0 M0	
50 – 75%	ESTADIO II	T2 N0 M0	
25 – 30 %	ESTADIO III	T3 N0 M0 T1 N1 M0 T2 N1 M0 T3 N1 M0	
<25%	ESTADIO IV	IVa	T4 N0 M0 T4 N1 M0

			Cualquier T, N2 M0
		IVb	Cualquier T, N3 M0
		IVc	Cualquier T, cualquier N, M1

Tabla 1. Estadíos clínicos de los tumores del area cervicofacial. Referido fundamentalmente al Carcinoma epidermoide.

INDICACIONES DEL VACIAMIENTO GANGLIONAR CERVICAL

Linfadenectomía supraomohioidea

- En los tumores T2, T3 y T4, N0, ya que la probabilidad de metástasis regionales se eleva al 20%.
- En los T1, N0 de elevado riesgo (escasa diferenciación, afectación perineural, profundidad mayor de 4 mm)

Linfadenectomía funcional

- En los tumores N0 nos plantearemos el vaciamiento cervical funcional electivo en las siguientes circunstancias:
 - Tumores de gran tamaño: T3 o T4.
 - Espesor tumoral de mas de 4 mm.
 - En pacientes que no toleren la Radioterapia como tratamiento.
 - En pacientes que no se van a poder controlar.
 - Cuando exista dificultad para evaluar la enfermedad por un cuello grueso, corto o deforme.
 - T1 y T2 de alto riesgo histológico.
- Tumores N1 en los que el tumor no se extienda a estructuras adyacentes ni rompa la cápsula ganglionar.(será necesaria la evaluación individual del caso).
- En los N2 en las mismas condiciones.

Linfadenectomía radical de cuello

- En los tumores N1 con alto riesgo (diseminacion extracapsular, gran afectacion linfática, etc).
- En los N2, en las mismas circunstancias anteriores, también existe la misma indicación.
- En los N3.
- En los N2 y N3 con afectacion bilateral se realiza disección radical modificada bilateral con conservacion de la vena yugular del lado menos comprometido.

La aplicación de Radioterapia postoperatoria se lleva a cabo en los casos N2 y N3, además de en los N1 en los que se constate la existencia de rotura capsular, márgenes afectos o alto riesgo histológico. También se considerará para los tumores T3 y T4.

Cuando la enfermedad se extiende a la carótida, al plexo braquial o supera los planos fasciales, los tratamientos no se consideran efectivos. En estos casos cabe plantearse la cirugía desde un punto de vista paliativo.

DIAGNÓSTICO DE LA AFECTACION GANGLIONAR

Conocidas la localización de los ganglios, su distribución y clasificación, la relacion de su afectación con el pronóstico y las indicaciones más usuales del vaciamiento cervical, consideraremos a continuación cómo proceder al diagnóstico de dicha afectación ganglionar:

 Lo primero y fundamental es el examen clínico del cuello, por palpación de las diferentes areas ganglionares. Generalmente, y para un médico experimentado no pasarán desapercibidos ganglios mayores de 1 o 2 cm. Los de menor diametro, así como aquellos que se hallen bajo estructuras como el músculo ECM serán difíciles de localizar.

T.A.C.

Los criterios de malignidad son:

- Ganglio mayor de 1,5 cm en las zonas I o II.

- Ganglio mayor de 1 cm en el resto de las zonas.
- Areas de necrosis central
- Agrupamiento de 3 o más ganglios.
- Cuando la relacion entre el diametro axial y el transversal del ganglio tienda a 1, es decir cuanto más redondeada sea la morfología del ganglio.

R.N.M.

Con menor aplicación que la TAC.

ECO + PAAF

Es la técnica más fiable, con mayor especificidad y sensibilidad (puede detectar nódulos de hasta 0.5 cm de diametro). Por ello es capaz de diagnosticar la enfermedad ganglionar en estadíos más precoces.

P.E.T. (Tomografía por emisión de Positrones)

Es la técnica que ofrece una sensibilidad y especificidad mayores, sin embargo, la disponibilidad escasa de esta tecnologia y su alto coste limitan su uso actualmente.

Finalmente consideraremos el estudio de extensión para aquellos casos en los que exista un alto índice de sospecha de metástasis a distancia.

LINFADENECTOMÍA CERVICAL: CONSIDERACIONES TÉCNICAS.

Elección de la incisión

Existen múltiples tipos de incisión. La elección de ésta no debe considerarse un tema baladí , en ella debemos tener en cuenta multitud de factores, y entre ellos cabe destacar a los siguientes:

- Que permita una correcta vascularización de los colgajos.
- Que respete los tejidos a extirpar.
- Que permita un campo amplio.
- Que sea estéticamente ortodoxa.
- Que proteja a la Carótida
- Que permita la realización de una traqueostomía cuando ésta sea aconsejable, por ejemplo, en los vaciamientos bilaterales.
- Que permita la reconstrucción.
- Dependerá de la bilateralidad o no del vaciamiento.
- Dependerá de la existencia de cicatrices previas.

Las más aceptadas son las de Arigan (palo de hockey), Roux-Berger, o cualquiera de las de predominio lateral como las de André, Feind o Latyshevsky.

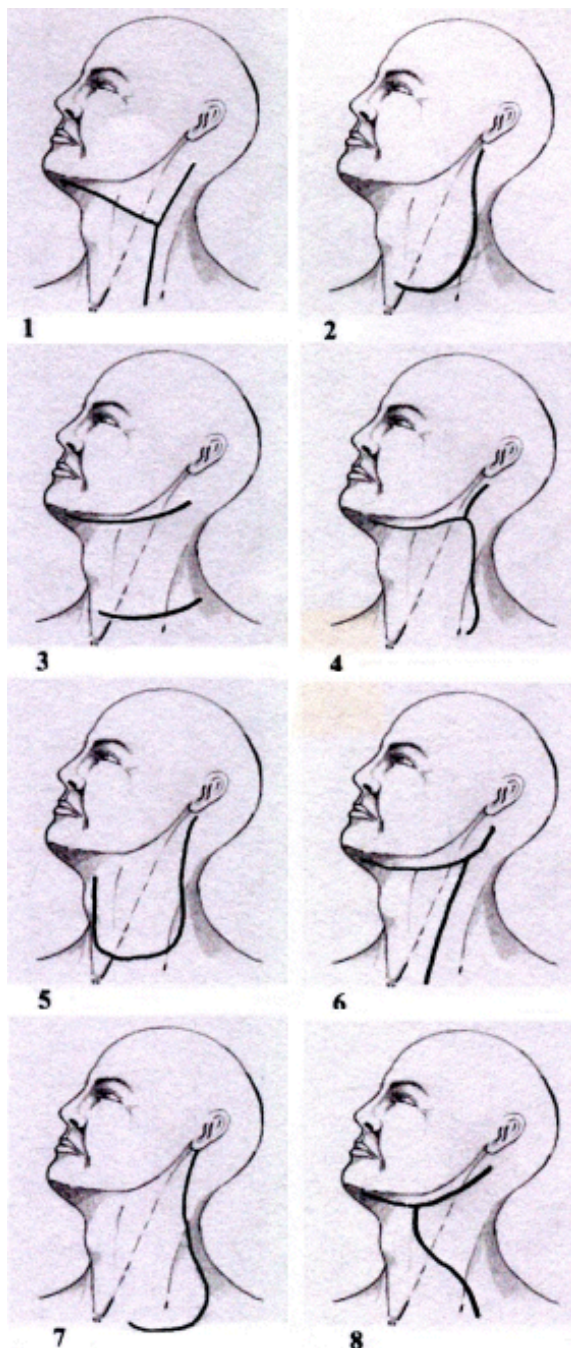


Fig. 5. Principales incisiones en el vaciamiento cervical unilateral: (1) Incisión de Roux-Berger (similar a la de Loré), (2) Incisión de André (3) Incisión de McFee, (4) Incisión de Conley, (5) Incisión de Latyshevsky, (6) Incisión de Feind, (7) Incisión de Ariyan (en palo de Hockey), (8) Incisión de Molinari.

Las incisiones para el vaciamiento bilateral son ligeramente diferentes, entre ellas podemos considerar algunos ejemplos:

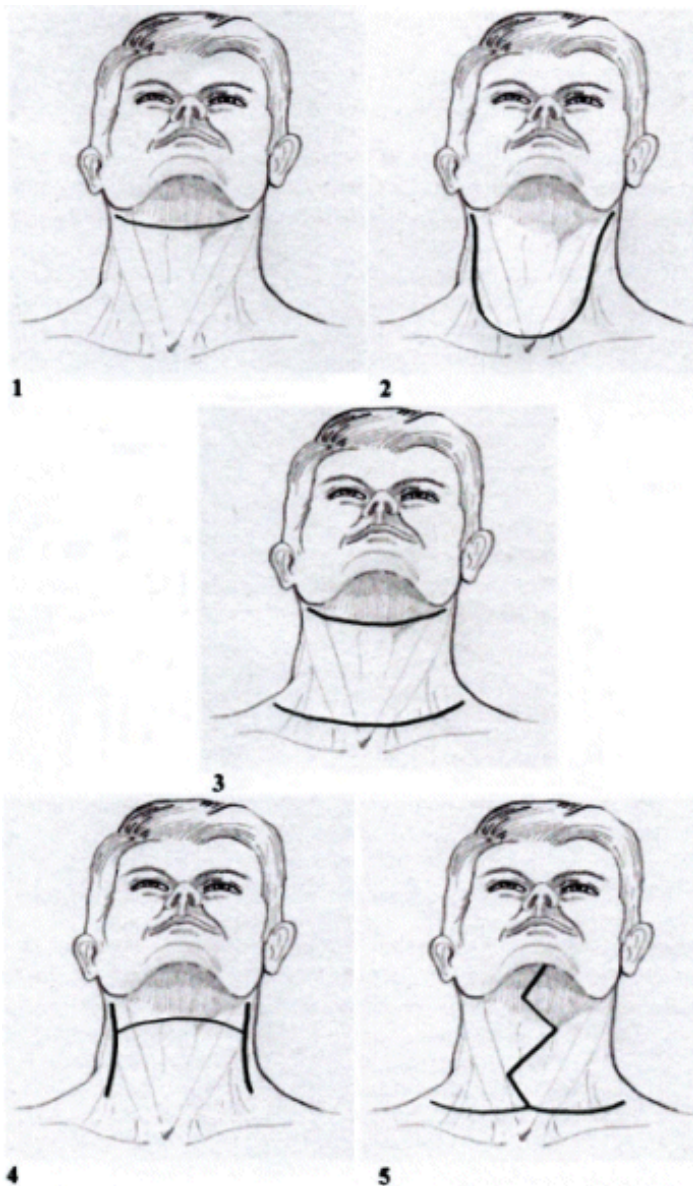


Fig. 6. Incisiones en el vaciamiento cervical Bilateral: (1) Incisión para el vaciamiento suprahioideo, (2) Incisión en delantal (Apron flap), (3) Incisión de McFee bilateral, (4) Incisión para el vaciamiento supraomohioideo bilateral, (5) Variante en Zig-Zag.

➡ Vaciamiento radical: apuntes técnicos.

- **Línea de incisión:** no debe dejarse coincidir la línea de incisión con el eje de la carótida, que en el postoperatorio no contará con la protección del músculo ECM, ya que de producirse alguna complicación y quedar la arteria expuesta, podría llegar incluso a producirse su ruptura. Por ello, las incisiones más adecuadas son las de André, McFee (suele usarse con frecuencia en cuellos radiados), o Conley. La incisión debe ser, en cualquier caso, perpendicular a la piel y no viselada, y además, deberá respetar las estructuras a extirpar.
- **Formación de los colgajos y creación de un campo secundario:** Estos colgajos deben incluir piel, subcutáneo y músculo Platisma. En cuanto al campo secundario éste cumple como función fundamental la de aislar el campo quirúrgico para evitar posibles contaminaciones. Se realiza generalmente con compresas suturadas con cabos largos de seda a los márgenes del campo quirúrgico. Entre estas compresas y los cabos pueden colocarse gasas húmedas para mantener hidratados los colgajos. Así mismo, estas suturas pueden servir como puntos de tracción para el desarrollo de la intervención.
- **Delimitación de la disección:**
 - Arriba, la fascia se incide 2 cm por debajo del reborde mandibular. Se debe tener precaución con la rama marginal del nervio facial que se encuentra a ese nivel y que debemos respetar. Un punto adecuado para localizar esta rama está a la altura de los vasos faciales que pueden ligarse y posteriormente ser traccionados hacia arriba creando un bucle en el interior del cual se encuentre protegido el nervio.
 - Hacia atrás, la incisión pasa sobre la parótida, el músculo ECM y desciende por el borde del trapecio.

- Abajo, pasa 1 cm por encima, aproximadamente, del reborde claviclar
- Por delante pasa por la línea submentoniana.
- **Sección del musculo ECM:** generalmente se empieza por arriba, traccionando el músculo hacia delante ha de hallarse el nervio espinal que por encima del punto de Erb circula por debajo del ECM dándole además una rama motora. Este nervio se respetará o se seccionará dependiendo del caso. Las raíces del plexo cervical superficial se seccionarán a medida que vayamos levantando el paquete celuloadiposo de la fosa posterior.

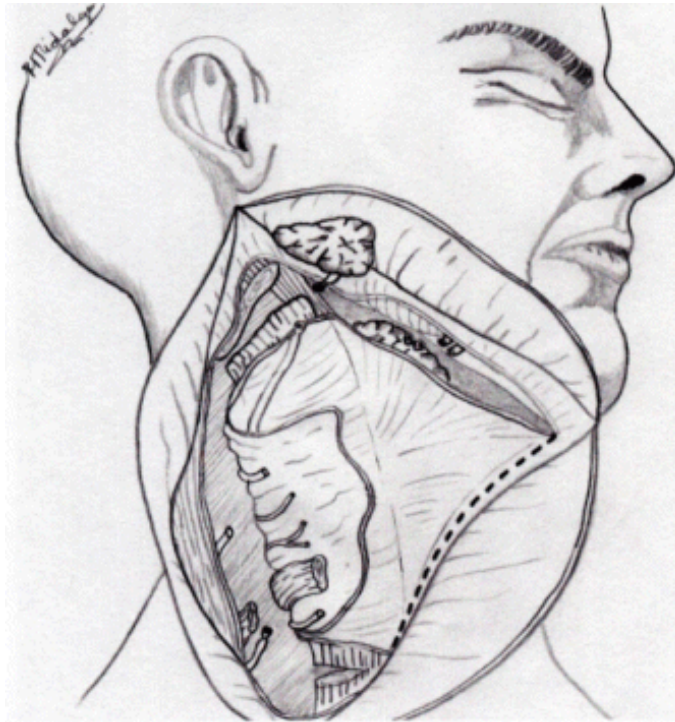


Fig. 7. Vaciamiento Radical: Pueden apreciarse arriba el polo inferior de la glándula Parótida, la glándula Submaxilar por debajo de la fascia, con los vasos faciales ligados, y por detrás el musculo ECM seccionado. Atrás puede apreciarse el levantamiento de la fascia, donde se ha seccionado el nervio Espinal. La vena Yugular ext. y otros componentes nerviosos y vasculares menores aparecen también ligados. Por delante queda representada la línea de incisión a ese nivel.

- **Aislamiento de la vena Yugular Interna:** generalmente se aborda desde abajo, pudiendo ligarse en este momento o más tarde. La vena se liberará hacia arriba hasta su intersección con la arteria occipital, donde se identificarán arteria Carótida, nervio Vago y nervio Hipogloso, este último circulando entre las dos ramas de la carótida común y la vena. Lateromedialmente se ligan las colaterales de la vena Yugular, entre las cuales destacaremos como más importantes: facial, lingual, tronco tirolínguofacial, tiroidea media y cervical transversa.

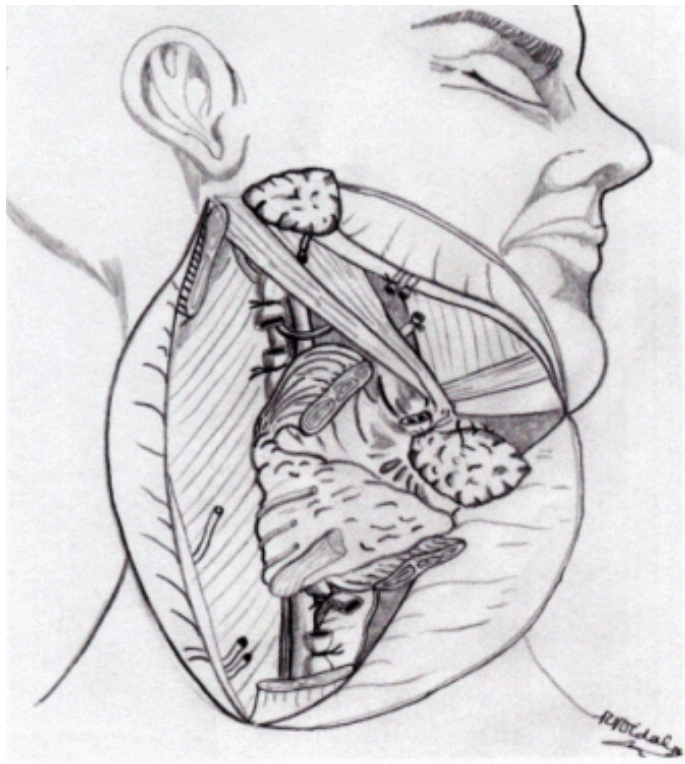


Fig. 8. Vaciamiento Radical (2): Se ha seccionado el extremo inferior del músculo ECM, así como los extremos inferior y superior de la vena Yugular interna que se han ligado. Se ha seccionado y ligado el pedículo de la glándula Submaxilar que deja ver la arteria Facial ligada emergiendo por detrás del músculo Estilohioideo. El Bloque celuloadiposo se va levantando de detrás a adelante. Arriba y en profundidad se aprecia el nervio Hipogloso con su característico arco entre las dos ramas de la Carótida común.

- **Disección anterior:** Se incidirá la parte profunda de la fascia en relación con los músculos prelaríngeos. El músculo Omohioideo puede seccionarse e incluirse en este momento en la pieza. El contenido submentoniano se extrae por debajo del vientre anterior del músculo Digástrico y por encima del músculo Milohioideo. Se extirpa la glándula Submaxilar teniendo especial precaución con los nervios Lingual e Hipogloso, próximos a su pedículo por debajo de la glándula. Dicho pedículo deberá ser ligado. Hacia atrás aún quedará por identificar la arteria Facial sobre el contorno superior del músculo Digástrico y ligarla. La pieza se separará de las relaciones con el paquete vasculonervioso del cuello seccionando la fascia cervical media que lo envuelve.

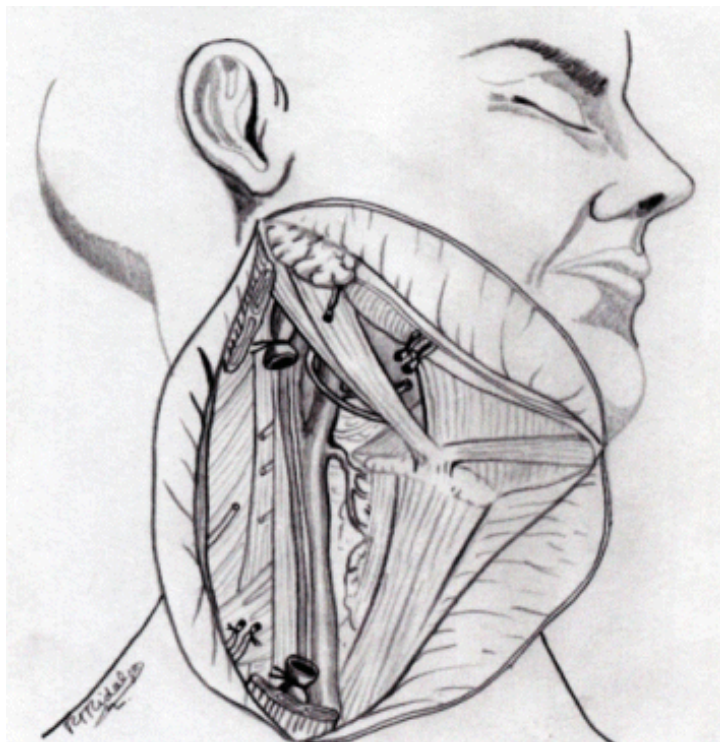


Fig. 9. Vaciamiento Radical (3): El campo al final de la resección: Son estructuras importantes a reconocer: la arteria Carótida bifurcándose y el nervio Hipogloso arriba, el nervio Vago de arriba

abajo circulando sobre la arteria, la arteria Tiroidea superior en el centro, y los extremos ligados de la vena Yugular interna. Por debajo de la fascia subyacente queda, por transparencia, el plexo braquial.

- **Cierre:** Se practicará hemostasia cuidadosa, se aplicarán drenajes aspirativos y se procederá al cierre de la herida en uno o dos planos; de ser uno sólo, se deberán incluir en el punto de sutura músculo Platisma y piel.

➡ **Vaciamiento funcional: apuntes técnicos**

- **Incisión:** cualquiera que cumpla las condiciones anteriormente reseñadas.
- **Colgajos y campos secundarios:** conforme a lo descrito anteriormente. Recordemos que deben incluir indefectiblemente a la piel y al músculo Platisma.
- **Liberación del músculo ECM:**
 - Incisión de la fascia siguiendo el trayecto de la vena yugular externa que debe ligarse. Se desprenden las dos láminas de dicha fascia (anterior y posterior), que rodean al músculo con la ayuda de la tracción de los ayudantes, generalmente a punta de bisturí. Se irán coagulando los vasos perforantes posteriores que vayan apareciendo.

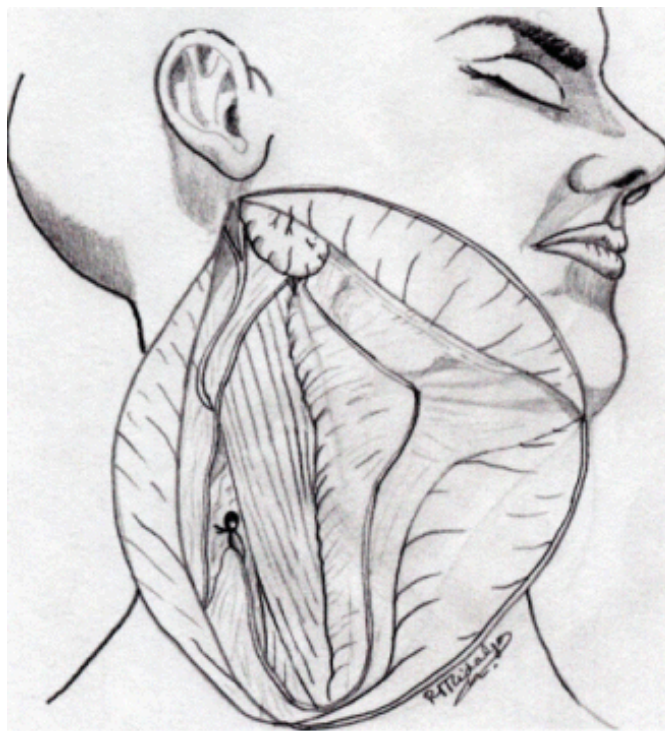


Fig. 10. Vaciamiento Funcional: Se ha incidido la fascia cervical superficial, ligando la vena Yugular externa llegando hasta el punto nervioso de Erb. Se empieza a disecar la fascia en sentido anterior separándola de su unión al músculo ECM.

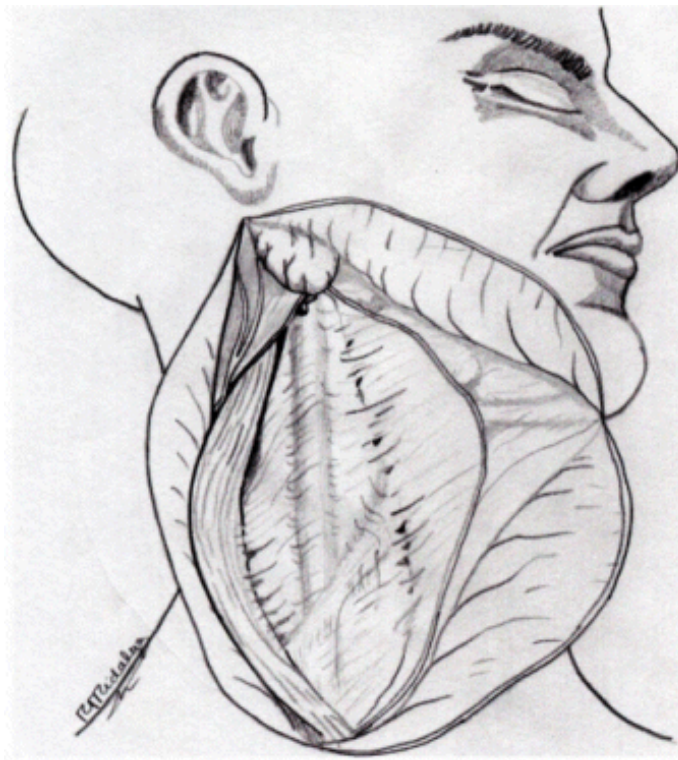


Fig. 11. Vaciamiento Funcional (2): Una vez separada la cara anterior del músculo ECM de la fascia se procede a hacer lo propio con la posterior: al hacerlo comienzan a verse por transparencia la vena Yugular interna y el músculo Omohioideo.

- **Identificación del nervio Espinal:** éste emerge del músculo ECM a 1.5 – 2.5 cm por encima del punto nervioso de Erb. Debe ser localizado y liberado hasta su entrada en el músculo trapecio al cual inerva (límite posterior de la disección), en este apartado la disección se hace lateralmente rechazando el músculo ECM a medial. En su porción anterosuperior hay que ser cuidadoso: en este caso se abordará el nervio medialmente rechazando el ECM hacia el lateral y disecando contra la cara interna del músculo desde la mastoides. Durante la disección del nervio Espinal, y a lo largo de todo su trayecto, es recomendable el uso de tijeras. Elevando el nervio Espinal se removerá todo el tejido celuloadiposo de arriba abajo y de atrás a adelante.

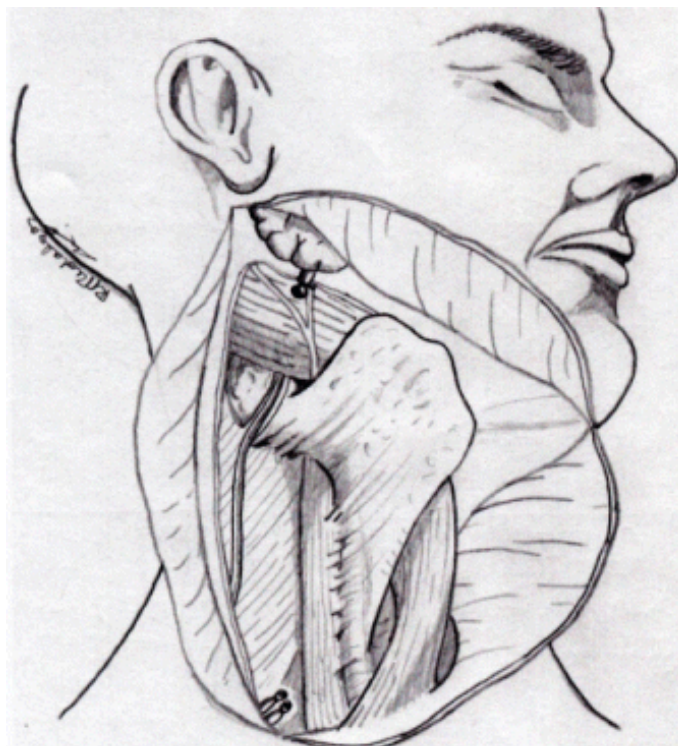


Fig. 12. Vaciamiento Funcional (3): Se aprecia como se ha disecado todo el trayecto del nervio Espinal hasta su entrada en el trapecio, una vez conseguido esto se puede liberar el triángulo posterior. La fascia cervical se empieza a disecar ahora desde la superficie de la vena Yugular interna.

- **Vaciamiento supraclavicular:** se traccionará hacia arriba y adelante el músculo ECM y se procederá liberando y seccionando los elementos más superficiales del plexo cervical.
- **Liberación de la vena Yugular interna:** traccionando hacia atrás el músculo ECM y hacia delante el bloque, se expondrá, una vez liberado integralmente el primero de la fascia, la vena Yugular Interna que se irá liberando de arriba abajo a punta de bisturí, bajo cuya presión, exquisita, la vena se deprime sin ser seccionada. Precaución hemos de tener en aquellos puntos en los que la tracción el ayudante genere pliegues de la vena, ya que en ellos la aplicación del bisturí lesionará la pared venosa al no poder ésta escapar de la presión. Se van ligando las ramas colaterales, de abajo a arriba, (es característico que al ligar el tronco tirolingüofacial se produzca una caída importante del flujo de la vena) hasta llegar finalmente a la altura de la arteria Tiroidea superior que marca el límite superior de esta disección.
- **Abordaje del compartimento submandibular:** se identificará la rama marginal en el punto antes descrito. Se separarán las partes blandas de la cara interna del cuerpo mandibular para acceder a la superficie del músculo Milohioideo, de la que ha de despegarse el contenido de esta celda. Una vez llegados al contorno posterolateral del músculo Milohioideo se debe identificar el nervio Lingual y respetarlo, para luego ligar y seccionar el pedículo de la glándula Submaxilar, que se ha de incluir en el bloque. La arteria Facial se liga encima del vientre posterior del músculo Digástrico, por dentro del músculo Estilohioideo. Atrás y abajo seremos cautos con el nervio Hipogloso.



Fig. 13. Vaciamiento Funcional (4): La disección del polo superior muestra la glándula submaxilar con su pedículo que deberá de ser ligado. Se aprecia también el Nervio hipogloso y los vasos Faciales, estos últimos ligados. Arriba se aprecia como el nervio Espinal da su rama motora al músculo ECM. Mas abajo se ve el tronco Tirolingüofacial ligado y la disección de la fascia de la vena aún incompleta en representación esquemática (ya que dicha disección debe hacerse de extremo a extremo en un solo tiempo). El bloque es traccionado hacia medial mientras que el músculo ECM lo es a lateral.

- **Disección anterior:** Se desprende la fascia superficial de los músculos prelaríngeos a corta distancia de la línea media. En algunos casos puede seccionarse el músculo Omohioideo desprendiéndolo de los planos profundos con lo que se facilita la extracción de la pieza.

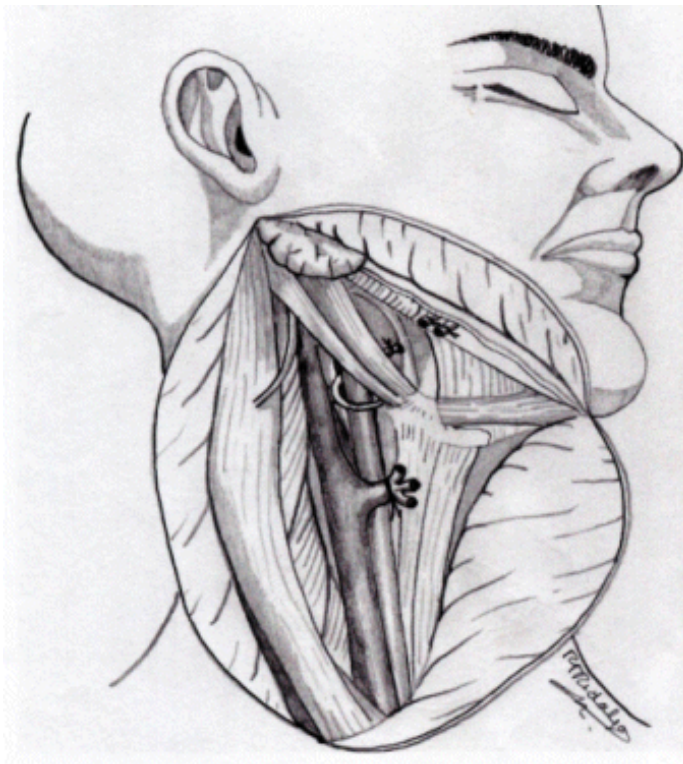


Fig. 14. Vaciamiento Funcional (5): Estado final tras la disección. En este caso la vena Yugular interna se ha conservado. Arriba se ven los nervios Espinal entrando en el músculo ECM, (que se encuentra traccionado hacia lateral) e Hipogloso rodeando a la carotida externa.

- **Cierre por planos:** Se revisará la hemostasia, se aplicarán drenajes aspirativos y se cerrará en uno o dos planos (en este caso incluyendo con el punto de sutura la piel y el músculo Cutáneo del cuello).

■ Vaciamiento supraomohioideo: apuntes técnicos

- Incisión: Arco desde la mastoides a la región submentoniana a 3 – 4 cm por debajo del reborde mandibular. El colgajo inferior se diseca hasta exponer el polo inferior de la glándula Submaxilar y la vena Facial, que se liga.
- Se eleva la glándula exponiendo el músculo Digástrico y después el músculo ECM. Se secciona el tabique intermaxiloparotideo y se tracciona la Submaxilar hacia delante extirpando el tejido celuloadiposo subyacente. Luego se liga y secciona la arteria Facial.
- Queda así expuesto el músculo Hioyloso. Se respetará en profundidad el nervio Hipogloso.
- Se separa el periostio de la mandibula y se expone el músculo Milohioideo. Sobre el plano de este músculo se diseca el contenido del triángulo interdigástrico.
- Se continua el plano de la cara superficial del músculo Milohioideo hasta liberar el contorno lateral que se separa hacia arriba y adentro para identificar y respetar el nervio Lingual. Se aísla el pedículo de la glándula Submaxilar, se liga y se secciona
- Se diseca el nivel III conforme a lo descrito en apartados anteriores, hasta llegar al borde superior del músculo Omohioideo. Se retira la pieza y se practica hemostasia.
- Se coloca un drenaje aspirativo y se sutura por planos.

■ Vaciamiento cervical posterior: apuntes técnicos

- Incisiones: una superior y horizontal desde la región postauricular a la línea media occipital, una segunda horizontal desde la línea media a la altura de C7 hasta la espina de la escápula. Se completa con una incisión oblicua desde el centro de la incisión superior hasta la espina de la escápula.
- El músculo trapecio se secciona a lo largo de la espina escapular y desde C7 a la nuca. Después se levanta hacia fuera y arriba.
- La pieza suele estar adherida a los músculos esplenio y complejo mayor que deberan ser seccionados. Los músculos esplenio y complejo menor deberan de ser rechazados lateralmente para abordar el triángulo suboccipital que está limitado por los músculos recto mayor de la cabeza, oblicuo inferior y oblicuo superior.
- Se efectúa la ligadura de la arterias y venas cervicales profundas y se extrae el paquete celuloadiposo suboccipital situado en el triángulo del mismo nombre prestando especial

cuidado a la arteria vertebral que deberá respetarse.

- Drenajes y cierre por planos.



COMPLICACIONES DEL VACIAMIENTO CERVICAL

- **Hemorragia y/o hematoma:** debido a la gran irrigación de las estructuras cervicales y a la amplia disección que se practica, con importantes despegamientos, y el contacto íntimo que se tiene en el campo con los vasos cervicales, ésta puede considerarse una de las complicaciones más frecuentes. Para evitarla será necesaria la práctica de una hemostasia esquisita y la colocación de drenajes tras la intervención. En los casos en los que la hemorragia provoque caídas importantes del hematocrito y de los niveles de hemoglobina será necesaria la transfusión sanguínea, y en los casos de sangrado activo la reintervención quirúrgica. También añadiremos que en este tipo de intervenciones es recomendable cruzar y reservar sangre preoperatoriamente.
- **Infección:** la colocación de los campos secundarios cumple como función la de proporcionar al campo un aislamiento adecuado para protegerlo de contaminaciones exógenas. Su práctica es recomendable para evitar la infección así como para evitar la posible contaminación tumoral. Al ser la linfadenectomía cervical una cirugía agresiva y de larga duración es recomendable la profilaxis antibiótica peroperatoria, por ejemplo con cefalosporinas de 2ª generación. En el caso de producirse infección será preciso tratamiento antibiótico sistémico y drenaje del pus si fuese necesario. Una complicación funesta secundaria a la infección es la tromboflebitis séptica de la vena Yugular Interna, que puede desembocar en rotura de la vena y muerte del paciente.
- **Necrosis cutánea:** una inadecuada elección de las líneas de incisión, sin valorar suficientemente los factores que influyen en la misma puede ocasionar la pérdida de parte de los colgajos. Esto supone un alargamiento de la convalecencia del paciente que requerirá curas adicionales e incluso procedimientos reconstructivos secundarios. En los casos más graves pueden quedar expuestas estructuras vitales como por ejemplo la carótida con riesgo importante para la vida del paciente.
- **Lesión accidental de estructuras nerviosas:** en el vaciamiento radical es extirpado el nervio Espinal, ello supone la génesis de una parálisis del musculo Trapecio y la aparición de una malformación característica: la “escápula alada”, con mal funcionamiento del hombro. Esto no debe ocurrir fuera del vaciamiento radical pero de producirse podrían intentarse métodos de transferencia tendinosa para solucionarlo. Otros nervios que pueden lesionarse accidentalmente son el Lingual, el Hipogloso y el Vago.
- **Lesión accidental de estructuras vasculares principales:** al ser estas estructuras de gran calibre la hemorragia que se produce es intensa y de forma instantánea inunda el campo quirúrgico. Lo principal en estos casos es conservar la calma y proceder a cohibir la hemorragia mediante compresión digital directa, para luego, ya aclarado el campo y con la ayuda de instrumental, proceder a la reparación del defecto mediante suturas. En ocasiones durante la disección podemos encontrarnos con afectación de la Carótida. Si bien este es un criterio de irresecabilidad, una vez iniciado el procedimiento cabría la posibilidad de resear el fragmento afecto y realizar un By-pass mediante injertos de Dacron.
- La manipulación de las estructuras próximas a la Carótida pueden generar fenómenos vagales, tales como bradicardia extrema. Esta eventualidad compete en su desarrollo al especialista en anestesiología, pero no está de más saber que puede revertirse mediante la administración intravenosa de Atropina.
- **Bordes quirúrgicos afectos:** en algunos casos puede ser necesaria la práctica, como ya se citó anteriormente, de Radioterapia postoperatoria.
- **Disminución de la flexibilidad del cuello.**
- **Linfedema cervicofacial.**



BIBLIOGRAFIA

1. David L. Callender, Jeffrey N. Myers, . Head and Neck Cancer. Plastic Surgery Secrets. Hanley and Belfus Inc. Philadelphia, 1999.
2. Spalteholz. Atlas de Anatomía Humana. Tomo 2 , 14ª edición, Barcelona, 1990.
Sobotta. Atlas de Anatomía Humana, Tomo 1 , 19ª Edición, Ed. Médica Panamericana, 1988.
3. Veronesi. Cirugía Oncológica. Ed. Panamericana. 1992
4. Gavilan, Blanco, Suarez. El vaciamiento funcional-radical cervicoganglionar. Anatomía quirúrgica, técnica y resultados. Acta de O.R.L. Iberoamericana, 1972.
5. Loré J. M. El Cuello. Atlas de Cirugía de cabeza y Cuello. Panamericana. Buenos Aires,

1990.

6. Pessey J., Serrano E., Lellouche R. Evidentes ganglionaires du cou. Encyclopedie Med-Chirurgicale. Technique chirurgicale. Tomo 2. Elviesier, Paris, 1994.
7. Guerrier Y., Guerrier B. Le Chirurgie cellulo-ganglionaire du cou. Technique chirurgicale ORL et cervicofaciale. Tomo 4. Masson, Paris, 1980.
8. Gordon B. Snow. Surgery of the cervical lymphatic system. Head and neck Surgery. Naumann. Volumen 3. Thieme. Nueva York, 1998.
9. Robbins K. T. Neck dissection. Otolaryngology Head and Neck Surgery. Cummings. Volumen 3. Mosby, San Luis, 1998.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 38. FARINGOSTOMAS. RECONSTRUCCIÓN FARINGO-ESOFÁGICA

Lourdes Pardo Mateu. Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Especialista en Otorrinolaringología. Hospital de la Plana. Villarreal (Castellón).

Juan Pedro Barret Nerin. Plastic and Reconstructive Surgeon. Burn Surgeon. Director, Reconstructive Microsurgery Unit. University Hospital Groningen. Groningen, the Netherlands

Daniel Camporro Fernández. Médico Adjunto del Servicio de Cirugía Plástica y Unidad de Quemados. Hospital Central de Asturias.

➡ FARINGOSTOMAS

➡ Introducción: definición y conceptos preliminares

Se denomina faringostoma a la aparición de una fístula faringo-cutánea la cual se objetiva clínicamente por la aparición de saliva coincidiendo con la deglución. Es más frecuente en el postoperatorio de las laringuectomías totales, y puede aparecer espontáneamente por dehiscencia de la sutura faríngea precozmente debido a movimientos deglutorios del paciente, o bien puede acompañar a una infección o necrosis. Es más frecuente también en tejidos irradiados. La administración de radioterapia en dosis terapéuticas dificulta la curación de las heridas quirúrgicas y resulta en una mayor morbilidad postoperatoria (1). De esta forma, entre las posibles complicaciones postquirúrgicas se ven incrementadas aquellas que se relacionan con la curación de la herida quirúrgica, tales como: infección de la herida quirúrgica, fístula faringo-cutánea, dehiscencia de la herida quirúrgica, rotura carotídea, y fracaso de los colgajos empleados en la reconstrucción.

➡ Etiopatogenia

- Factores locales: Postoperatorio de laringuectomías totales, fistuloplastias fonatorias, radiodermatitis y radionecrosis, infecciones (profilaxis antibiótica inadecuada), recidiva tumoral (faringostomas que aparecen en la 3ª semana del postoperatorio suelen ser por cáncer residual), reanudación precoz de la deglución (la ingesta oral debe demorarse 7 días en pacientes no radiados, y, en los que han recibido radioterapia preoperatoria superior a 7000 cGy, se añade un día más por cada 1000 cGy recibidos a partir de aquella cifra). (10, 11)
- Factores generales: Malnutrición, hipoproteïnemia, diabetes, alteraciones de la cicatrización, etc.

➡ Diagnóstico

Inicialmente es meramente clínico, evidenciándose la aparición de un líquido claro, incluso de alimento, por el orificio de comunicación, sobre todo coincidiendo con los movimientos deglutorios. En otras ocasiones, la primera manifestación es una ulceración. En casos de sospecha de recidiva tumoral, deberá confirmarse el diagnóstico con estudio anatomopatológico. Es sencillo descubrir el trayecto fistuloso introduciendo un estilete, aunque si se desea, puede recurrirse también a una fistulografía o a un tránsito esófago-gástrico. En otras ocasiones, es necesaria una inspección bajo anestesia y la realización de una panendoscopia, en especial para la planificación de la reparación quirúrgica.

➡ Tipos

A efectos didácticos distinguimos los siguientes tipos de faringostomas según la clasificación de Guthrie (1974) (es un tanto "histórica"):

- Tipo I: faringostomas con un diámetro horizontal inferior a 8 mm.
- Tipo II: con un defecto horizontal inferior a un cuarto de la circunferencia faríngea.

- Tipo III: faringostomas inferiores a la mitad de la circunferencia faríngea.
- Tipo IV: faringostomas superiores a la mitad de la circunferencia faríngea.

Otra clásica es la clasificación de Vilar Sancho:

- Faringostomas en pacientes no radiados
- Faringostomas en pacientes radiados.

A su vez, cada uno, se divide en faringostomas por dehiscencia y faringostomas por pérdida de sustancia.

Más moderna es la clasificación de Funk (1998):

- Fístulas en pacientes no radiados que no comprometen carótida, ni anastomosis microvasculares (si existen): Tratamiento conservador, curas diarias y desbridamiento seriado suele ser suficiente.
- Fístulas en pacientes radiados con compromiso de la carótida o microanastomosis (si existen): Tratamiento más agresivo. Colocación de prótesis de derivación salivar e interposición de tejido vascularizado entre la fístula y las estructuras vasculares comprometidas. Una opción interesante es el colgajo miofascial de pectoral mayor (5, 12).
- Fístulas faringocutáneas masivas: Se producen en pacientes de alto riesgo, y se definen, de forma arbitraria, como aquellos faringostomas en los que hay una pérdida superior a los 2/3 de la circunferencia faríngea, con pérdida asociada de la cobertura cutánea. El tratamiento es derivación salivar, corregir factores generales predisponentes, curas 2-3 semanas. Después reconstrucción con colgajo miocutáneo de pectoral mayor tubulado (si el paciente no tolera cirugía larga), o, de elección para nosotros, reconstrucción con colgajo libre antebraquial de la faringe y cobertura con el mismo colgajo (doble isla) o colgajo de pectoral mayor o deltopectoral si es posible.

Tratamiento

Cuando aparece una fístula faríngea, se debe desbridar el tejido necrótico. En esta fase no se debe intentar su cierre mediante colgajos locales o regionales, pues se necrosarían, siendo necesario esperar a su cierre espontáneo con medidas conservadoras o a que se establezca definitivamente después de producida la epitelización. Entre las medidas conservadoras, son imprescindibles la colocación de una sonda nasogástrica, la prohibición absoluta de deglutir, incluso la saliva, y un vendaje compresivo.

Cuando una fístula no cierra con medidas conservadoras y los bordes de la misma han epitelizado, se debe proceder al cierre quirúrgico de la misma. La técnica utilizada varía en función del tamaño de la fístula. Así, los faringostomas con un diámetro horizontal inferior a 8 mm (Tipo I) o con un defecto horizontal inferior a un cuarto de la circunferencia faríngea (tipo II), suelen cerrarse con éxito separando la mucosa de la piel y suturando los bordes de la primera, o bien trazando dos colgajos elípticos de mediana anchura a lo largo del segmento vertical del faringostoma, que son suturados en la línea media con la superficie epitelial hacia adentro. El revestimiento externo lo constituye un colgajo miocutáneo del pectoral mayor, o colgajo libre fasciocutáneo, debiendo eliminarse la piel del resto del cuello con el fin de colocar el colgajo en un tiempo, piel que, por otra parte, suele estar en malas condiciones por la radioterapia.

En los faringostomas inferiores a la mitad de la circunferencia faríngea (tipo III) o superiores a ella (tipo IV), se puede emplear un colgajo miocutáneo del pectoral mayor semitubulado con el revestimiento cutáneo hacia dentro, suturándolo a la mucosa remanente de la pared posterior de la faringe, base de lengua y entrada al esófago. Otros métodos incluyen el uso de colgajos cutáneos libres para el revestimiento interno, suturándolos al remanente faríngeo, la utilización de un segmento de yeyuno con microanastomosis vascular; y, finalmente, el colgajo deltopectoral tubulado, suturándolo en un primer tiempo delante del orostoma y a un lado del faringostoma. En un segundo tiempo se secciona el tubo, suturando el extremo inferior delante del esofagostoma y la porción lateral restante al otro lado del faringostoma. Hay que reseñar que en muchas ocasiones es necesario el realizar un segundo colgajo para el revestimiento cutáneo.

RECONSTRUCCIÓN FARINGO-ESOFÁGICA

La reconstrucción de defectos faringo-esofágicos tras la exéresis de cánceres hipofaríngeos extensos o de cánceres de boca esofágica siempre ha sido un problema difícil de resolver. Sin embargo, las técnicas quirúrgicas actuales de reconstrucción y los progresos de la reanimación permiten las exéresis quirúrgicas amplias compatibles con postoperatorios simples y un mejor pronóstico locorregional de los tumores. Las plastias viscerales pediculadas conservan aún indicaciones en casos particulares, aunque la aportación de los trasplantes libres digestivos o cutáneos permite reconstrucciones rápidas, con poca morbilidad, en cirugía de primera intención o

después de radioterapia.

Historia

Desde hace mucho tiempo, los cirujanos han intentado resolver el problema de la reconstrucción faringo-esofágica mediante la utilización de colgajos cutáneos o digestivos. En 90 años, numerosos procedimientos han sido preconizados, evidenciando la imaginación puesta en marcha para resolver esta dificultad quirúrgica (15).

• Faringoplastias cutáneas

Son las técnicas más antiguas. Citemos los injertos de piel preconizados primeramente por Negus, en 1950, y difundidos por Conley y Edgerton, entre 1953 y 1956; luego, los colgajos cutáneos cervicales en 1948, procedimientos de bajo riesgo, pero que necesitaban numerosos tiempos operatorios, con hospitalizaciones largas y de un resultado aleatorio. Los colgajos pediculados cervicotorácicos marcaron un progreso real: el principio era aportar, a nivel cervical, la piel extraída de fuera de los territorios generalmente irradiados. El colgajo deltopectoral con pedículo torácico preconizado por Bakamjian en 1965 es de referencia aquí. De viabilidad aceptable, los resultados eran, a pesar de todo, mediocres: 10-12% de necrosis, 6-12% de estenosis, y 30-40% de fístulas. Además, necesitaban tiempos operatorios múltiples, hospitalizaciones largas, y conllevaban la reanudación alimentaria tardía (entre 70 y 90 días de media).

Otros colgajos de mención incluyen el colgajo lateral de piel (Wookey), injerto de piel sobre malla de Tantalio, y el colgajo de piel de tórax (Conte). Otros colgajos utilizados incluyen el colgajo de lengua con injerto cutáneo.

• Colgajos miocutáneos pediculados

El representante de estos colgajos es el colgajo de pectoral mayor, descrito inicialmente por Ariyan en 1978, cuyas indicaciones fueron extendidas a las reconstrucciones de las pérdidas de sustancia hipofaríngeas, y a las reconstrucciones tras faringolaringectomía total circular. La utilización de los colgajos de trapecio y de dorsal ancho es muy rara en esta indicación. El colgajo de pectoral mayor supuso un progreso real con respecto al colgajo deltopectoral, con un tiempo quirúrgico único, una hospitalización acortada y un restablecimiento de la alimentación más rápido. No obstante, el colgajo de pectoral mayor se acompaña, en estas indicaciones, de una morbilidad importante (10% de necrosis, 20% de estenosis y el 18% de fístulas), y la reanudación de la alimentación se hace alrededor del 20º día, siendo difícil y, a veces, imposible en 20% de los casos. Su volumen y su grosor hacen de éste un colgajo poco versátil, difícil de situar o de tubulizar, con una morbilidad elevada.

• Faringoplastias mediante injertos digestivos

- **Plastias digestivas pediculadas:** Se trata de ascender al cuello un segmento del tubo digestivo (estómago o colon), conservando el pedículo vascular en el abdomen.

La plastia por tubulización gástrica a expensas de la curvatura mayor, con su pedículo gastroepiploico ascendido al cuello, es un principio antiguo descrito por Beck y Carrel en 1907. Pero es a Gavrilu a quien se debe su difusión en 1951. Esta técnica no necesitaba del reestablecimiento de la continuidad digestiva, pero presentaba un riesgo importante de fístula por la longitud de la sutura longitudinal. Por otra parte, las anomalías frecuentes de la disposición vascular del estómago convertían al procedimiento en poco fiable. Esta técnica ya no es utilizada.

La plastia cólica ha sido la más utilizada. Una coloplastia izquierda era empleada en la mayoría de los casos, pediculada sobre la arteria cólica izquierda y traspuesta al cuello por vía pre o retroesternal o, incluso, a través del mediastino posterior, en el lecho de la esofagectomía.

Las plastias digestivas pediculadas son, sin embargo, técnicas complicadas, con mortalidad postoperatoria importante, y que parecen, hoy en día, relegadas por otras posibilidades existentes, totalmente desproporcionadas cuando no hay indicación de esofagectomía asociada a la faringolaringectomía. Estas técnicas actuales de gastroplastia y de coloplastia están, pues, reservadas, hoy en día, a las reconstrucciones después de la exéresis de lesiones hipofaríngeas extendidas al esófago, a las lesiones esofágicas altas, o a las dobles localizaciones faringo-esofágicas.

- **Trasplantes libres digestivos:**

Se trata de reseca un segmento de tubo digestivo (yeyuno o colon) con su pedículo vascular, y situarlo en el cuello con la ayuda de microanastomosis vasculares. El principio de la operación es antiguo, pues fue descrito por Longmire en 1946. El primer caso de transferencia yeyunal libre, se realiza por Seidenberg en 1959. El trasplante digestivo más utilizado, por razones anatómicas y funcionales, es el yeyuno con su pedículo mesentérico superior.

• Colgajo antebraquial libre

La vascularización de la piel del antebrazo por la arteria radial es conocida desde los

trabajos de Salmon en 1936. En 1859 Hyrtl había mostrado que la aponeurosis de los músculos del antebrazo era alcanzada por las arteriolas que iban a vascularizar la piel, y, en 1893, Spielholz señalaba la existencia de numerosas anastomosis vasculares situadas entre la piel y la aponeurosis muscular. Pero es en 1979 cuando Yang hace la descripción original de este nuevo tipo de colgajo fasciocutáneo. El interés de su utilización aparece, al principio de los años 1980, en los cirujanos occidentales (como Muhlbauer) en el transcurso de viajes a China; de ahí su nombre de "colgajo chino". Utilizado inicialmente en 1981 en la reparación cervical tras retracción por quemadura, es utilizado para la reconstrucción, tras cirugía oncológica oro-buco-faríngea en 1982, en particular por Muhlbauer y Soutar. Su utilización en la reconstrucción de las faringolaringuectomías totales circulares se introduce en Francia por Pech, Cannoni, y Zanaret en 1984.

Como vemos, la Historia de la reconstrucción faringoesofágica es amplia y prolífica. Esta historia la podemos dividir en 4 etapas:

- Desde principios de siglo y hasta los años 40 se usaron colgajos cervicales que eran tubulados en dos tiempos. Con malos resultados.
- En los años 50 se inició la trasposición de vísceras abdominales.
- En los años 60 comenzaron a usarse colgajos regionales tipo deltopectoral, y miocutáneos en los 70: pectoral mayor, etc.
- Es en los años 80 donde se "standariza" el uso de colgajos libres: viscerales (sobre todo yeyuno) y fasciocutáneos (sobre todo antebraquial radial).

En resumen, las técnicas modernas de reconstrucción faringoesofágica se basan en estos cuatro pilares: colgajo libre de yeyuno y antebrazo, interposición ("pull up") gástrica y colgajo miocutáneo de pectoral mayor.

Principales técnicas de reconstrucción faringo-esofágica

Como ya hemos señalado, algunos de estos métodos son principalmente de interés histórico. No obstante, el conocimiento de esos métodos y sus modificaciones interesan al cirujano oncológico de cabeza y cuello :

• Colgajo deltopectoral

Diseño : Este colgajo transporta piel deltoidea sobre un pedículo horizontal de piel pectoral, de base paraesternal (3). Cuando en un principio se diseñó para la reconstrucción faríngea total después de una faringolaringuectomía, el borde superior se marcaba justo por encima de la clavícula, pero para evitar problemas en el cierre de la herida de un vaciamiento radical de cuello a nivel de la base del mismo, este borde se sitúa hoy en el límite inferior de dicho hueso. El borde inferior discurre casi paralelo al superior, tres traveses de dedo, aproximadamente, por encima del pezón (en pacientes varones en decúbito dorsal) y cruza desde el pecho hacia el hombro en el vértice del pliegue cutáneo, anterior de la axila. La base del colgajo abarca los cuatro primeros espacios intercostales, a 1 o 2 cm por fuera del borde externo del esternón. La posición del extremo distal varía en función del ancho del pedículo y de la cantidad de piel requerida.

El diseño original del extremo distal curvilíneo sobre el contorno anterior del hombro proporciona un colgajo de longitud suficiente para satisfacer las necesidades corrientes de una reconstrucción hipofaringoesofágica. También es útil para cubrir grandes defectos en el costado lateral adyacente o en la parte anterior del cuello. Un diseño posterior, casi sin ningún aumento del riesgo, posibilitó la extensión de este límite hasta la línea media lateral o incluso hasta conseguir una posición posteroexterna alrededor del hombro. Con un procedimiento de retraso, y, a veces sin él, se encontró que también era posible aumentar considerablemente la zona de transferencia cutánea agregando una prolongación perpendicular al colgajo sobre la cara anteroexterna del brazo.

Amplitud del colgajo: Al estar definido por puntos anatómicos, las dimensiones verdaderas del colgajo pueden variar considerablemente de un paciente a otro. Por tanto, la altura a la que llega depende directamente de la anchura de los hombros e indirectamente de la longitud del cuello. Mientras que en las mediciones in situ el colgajo escasamente excede una relación longitud-anchura de 2 :1, se estira en forma sorprendente cuando se le levanta del lecho y alcanza casi una relación 3 :1. Es importante reseñar que el arco de rotación y su punto pivote se encuentra en el borde superior del colgajo.

Irrigación : A través de ramas perforantes de la arteria mamaria interna, a algo más de 1 cm por fuera del borde del esternón frente a los 3 o 4 espacios intercostales superiores. Tras pasar a través de los espacios intercostales, estas ramas se incurvan hacia fuera e irrigan abundantemente el músculo pectoral mayor y la piel que lo recubre, formando una red de distribución horizontal en dirección al hombro. Para suplementarlas, una rama suprasternal de la arteria escapular superior del tronco tirobicérvicoescapular pasa por encima de la extremidad esternal de la clavícula y, si se conserva, refuerza la irrigación de la base del pedículo.

- **Colgajo miocutáneo de pectoral mayor**

Conley (1953) describió el colgajo cutáneo deltopectoral con base lateral. Hueston y McConchie, en 1968, añaden a este colgajo el músculo pectoral mayor. Estos colgajos requieren ser diferidos. Bakamjian, en 1965, describe el colgajo deltopectoral basado medialmente en las perforantes de la mamaria interna, que ofrece la ventaja de no ser diferido, pero no alcanza las zonas altas de la cabeza. Ariyan, en 1977, describe el colgajo músculo-cutáneo basado en el pedículo vascular del pectoral mayor, con las siguientes ventajas : recubre defectos faciales ; un solo tiempo ; consistencia muscular apropiada. El pectoral mayor puede utilizarse como : colgajo muscular y músculo-cutáneo, unidad osteomiocutánea y colgajo libre.

Anatomía muscular : Es un músculo de cuerpo plano, ancho y que se extiende superficialmente por el tórax. Tiene su origen medial en la mitad interna de la clavícula, cara anterior del esternón y las 7 primeras costillas. Lateralmente se inserta en el húmero, cerca del surco bicipital. Su borde superior está relacionado con clavícula y deltoides, y su borde inferior con el recto abdominal. En la parte profunda se relaciona con el pectoral menor, serrato anterior y músculos intercostales.

Tiene un pedículo vascular dominante que procede de la arteria toracoacromial que discurre por la superficie profunda del músculo en dirección axial, coincidiendo con una línea imaginaria trazada desde el acromion hasta la apófisis xifoides. Existen otros dos pedículos vasculares secundarios, ramas de la mamaria interna, que tienen importancia en el diseño reverso del colgajo. La arteria toracoacromial es una rama anterior de la arteria axilar, y nace en el tercio medio de la clavícula, dando la rama para el pectoral mayor a nivel del borde superior del pectoral mayor. Se acompaña de dos venas y del nervio motor pectoral lateral.

El músculo pectoral mayor es un activo aductor y rotador medial del brazo. El punto de rotación coincide con el tercio medio de la clavícula, por donde entra el pedículo dominante del músculo.

Elevación del colgajo: Trazando una línea que una el punto más alto del hombro con el apéndice xifoides, tendremos el eje sobre el que asentar el colgajo. Se usa como unidad músculo-cutánea, incluyendo sobre el pectoral mayor una isla cutánea cuya situación y dimensiones dependen del defecto. La isla cutánea se puede situar en cualquier parte del tórax. Lo más aconsejable es colocarla en una posición medial paraesternal, entre la areola y el esternón, donde existe piel de muy buena calidad.

Tras diseñar la isla cutánea, mediante una incisión externa practicada en el borde axilar anterior siguiendo el borde inferior del colgajo deltopectoral se localiza el músculo, se separa de su inserción humeral, y se localiza su pedículo vascular para asegurarnos de su trayecto. El pedículo se localiza justo en el borde medial del pectoral menor. Desde los bordes de la isla cutánea se hace la disección superficial del músculo, y se fija la isla al músculo con puntos de sutura temporales. La elevación del músculo con la isla cutánea se realiza en sentido proximal, seccionando todas sus inserciones, excepto las del pedículo vascular. El músculo se rota superiormente y se fija a la zona receptora. La mayoría de veces se puede tunelizar el músculo, con lo que no se requiere un segundo tiempo quirúrgico, pero hay que asegurarse de que el túnel sea bien amplio. Para no producir distorsiones de la areola-pezones es importante colocar la parte cutánea del colgajo en el cuadrante interno del tórax. Antes del cierre de la zona dadora se procede a la denervación del músculo para evitar su contracción en el lecho de la esofagectomía con los movimientos sinérgicos de la extremidad superior. Es esencial realizar la denervación con la ayuda del estimulador de nervios. El problema es que una reconstrucción completa precisa una tubulación de la isla cutánea de 360°, lo que conlleva un excesivo grosor del colgajo y una tasa de estenosis, sobre todo en la sutura distal o esofágica del orden del 27% y una tasa de fístulas que rondan el 47% (Strauch 1998) (13).

- **Transposición de vísceras abdominales**

La reconstrucción tras una esofagectomía total se hace mediante elevación gástrica o interposición de colon, y ocasionalmente con yeyuno. Cuando se hace transposición de yeyuno, éste no puede llegar más allá del cayado de la aorta por la longitud limitada de sus vasos. Cuando se usa yeyuno como injerto libre, requiriendo anastomosis microvascular, generalmente reemplaza solo al esófago cervical.

- **Interposición de colon:**

Se prefiere el colon descendente al colon ascendente, por sus paredes más gruesas y mejor irrigación sanguínea, pese a que la elección depende de los estudios angiográficos preoperatorios, los hallazgos intraabdominales y la presencia o ausencia de divertículos significativos observables en radiografía con medio de contraste con enema de bario. El abordaje puede ser subesternal o por vía del mediastino o por vía subcutánea. Las ventajas de este colgajo incluyen una longitud adecuada, irrigación sanguínea usualmente buena, con segmentos viables isoperistálticos o antiperistálticos. Muy rara vez se produce reflujo, en especial con el segmento isoperistáltico. Las desventajas incluyen la posible necrosis y filtración en la anastomosis cervical, y la necesidad de tres anastomosis: anastomosis colónica

cervical, cologastrostomía, colocolostomía.

Cuatro tipos de coloplastia han sido descritos para las reconstrucciones faringo-esofágicas:

- esofagocoloplastia con el colon transverso iso- o anisoperistáltico
- esofagocoloplastia con el colon derecho isoperistáltico
- esofagocoloplastia con el colon izquierda iso- o anisoperistáltico
- esofagocoloplastia con el ángulo izquierdo.

La evaluación preoperatoria debe incluir:

- Radiografía seriada gastrointestinal superior para evaluación de toda la faringe, esófago y estómago; y un enema de bario.
- Ecografía hepática y TC toraco-abdominal para la evaluación del mediastino y de los ganglios celíacos.
- Angiografía intraabdominal de la vascularización del colon (recomendada especialmente en pacientes con historia de enfermedad vascular significativa).

Las indicaciones de la interposición del colon incluyen (Tabla 1):

- Procedimiento de by-pass para carcinoma irresecable o inoperable del esófago.
- Reconstrucción del esófago: Después de la esofagectomía total. Después de la esofagectomía parcial. En forma concomitante con la resección del esófago. Como segunda etapa (la transposición de colon hoy en día se usa poco).

Tabla 1. Indicaciones de las técnicas de interposición

○ Interposición de colon: ■ Procedimiento de bypass para cáncer irresecable del esófago ■ Reconstrucción del esófago (simultánea a la reconstrucción del esófago, o como 2ª etapa): ○ tras esofagectomía total ○ tras esofagectomía parcial ○ Interposición gástrica: ■ Tras resección esófago cervical a nivel de la entrada torácica

■ Interposición gástrica

La resección del cáncer de esófago cervical a nivel de la entrada torácica requiere una esofagectomía total extratorácica y reconstrucción inmediata usando elevación gástrica o de colon. La elevación gástrica excluye toda cirugía gástrica previa. En tales circunstancias, la opción será el colon. Existen dos tipos de interposición. Sus desventajas e indicaciones incluyen:

- Elevación gástrica de estómago intacto: El fundus alcanza la unión entre hipofaringe y orofaringe. Posee una excelente irrigación sanguínea por vía de las arterias gástrica derecha y gastroepiploica derecha. Requiere una única anastomosis. La resección gástrica previa es una contraindicación; en ese caso se utiliza colon. Otras desventajas incluyen el reflujo gástrico y síndrome de dumping.
- Tubos en la curvatura mayor del estómago: Este tipo de colgajo alcanza también la hipofaringe. Su irrigación sanguínea es razonablemente buena, pero no tanto como con la elevación gástrica. Puede realizarse de manera antiperistáltica o isoperistáltica, aunque su anastomosis requiere líneas de sutura muy largas para formar el tubo gástrico y para cerrar los bordes del estómago conservado. Otras desventajas incluyen filtración en la anastomosis cervical y el reflujo. La transposición gástrica tipo "pull-up" consiste en la sustitución del esófago cervical por la transposición de todo el estómago a través del mediastino posterior. Actualmente, las técnicas reconstructivas faringo-esofágicas están bien protocolizadas y son fiables. Para los tumores que no alcanzan la boca esofágica, la mayoría de los autores coinciden actualmente en reconstruir mediante un trasplante yeyunal dada la calidad del postoperatorio. Para los tumores que alcanzan la rama esofágica, el "gastric pull up" aparece como la solución más fiable. Son tumores generalmente retrocricoides que precisan faringolaringuectomía circular y resección de todo el esófago cervical. Distalmente, en el esófago, el margen de seguridad oncológico está en 3-5 cm. Por ello, otra técnica de reconstrucción dejaría anastomosis digestivas en zona de mediastino

superior, con el consiguiente riesgo de fístula-mediastinitis (9). Ese acto quirúrgico debe ir asociado a otras terapéuticas antimitóticas, quimioterapia y radioterapia, para conseguir un mejor pronóstico.

■ **Colgajos libres viscerales: colgajo de yeyuno**

Cuando van a realizarse colgajos libres, la técnica de faringolaringuectomía total circular no está modificada con respecto a la técnica habitual, pero un cuidado particular debe prestarse a la disección de los vasos susceptibles de recibir las microanastomosis. Los tiempos de faringolaringuectomía circular y de extracción del injerto libre son realizados simultáneamente por dos equipos quirúrgicos. La sección de los pedículos del trasplante no se hace más que cuando la zona receptora está preparada.

Tres tipos de trasplantes digestivos han sido utilizados: el yeyuno distal, el colon y el estómago (fundus o antro). El yeyuno distal se está imponiendo rápidamente por su anatomía, su facilidad de extracción y los buenos resultados operatorios.

○ **Transferencia del yeyuno distal:**

a) Extracción: Necesita una laparotomía supra y subumbilical. El yeyuno distal es localizado, así como su pedículo nutricional. La arteria yeyunal se localiza por transiluminación del mesenterio, lo que permite seguirla hasta su origen a nivel de la arteria mesentérica superior. Su longitud es de 4 a 5 cm de media, su calibre de 3 a 4 mm. La vena es siempre satélite de la arteria, con un calibre de 5 a 6 mm. El injerto así aislado se extrae de la cavidad abdominal; las secciones vasculares no son realizadas más que cuando la zona receptora está preparada. El reestablecimiento de la continuidad digestiva se realiza por una anastomosis terminoterminal. Una vez seccionado, el injerto es inmediatamente rodeado por compresas embebidas en suero fisiológico templado y su red vascular se lava con suero heparinizado.

b) Reconstrucción : La reconstrucción digestiva cervical comienza con la realización de la anastomosis yeyuno-esofágica por ser la más difícil de realizar debido a la diferencia de diámetro entre el yeyuno y el esófago. Se dilata progresivamente el esófago cervical con bujías de Hegar hasta tener un calibre idéntico al del trasplante yeyunal. La anastomosis yeyuno-esofágica se realiza a continuación con la pinza PCEA nº 23 o nº 28 en función del diámetro yeyunal. Con el trasplante así inmovilizado, se realizan seguidamente las microanastomosis vasculares, y la anastomosis digestiva alta (oroyeyunal). Esta última puede necesitar una incisión sobre el borde antimesentérico del yeyuno con objeto de obtener una mejor adaptación al orostoma. Después de haber colocado una sonda naso-esofágica, la sutura posterior se realiza primeramente, con hilo reabsorbible, y seguidamente la sutura anterior.

c) Postoperatorio: En la técnica con transferencia del yeyuno distal, el paciente se somete a aspiración gástrica hasta la reanudación del tránsito intestinal (4º o 5º día), y la alimentación oral se reanuda entre el 9º y el 15º día del postoperatorio. En caso de faringolaringuectomía circular por recidiva tumoral, cuello radiado que precisa extirpación cutánea y malos vasos receptores cervicales, hay autores que abogan por el colgajo libre gastroepiploico. Es un colgajo libre de epiplon asociado a un segmento de curvatura mayor del estómago; se pedicula sobre los vasos gastrepiploicos derechos, lo cual nos permite un pedículo de hasta 20 cm. Las anastomosis las podemos hacer a los vasos acromiotorácicos, lejos de la zona radiada. El epiplon se usa para rellenar espacios muertos, y con un injerto de piel sobre el mismo, solucionamos el problema de cobertura externa que tienen estos pacientes. En caso de colgajos de yeyuno nos vemos, muchas veces, obligados a realizar un pectoral o deltopectoral para la cobertura externa. El índice de fístulas es menor que el yeyuno, sus complicaciones potenciales, son, sin embargo, más graves (8).

■ **Colgajos libres cutáneos: colgajo libre antebraquial radial**

a) Bases anatómicas: El papel de la arteria radial en la vascularización cutánea del antebrazo era bien conocido, pero no es hasta 1979 cuando la utilización del colgajo fascioaponeurótico antebraquial con pedículo radial fue descrita por los autores chinos (Yang).

La arteria radial nace de la arteria humeral a nivel de la parte superior del antebrazo. Discurre entre el supinador largo y el palmar mayor, y se hace superficial en el cuarto inferior del antebrazo, donde se sitúa en el surco del pulso antes de anastomosarse con la arteria cubital a nivel de los arcos palmares. La arteria radial da ramas musculares, y ramas cutáneas, que circulan por el tabique intermuscular antes de distribuirse por la piel. Los dos tercios de la circunferencia del antebrazo son así vascularizados por la arteria radial. El drenaje venoso es doble: una red superficial

subcutánea que drena en las venas del pliegue del codo, y una red venosa profunda constituida por las dos venas satélites de la arteria radial. Las dos venas satélites se anastomosan entre ellas, y las redes superficiales y profundas se anastomosan a nivel de la vena anastomótica del pliegue del codo.

La localización de la arteria radial se hace por palpación; no obstante, la utilización de un Doppler puede ser interesante para reconocer el conjunto de su trayecto. El test de Allen permite comprobar la permeabilidad del arco palmar; consiste en controlar la recoloración de la mano después de comprimir simultáneamente las arterias radiales y cubitales, asociada a los movimientos de bombeo de la mano. Este test simple y reproducible permite detectar los raros casos de suplencias palmares insuficientes, 7% según el estudio de Gelberman sobre 800 manos, y 4% por Mandel y Dauchot sobre 1000 manos. Cuando la arteria radial es dominante en la vascularización de la mano hacemos un colgajo fasciocutáneo cubital. La localización de las venas superficiales se hace con ayuda de un torniquete venoso. En principio, y siempre que sea factible, se elegirá el antebrazo no dominante como zona dadora.

El colgajo es a continuación dibujado sobre la cara anterior del antebrazo, según la forma y el tamaño de la pérdida de sustancia a rellenar. Resulta necesario, sin embargo, localizarlo a 4 cm del pliegue del codo, por su extremo superior, y a 4 cm del pliegue de flexión de la muñeca por su extremo inferior para disminuir las secuelas funcionales a nivel de la zona donante. En caso de precisar un pedículo largo y en colgajos de hasta 8x8 cm, podemos bajar el diseño hasta el pliegue distal de muñeca y cerrar el defecto con un colgajo fasciocutáneo cubital de avance-rotación. La zona donante de este colgajo son los vientres musculares proximales de los flexores de antebrazo, que se injertan sin secuelas funcionales (4, 6, 14). Para Muhlbauer y Song, las dimensiones máximas son de 25 cm sobre 12 cm. Para reconstruir un defecto tubular necesitamos un colgajo rectangular de unos 9 cm de ancho, el largo depende de la resección cervical.

Es aconsejable incluir una de las venas del plexo venoso superficial, ya que no es infrecuente encontrar venas comitantes extremadamente pequeñas.

b) Disección: La incisión curvilínea en el borde radial del colgajo, se realiza hasta la aponeurosis del supinador largo. El plano de disección pasa por debajo de esta aponeurosis una vez se ha localizado la rama sensitiva del nervio radial. La disección se continúa hasta el borde interno del músculo, que es cargado sobre un separador de Farabeuf. Es entonces posible reconocer la rama sensitiva del nervio radial en la cara profunda del supinador largo.

El colgajo es siempre levantado pasando por un plano situado entre la aponeurosis y el plano muscular hasta el eje vascular radial. Se localiza así fácilmente la arteria radial flanqueada por sus dos venas satélites, que es clampada, seccionada y ligada en su extremo distal. La disección se continúa sobre el borde cubital. La incisión se realiza hasta la aponeurosis del músculo palmar mayor. Es de nuevo unida al plano subcutáneo. Se descubre mucho más rápidamente de este lado el pedículo radial, que aparece en el borde interno del palmar mayor. Las perforantes musculocutáneas procedentes del pedículo radial son coaguladas o clampadas cuidadosamente a ras de la emergencia muscular.

c) Extracción del colgajo: Esta maniobra se realiza de abajo arriba y permite separar los anclajes aponeuróticos profundos (músculo supinador corto, braquioradialis o supinador largo) del colgajo, pero quedando adherido al tejido celular subcutáneo, en el cual corren las ramas que van destinadas a la piel. La incisión cutánea superior alcanza el pliegue del codo y se seccionan los ejes vasculares. El colgajo, elevado, está vascularizado por un eje arterial, la arteria radial, y varios ejes venosos, las venas radiales profundas y la vena subcutánea elegida. La reparación de la pérdida de sustancia se realiza a continuación por un segundo equipo quirúrgico, o al final de la microanastomosis por el mismo equipo quirúrgico. Se aproximan los bordes cutáneos y el defecto restante se cubre con un injerto cutáneo laminar de espesor grueso o de espesor total. Al acabar la intervención, es necesario inmovilizar el antebrazo con la ayuda de una férula que abarque la muñeca durante 7 días.

d) Reconstrucción: El colgajo puede ser tubulizado en el transcurso de su extracción en los antebrazos, o en el cuello al acabar su posicionamiento, aunque es recomendable tubulizarlo en el antebrazo, disminuyendo el tiempo de isquemia. Las suturas cutáneas mucosas de la faringoplastia, a nivel de la orofaringe y del esófago, se comienzan por el plano posterior con puntos sueltos de colchonero horizontales. Las microanastomosis vasculares son generalmente realizadas lo último, una vez está el colgajo fijado con objeto de evitar toda tracción perjudicial sobre las anastomosis. A nivel del cuello, la anastomosis arterial se hace, en la mayoría de los casos, en las ramas de la carótida externa, tiroidea superior, arteria lingual, arteria facial y, a veces, carótida externa. Para la anastomosis venosa, el tronco tiro-linguo-facial (Farabeuf), o sus ramas, constituye un buen elemento de retorno venoso. Una anastomosis terminolateral con la yugular interna es a veces necesaria.

En recidivas y tras radioterapia nuestra elección en reconstrucción faringoesofágica con colgajo antebraquial, es la arteria cercical transversa T-T a la radial, la vena yugular externa a nivel supraclavicular L-T con una vena concomitante del pedículo, la vena superficial del colgajo la anastomosamos a ramas del tronco TLF ipsi o en el lado contralateral del cuello.

e) Postoperatorio: El tratamiento postoperatorio incluye ácido acetil-salicílico a dosis bajas (100-125 mg/día) durante 3 semanas, infusión intravenosa de macromoléculas (H.A.S. 5%, 500 ml/24h) durante 5 días, reposo absoluto durante 5 días, dieta de reimplante durante tres semanas (dieta sin chocolate, queso fresco, té, café, tabaco, etc.), y mantenimiento de la temperatura ambiental entre 26-28 °C. La sonda gástrica se deja in situ hasta la reanudación de la alimentación al 9º o 14º día.

➡ Indicaciones de la reconstrucción faringo-esofágica y elección de la técnica

• Indicaciones

Esquemáticamente la reconstrucción faringo-esofágica debe ser considerada ante las situaciones siguientes (Tabla 2):

- Ante los tumores hipofaríngeos extensos (T4 o T3), y tumores que por su localización anatómica impiden su cierre directo:
 - Tumores de un seno piriforme que alcancen la zona retrocricoides y desciendan sobre la boca esofágica.
 - Tumores de la zona retrocricoides que alcancen la boca esofágica.
 - Tumores del seno piriforme que alcancen la pared faríngea posterior y sobrepasen la línea media.
 - Tumores de los dos senos piriformes.
 - Todos los tumores que necesitan una exéresis de la faringolaringe en su totalidad (clásica faringolaringuectomía total circular).
- Ante los tumores de la unión faringo-esofágica o boca de Killian: la exéresis precisará, en la mayoría de los casos, una faringolaringuectomía con esofaringuectomía en monobloc, controlando así la invasión tumoral hacia el esófago cervical y torácico, evitando la realización de una anastomosis digestiva endotorácica.
- Ante la asociación de varias localizaciones neoplásicas hipofaríngeas y esofágicas, que evidencien una enfermedad neoplásica difusa de todo el epitelio malpighiano faringo-esofágico.
- Ante un hallazgo peroperatorio donde la invasión es mayor que la imagen de la endoscopia, bien debido a una infiltración submucosa que pasó desapercibida, bien debido a una recidiva neoplásica alejada de la zona tumoral, bien revelada por controles histológicos extemporáneos. En estos casos difíciles, parece preferible para numerosos autores realizar una faringolaringuectomía total circular, y no intentar una sutura sobre la sonda, origen de morbilidad postoperatoria (fístula, estenosis, recidiva local), con una reconstrucción en un segundo tiempo quirúrgico con trasplantes libres o plastias viscerales con resultados funcionales y oncológicos mejores.
- En caso de recidiva tumoral después de radioterapia inicial de una lesión hipofaríngea extensa, una exéresis "circular" y una reconstrucción pueden discutirse según el estado locorregional y general del paciente.
Las indicaciones de la reconstrucción faringo-esofágica no deben sólo tener en cuenta la extensión locorregional del tumor (panendoscopia, escáner cervical y mediastínico), sino también factores generales. Además del estudio general en busca de metástasis (hígado, pulmón), la evaluación sobre el terreno es importante: desnutrición, arteriopatía, diabetes..., ya que pueden contraindicar o hacer reconsiderar el acto quirúrgico.

Tabla 2. Indicaciones de la reconstrucción faringoesofágica

- Tumores hipofaríngeos extensos (T4 o T3):
 - Tumores de un seno piriforme que alcancen la zona retrocricóidea y desciendan sobre la boca esofágica.
 - Tumores de la zona retrocricóidea que alcancen la boca esofágica.
 - Tumores del seno piriforme que alcancen la pared faríngea posterior y sobrepasen la línea media.
 - Tumores de los dos senos piriformes.
 - Todos los tumores que precisen faringolaringectomía total circular.
- Tumores de la unión faringo-esofágica o boca de Killian.
- Varias localizaciones neoplásicas hipofaríngeas y esofágicas.
- Recidiva tumoral tras radioterapia inicial de una lesión hipofaríngea extensa.

● Elección de la técnica de reconstrucción

Se dispone hoy en día de numerosos procesos de reconstrucción fiables, con grados de morbilidad aceptables, que han sustituido a las antiguas técnicas reconstructivas (Tabla 3). Se trata de reconstrucciones con anastomosis microquirúrgicas, y reconstrucciones con plastias digestivas pediculadas.

Tabla 3. Indicaciones de las técnicas de reconstrucción faringoesofágica según la localización del tumor

- Reconstrucción orobucofaríngea: colgajo antebraquial libre
- En tumores que no alcanzan la boca esofágica: trasplante yeyunal
- En tumores que sí alcanzan la boca esofágica: "gastric pull up"
- En faringectomías totales circulares:
 - colgajo libre de yeyuno distal
 - colgajo libre antebraquial
 - colgajo anterolateral de muslo

En la reconstrucción de las faringolaringuectomías totales circulares la elección del procedimiento va a recaer sobre las técnicas con microanastomosis vasculares, trasplantes digestivos libres o colgajos libres fasciocutáneos, que permiten una reconstrucción rápida, elegante, en un único tiempo quirúrgico, con poca morbilidad quirúrgica. Los colgajos miocutáneos tubulizados han sido abandonados hoy en día por muchos equipos a la vista de su gran morbilidad (estenosis y fístulas).

Los colgajos de elección en esta localización incluyen el colgajo libre de yeyuno distal, el colgajo libre antebraquial, y el colgajo libre anterolateral de muslo.

● Análisis de los resultados

Los colgajos libres, que permiten el aporte de un tejido más adaptado a la reconstrucción digestiva cervical, aportan un resultado funcional superior a las técnicas que utilizan los colgajos miocutáneos pediculados, como el colgajo de pectoral mayor. La reanudación de la alimentación es imposible en el 20% de los casos de reconstrucción con pectoral mayor, mientras que no lo es más que en el 4% de los trasplantes digestivos, y en el 2,3% de los colgajos chinos.

Con la lectura de las diferentes publicaciones, el yeyuno distal se está imponiendo rápidamente en las reconstrucciones faringo-esofágicas tras faringolaringuectomías circulares. El grado de éxito es importante, puesto que se establece alrededor del 90% para el conjunto de las series. La mortalidad peroperatoria es inferior al 10%; el porcentaje de estenosis entre 0 y 20%, el de fístulas, bajo, puesto que no alcanza más que el 10% en una sola de las series. La duración de la hospitalización es corta, evidenciando una recuperación rápida de la deglución (entre 10 y 15 días) y baja morbilidad. Finalmente, la cicatrización rápida, sin embargo, sujeta a la ley del todo o nada, permite una irradiación rápida a dosis terapéuticas. La necesidad de una laparotomía no grava las estadísticas.

Las publicaciones sobre el colgajo chino son menos numerosas. Sobre la serie más importante, el porcentaje de fístulas es importante (22%) y también el de estenosis (15%). Los resultados obtenidos con el colgajo chino en esta indicación son peores que los obtenidos con el yeyuno. El colgajo chino representa una elección de segundo orden para este tipo de reconstrucción y permanece, pues, más indicado para las reconstrucciones orobucofaríngeas, donde no necesita de tubulización. En nuestra experiencia el porcentaje de fístulas con colgajo chino tubulado es mayor que con el yeyuno, aunque la mayoría cierran espontáneamente, igual que con el yeyuno, y por esofagograma, hemos observado que no se producen en la sutura vertical, sino, y lo mismo que en el yeyuno, a nivel de la sutura horizontal distal con el esófago. En nuestra experiencia también, mayor número de pacientes tienen una deglución satisfactoria con el colgajo radial tubulado que con el

yeyuno. Esto se debe a: mayor número de estenosis en el colgajo de yeyuno, y la presencia de movimientos peristálticos en el yeyuno que, aún siendo ortodrómicos, dificultan la deglución. Ésta se hace por gravedad en el colgajo radial tubulado. Concluimos, por tanto que la tubulización del colgajo no aumenta el número de fistulas, y que éstas se producen a nivel de la sutura distal, igual que en los colgajos digestivos, por isquemia del muñón esofágico cervical (2, 7).

BIBLIOGRAFIA

1. Alvarez Vicent JJ, Sacristán Alonso T. "Cirugía de rescate postradioterapia". En: Cáncer de laringe. Farma-Cusi Madrid. 1ª ed.1996. 299-318.
2. Anthony JP, Singer MI, Deschler DG, Dougherty ET, Reed ChG, Kaplan MJ. Long-term functional results after pharyngoesophageal reconstruction with the radial forearm free flap. *Am J Surg* 1994;168:441-5.
3. Bakamjian VY. "Colgajo deltopectoral". En: Colgajos cutáneos. Grabb WC, Myers MB. Salvat editores. Barcelona. 215-246. 1982.
4. Bardsley AF, Soutar DS, Elliot D, Batchelor AG. Reducing morbidity in the radial forearm flap donor site. *Plast Reconstr Surg* 1990;86:287-92.
5. Bessede JP, Bories P, Auria JP. "Reconstruction pharyngo-oesophagienne". En : *Encycl. Méd. Chu. (Paris-France), Techniques chirurgicales - Tête et Cou* Editions Techniques, 1993, 46-300.
6. Camporro Fernández D, Llorente Pendás JL, Fueyo Lorente A, Sanchez Lorenzo J, Suárez Nieto C. Reconstruction of large radial forearm flap donor site with ulnar transposition flap. *Head Neck* in press.
7. Cho BCh, Kim M, Lee JH, Byun JS, Park JS, Baik BS. Pharyngoesophageal reconstruction with a tubed free radial forearm flap. *J Reconstr Microsurg* 1998;14:535-40.
8. de Chalain TMB, Jurkiewicz MJ. Omentum, stomach and jejunum in head and neck reconstruction, En *Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery*, 3th ed. G. S.
9. Georgiade, R. Riefkohl, and L. Scott Levin, eds. Williams and Wilkins, Baltimore 1997. p 542-50.
10. Elliot D, Bardsley AF, Batchelor AG, Soutar DS. Direct closure of the radial forearm flap donor defect. *Br J Plast Surg* 1988;41:358-60
11. Girod DA, McCulloch TM, Tsue TT, Weymuller EA. Risk factors for complications in clean-contaminated head and neck surgical procedures. *Head Neck* 1995;17:7-13.
12. Redaelli de Zinis LO, Ferrari L, Tomenzoli D, Premoli G, Parrinello G, Nicolai P. Postlaryngectomy pharyngocutaneous fistula: incidence, predisposing factors, and therapy. *Head Neck* 1999;21:131-8.
13. Shindo ML, Constantino PD, Friedman CD, Pelzer HJ, Sisson GA, Bressler FJ. The pectoralis major myofascial flap for intraoral and pharyngeal reconstruction. *Arch Otolaryngol Head Neck* 1992;118:707-11.
14. Strauch B, Silver C, Feingold, Shekhtman A. Trapezoidal paddle pectoralis major myocutaneous flap for esophageal replacement. En *Gabb's Encyclopedia of flaps*, 2nd ed. B. Strauch, L. O. Vasconez, and E. J. Hall-Findlay, eds. Lippincott-Raven, Philadelphia 1998. p 785-7.
15. Suárez Nieto C, Navarrete Guijosa F, González González JJ, Díaz Argüello JJ, Llorente Pendás JL. Interposición gástrica en la reconstrucción de la faringe y el esófago. En *Colgajos libres en las reconstrucciones de cabeza y cuello*. C. Suárez Nieto, J. L. Llorente Pendás eds. Ed. Garsi S. A., Madrid 1997. p 70-84.
16. Zbar RI, Funk GF, McCulloch TM, Graham SM, Hoffman HT. Pectoralis major myofascial flap: a valuable tool in contemporary head and neck reconstruction. *Head Neck*;19:412-8.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 39. LIPOMATOSIS CERVICAL

Antoni Roldán Mora. Médico Adjunto Cirugía Plástica. Hospital de la Sta. Creu i S. Pau. (Barcelona)

Antoni Brualla Planes. Médico especialista en Cirugía Plástica y Reparadora. Práctica Privada (Barcelona)

Julián González Sarasúa. Jefe de Servicio. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Central de Asturias (Oviedo)

➔ INTRODUCCION

La lipomatosis cervical se incluye dentro del ámbito de enfermedades conocidas como Lipomatosis Simétrica Benigna (LSB). Descrita inicialmente por Benjamin Brodie en 1846, y posteriormente por Otto Madelung en 1888. éste, describió una serie de 33 pacientes, tres de los cuales eran suyos. Más tarde, en 1898 dos médicos franceses, Launois y Bensaude, ampliaron esta descripción con otros 65 casos. Hasta la actualidad se han descrito unos 200 casos. Esta patología es conocida indistintamente como enfermedad de Madelung, enfermedad de Launois y Bensaude, adenolipomatosis simétrica, lipomatosis simétrica difusa, lipomatosis simétrica múltiple, lipomatosis simplex indolens, o lipomatosis circunscrita múltiple. Se trata de una enfermedad poco frecuente, que afecta con mayor incidencia al sexo masculino y a la raza blanca, especialmente a individuos del entorno mediterráneo y de mediana edad. Se han descrito casos en pacientes del mismo entorno familiar.

Se ha observado también la asociación de esta patología con otras como hiperlipidemia, hiperuricemia, intolerancia hidrocarbonada, acidosis tubular renal, alcoholismo y neoplasias malignas de la vía aerodigestiva.

Es importante distinguirla de la deformidad de Madelung, que afecta a la articulación radio cubital distal, y nada tiene que ver con la que vamos a describir.

➔ ETIOPATOGENIA

Se trata de una enfermedad de origen desconocido, sobre la cual se han postulado dos teorías: La primera de ellas se basa en un defecto del estímulo adrenérgico de lipólisis, dependiente de una enzima lipasa, que permite el desarrollo de una autonomía en los adipocitos.

La segunda, atribuye una adreneresistencia a los adipocitos, que se relaciona con la grasa parda, sufriendo una denervación simpática funcional que conlleva una hipertrofia de las células grasas, tal como ocurre con la grasa blanca.

Existe una mayor incidencia en pacientes con un elevado consumo enólico, asociación que oscila entre el 60 a 90% según las series, aunque esta relación no se encuentra en todos los casos. Asimismo, también se observa una frecuencia mayor de algunas enfermedades sistémicas - hiperglicemia, hiperuricemia, acidosis tubular renal y elevación de enzimas hepáticas- con respecto a la población general, tal como ya se ha comentado en la introducción

➔ HISTOPATOLOGÍA

El análisis histopatológico, busca una explicación al origen de esta enfermedad, sin haber llegado hasta la fecha a conclusiones claras.

En el examen macroscópico, nos hallamos ante una masa de tejido adiposo no encapsulado, que vistos a la luz del microscopio se revelan como adipocitos maduros monovaculares, sugiriendo un

origen en la grasa blanca; sin embargo, se trata de adipocitos de menor tamaño que los de la grasa normal de esos mismo pacientes.

Cuando sometemos las muestras al estudio de microscopía electrónica tras someterlos a un cultivo celular, hallaremos células grasas multivacuoladas, de aspecto más semejante a la grasa parda humana. En resumen, los datos indican que se trata de un tejido con características mixtas entre ambos tipos de grasa – parda y blanca -, con un comportamiento y estructura no lejos de las células neoplásicas, con una baja respuesta lipolítica al estímulo de la norepinefrina y alteraciones en el catabolismo de los triglicéridos.

CLINICA

Es totalmente asintomática. Los pacientes suelen acudir a consulta principalmente por preocupación estética, y más raramente por limitación de la movilidad cervical. Hallaremos un acúmulo de depósitos subcutáneos no encapsulados de tejido adiposo, con una distribución típicamente cervical y torácico superior, aunque en ocasiones puede extenderse a otras áreas anatómicas como el mediastino y cavidad oral. Este crecimiento puede llegar a causar una sintomatología por compresión a nivel laríngeo, lingual o mediastínico que motive la consulta del paciente, y no sólo la preocupación estética, que es lo más frecuente. Tras una dilatada historia, no es rara la aparición de complicaciones por compresión local de estructuras como la laringe o nervios laríngeos, causando obstrucción respiratoria y/o disfonía.

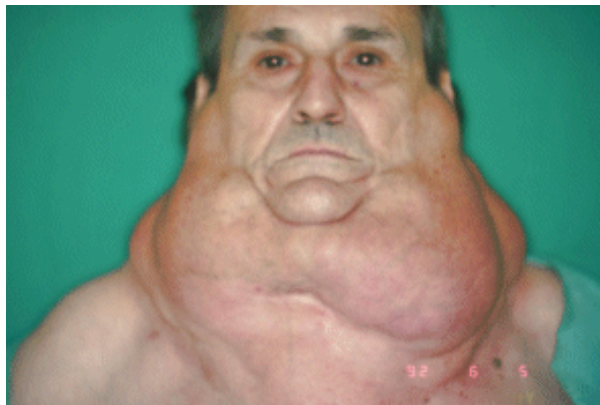
Tampoco es rara la existencia de neuropatía motora y sensitiva, curiosamente en los pacientes sin hábito enólico y en los que lo interrumpieron. Se cree que se debe a una atrofia axonal progresiva.

Más raramente, se han descrito afectación de la pared abdominal anterior, pubis y región inguinal, pero no a nivel pélvico ni intraabdominal.

El tejido adiposo subcutáneo que no está afectado, aparece en escasa cantidad o en estado de atrofia franca.

Las masas adiposas crecen sin respetar estructuras ni planos anatómicos, pudiendo disecar zonas miofasciales ricamente vascularizadas.

La evolución es típicamente lenta y progresiva, aunque se han descrito brotes de crecimiento rápido en áreas concretas.





➡ DIAGNOSTICO

El diagnóstico de esta entidad es relativamente sencillo, por los datos clínicos obtenidos en la exploración física, con el clásico aspecto “pseudoatlético” de los pacientes. Conviene apoyar nuestras sospechas con pruebas de imagen como la tomografía axial (TAC) y/o RMN, especialmente en aquellos casos que afectan estructuras delicadas, puesto que la distribución de la grasa es totalmente anárquica.

En el estudio radiológico de las lesiones, no es infrecuente hallar calcificaciones en las masas lipomatosas; la evolución de los depósitos que se encuentran en planos submusculares no parecen depender de una extensión del tejido subcutáneo afecto, sino que son independientes de aquéllos.

No es mal hábito biopsiar estas lesiones puntos distantes para descartar a priori una filiación sarcomatosa de la neoplasia, aunque la degeneración es muy rara.

Cabe establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades menos frecuentes aún, como la lipomatosis múltiple hereditaria, las lipodistrofias y la lipomatosis dolorosa (enfermedad de Dercum).

➡ TRATAMIENTO

Existen dos tipos de enfoque terapéutico: el más aceptado es la cirugía con amplia exposición de las estructuras a disecar, puesto que infiltra abigarradamente cualquier área, existe una gran vascularización y no existe una cápsula que lo delimite, como ocurre en los lipomas. La otra alternativa es la liposucción, con menor morbilidad, pero asumiendo la imposibilidad de reseca todo el tejido patológico mediante este procedimiento. No se ha descrito hasta la fecha la utilización de la lipoaspiración ultrasónica, siendo la técnica clásica tumescente con altas concentraciones de epinefrina (hasta 1:100,000) el procedimiento más habitual. En cualquier caso, lo más probable es tener que recurrir a un tratamiento en varias etapas, dada la extensión de la zona afectada y la alta incidencia de recurrencia.

➡ COMPLICACIONES

Además de la recidiva frecuente, cabe destacar el riesgo de seromas y hematomas, dadas las características del tejido, extenso y bien vascularizado. Es pues muy importante la meticulosa hemostasia intraoperatoria y el uso de drenajes aspirativos y/o medios de compresión elástica durante los primeros días posteriores a la exéresis.

➡ BIBLIOGRAFIA

1. Zancanaro C., Sbarbati A., Morroni M.. "Multiple Symmetric Lipomatosis. Ultrastructural Investigation of the Tissue and Preadipocytes in Primary Culture". Lab Invest. 1990; 63 (2):253-258
2. Boozan J.A., Maves M.D., Schuller D.E. "Surgical Management of Massive Benign Symmetric Lipomatosis". Laryngoscope 1992;102:94-99
3. Smith P.D., Stadelmann W.K., Wassermann R.J. "Benign Symmetric Lipomatosis (Madelung's Disease)". Ann Plast Surg 1998; 41(6):671-673
4. Caicedo J.C., Wyneken S., Gómez P. "Enfermedad de Madelung. Consideraciones terapéuticas y revisión de la literatura a propósito de 6 casos". Cir Plast Iberlatinamer. 1991; 17(3):193-197
5. Hellin D., Ruiz M., Acebal M.. "Lipomatosis simétrica múltiple. Síndrome de Madelung. A propósito de un caso". Acta Otorrinolaringol Esp. 1993; 44(1):59-61
6. Cuesta M., Borja A., López de Atalaya J.. "Enfermedad de Madelung. Un nuevo abordaje quirúrgico" Cir Plast Iberlatinamer. 1996; 22(3):285-291
7. Enzi G., Biondetti P.R., Fiore D. "Computed Tomography of Deep Fat Masses in Multiple Symmetrical Lipomatosis" Radiology 1982;144(1):121-124
8. Brodie B.C. "Clinical lectures on surgery delivered al St. George's Hospital". Edit. Lea and Blanchard Philadelphia 1846
9. Madelung O.W.: "Ueber den Fetthals". Arch.Klin.Chir 1888;37:106-130

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 40. EXAMEN DEL TRAUMATIZADO FACIAL

Carlos J. Vivas Ortega. Residente de 1 año. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital "Carlos J. Bello". Cruz Roja Venezolana. Universidad Central. Caracas (Venezuela)

Sandra T. Tristano Castiglione. Residente de 1 año. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital "Carlos J. Bello". Cruz Roja Venezolana. Universidad Central. Caracas (Venezuela)

Alfredo Coello Cadanet. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica. Hospital "Carlos J. Bello". Cruz Roja Venezolana. Universidad Central. Caracas (Venezuela)

Marcos Oziel S. Adjunto docente del Servicio de Cirugía Plástica. Hospital "Carlos J. Bello". Cruz Roja Venezolana. Universidad Central. Caracas (Venezuela)

➔ MANEJO INICIAL DEL POLITRAUMATIZADO

El trauma se define como "daño intencional o no causado por la exposición brusca del organismo a fuentes o concentraciones de energía mecánica, química, térmica o radiante que sobrepasan su margen de tolerancia..."(1). Esta entidad está considerada actualmente como enfermedad quirúrgica, siendo problema de salud pública como causa de morbilidad en personas de edad reproductiva. El proceso de atención común a cualquier lesionado está establecido por los protocolos de atención al paciente traumatizado del curso ATLS®, del American College of Surgeons (2)(3). Estos protocolos determinan la necesidad de un esquema de atención prehospitalaria e intrahospitalaria, a fin de minimizar la posibilidad de errores en el manejo del paciente severamente lesionado.

Los pacientes se evalúan y las prioridades de tratamiento se establecen de acuerdo a las lesiones sufridas. El manejo del paciente debe consistir en una revisión primaria rápida, resucitación y restauración de funciones vitales, una segunda revisión detallada y al final, el inicio del tratamiento definitivo. Este constituye el llamado "ABCDE" del trauma, siguiendo la secuencia:

- A: Mantenimiento de la vía aérea y control de columna cervical
- B: Manejo de la respiración y ventilación
- C: Manejo de la circulación sanguínea con control de hemorragias
- D: Déficit neurológico
- E: Exposición/control ambiental: desvestir completamente al paciente previniendo la hipotermia

Al mismo tiempo deben establecerse vías periféricas y monitorizarse los signos vitales del lesionado. Una vez establecidas las medidas de resucitación, solventado problemas con el ABCDE y normalizado funciones vitales, se pasa a una evaluación secundaria o segunda revisión, que consiste en evaluar al paciente de cabeza a pies, incluyendo reevaluación de signos vitales. Es en este momento cuando se evalúan las lesiones maxilofaciales (4).

➔ ANTECEDENTES

Antecedentes personales, obtenidos en la evaluación secundaria, son de vital ayuda. Enfermedades preexistentes o pasadas, pueden agravar o enmascarar las lesiones. Determinar el mecanismo del trauma orienta el examen a buscar lesiones que pueden pasar desapercibidas. La presencia de una lesión facial implica que una fuerza ha sido completamente repartida en la cabeza y el cuello.



MANEJO DE EMERGENCIA

Existen 3 consideraciones de emergencia en el tratamiento de pacientes con trauma facial (5):



Obstrucción de la vía aérea

Ocurre en lesiones con edema de piso de boca, faringe, cuello o fracturas dentales o mandibulares que pueden bloquear la vía aérea. amerita intubación o traqueostomía o cricotiroidotomía. Las indicaciones son:

- Fracturas simultáneas del tercio medio facial
- Fracturas conminutas múltiples de mandíbula asociadas a edema de piso de boca o del cuello, así como por haber perdido el soporte mandibular de la lengua, permitiendo obstrucción de vía aérea por ésta.
- Fijación de mandíbula que impida reintubación
- Edema masivo de tejidos blandos que impida reintubación
- Quemaduras considerables de cabeza y cuello que se acompañen de fracturas faciales
- Trauma laríngeo o traqueal
- Fijación intermaxilar en comatosos o con lesiones torácicas que requieran ventilación mecánica como soporte



Hemorragia

Ocurre por 2 mecanismos:

- Sangrado de las laceraciones faciales
- Hemorragia significativa de lesiones maxilofaciales cerradas, provenientes de ramas de la arteria maxilar interna o laceraciones de arterias y venas adyacentes a los senos paranasales

El tratamiento de la hemorragia nasofaríngea severa proveniente de los senos paranasales se consigue por:

- taponamiento nasal anterior, teniendo precaución de no entrar en órbita o base del cráneo con fracturas extensas
- fijación intermaxilar en fracturas tipo LeFort
- vendaje externo compresivo (vendaje de Barton)
- angiografía y embolización selectiva
- la ligadura arterial selectiva se reserva para sangrado persistente a pesar de las medidas anteriores. Generalmente responde a la ligadura de la carótida externa y la temporal superficial del lado afecto, o de la maxilar interna (mas selectiva).



Aspiración

El trauma maxilofacial se acompaña frecuentemente de aspiración de secreciones orales, contenido gástrico, sangre o cuerpos extraños, especialmente si existe lesión concomitante. Se aprecia respiración ruidosa, baja saturación de oxígeno y disminución de la elasticidad pulmonar. Los Rayos x revelan infiltrados blandos. Está indicada la aspiración del árbol traqueobronquial.



Peligros en el manejo del politraumatizado asociados al trauma maxilofacial

- Las obstrucciones de vía aérea y las hemorragias deben tratarse antes de la evaluación maxilofacial
- Pacientes con fracturas en el tercio medio facial (fracturas nasales), pueden presentar lesión de lámina cribosa del etmoides, contraindicándose la colocación de sonda nasogástrica, debiéndose realizar por vía oral.
- Fracturas de tercio medio facial, como fracturas nasales, fracturas de arco cigomático sin desplazamiento y fracturas de órbita, pueden ser de difícil identificación temprana. Deben realizarse evaluaciones frecuentes

- Lesiones severas generan gran edema facial que impide evaluar lesiones oculares.
- Todo paciente con lesión maxilofacial debe considerarse con lesión inestable de columna cervical, ameritando inmovilización hasta descartar la lesión.
- Debe usarse en todos los pacientes las medidas universales de protección para enfermedades transmisibles por el personal médico y paramédico, que consta de: anteojos, guantes, batas reforzadas o delantales impermeables, cubiertas para zapatos y polainas impermeables, mascarillas y gorros para la cabeza. Todo paciente es potencialmente portador de HIV, hepatitis B y hepatitis C.
- En todo paciente con trauma maxilofacial debe descartarse lesión de masa encefálica.

Evaluación (5-13)

Una vez estabilizado el paciente, se procede a realizar el examen físico detallado en la evaluación secundaria. El examen facial debe hacerse ordenadamente, ya sea de arriba abajo o viceversa. Para hacerlo mas fácil puede hacerse dividiendo la cara en 3 sectores: superior (o craneofacial), medio (nasoorbitario) e inferior (dentario). Debe haber una buena fuente de luz. Se busca en las 3 zonas la presencia de asimetría o deformidad.

Tercio superior

- Inspección: Debe hacerse desde distintos ángulos (tangencial desde arriba, tangencial desde abajo y de frente). Lesiones en la cabeza pueden corresponder a fracturas de la pared anterior del seno frontal. Asimetrías o deformidades en el cuerpo de la ceja a fracturas de techo de órbita. Lesiones en la cola de la ceja a fracturas de base de cráneo. Es axiomático excluir fracturas en pacientes con laceraciones, excoriaciones o hematomas faciales
- Palpación: Se deben palpar las superficies y rebordes óseos, como el reborde orbitario superior. Si la lesión cutánea que acompaña al escalón óseo tiene forma estrellada y desgarrada debe pensarse que existe un compromiso craneal, necesitando evaluación neuroquirúrgica. Si se evidencia la cara alargada con gran edema, y al fijar el cráneo con una mano se mueven delante atrás los incisivos, resultando en movilización de todo el segmento facial, puede ser indicio de fractura LeFort II o “disrupción craneofacial”(no hay LeFort sin signo de pinza positivo).

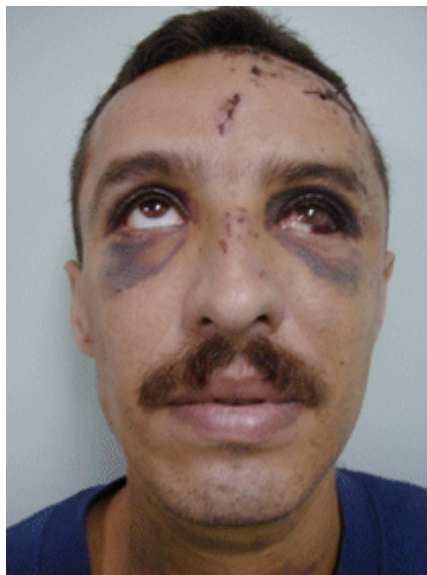


Fig. 1. Atrapamiento ojo izquierdo.



Fig. 2. Examen rebordes orbitarios

➡ Tercio medio nasal

- Inspección: Búsqueda de asimetrías. Pueden apreciarse acortamientos de un lado de la pirámide nasal (fractura cabalgamiento), alargamientos (fractura disrupción), así como restos de sangre en las fosas nasales o vibrisas. Debe verificarse integridad tabique nasal con la ayuda de un espéculo y luz adecuada a fin de descartar hematomas del tabique cartilaginoso y drenarlo de inmediato. Si hay salida de líquido cristalino continuo, con posible cefalea, descartar rinorrea.
- Palpación: Deben identificarse áreas de dolor a palpación, crepitación e irregularidades óseas. De la espina nasal del frontal (indica compromiso craneofacial) y de las apófisis nasales del maxilar cuya lesión puede indicar compromiso de tabique. Si no hay dolor puede descartarse la fractura.



Fig. 3. Fractura nasal: edema y lateralización



Fig. 5. Exploración del septum

➤ Tercio medio orbitario

- Inspección: La alteración del ángulo externo orbitario indica fractura de cigoma. Del ángulo interno: fractura etmoidal. Pueden observarse distopias oculares como enoftalmos y diplopia por fractura de cigoma. Debe investigarse por medio del examen de movimientos oculares si hay signos de atrapamiento de músculo recto anterior por fractura de piso orbitario, la cual se acompaña de hemorragias subconjuntivales. Buscar anomalías de campos visuales, agudeza visual, diplopia y alteraciones del reflejo pupilar. Si hay lesiones oculares, debe llamarse a un oftalmólogo. Laceraciones aparentemente pequeñas pueden enmascarar una herida profunda que ha penetrado el globo ocular. Las heridas cercanas al canto medial del párpado deben explorarse para descartar lesiones del sistema lacrimal, así como de los ligamentos cantales. Asimetrías malaras o dificultad para la oclusión por fractura de arco cigomático. La función del nervio facial debe evaluarse comparando la movilidad de ambas hemicaras. Puede observarse hematoma intraoral. Deben buscarse además laceraciones ocultas en conducto auditivo.
- Palpación: Escalones en cola de ceja en reborde orbitario inferior son patognomónicas de fractura malar. Hipoestesia o anestesia del territorio del nervio infraorbitario puede significar fractura de piso orbitario.



Fig. 6. Lesión de conducto lacrimal

➤ Tercio medio en general

Retrusión y aplanamiento de todo el segmento con “cara de plato” por gran edema. Si se fija el cráneo con una mano y se movilizan delante atrás los incisivos con fluctuación nasodentaria puede significar fractura tipo LeFort II.. Revisión de pabellones auriculares: hematomas, otorragia, otorraquia.



Fig. 7. Hematoma auricular



Tercio inferior maxilar

- Inspección: Examen de la oclusión. Debe preguntarse al paciente si su mordida es del tipo habitual, pues algunos pueden tener alteraciones crónicas que pueden confundirse con fracturas. En general, la línea de incisivos superiores coincide con los inferiores, los superiores un poco por delante de los inferiores; (la clase de mordida la da la localización del primer molar). Debe examinarse la orofaringe. Si faltan piezas dentales debe hacerse Rx de tórax PA, a fin de excluir piezas en vías aéreas inferiores que condicionen morbilidad pulmonar. Los movimientos de excursión de la mandíbula, oclusión dentaria, odontalgia, irregularidad o pérdida de piezas dentarias.
- Palpación: Signo de la pinza con movilización de maxilar sin incluir la pirámide nasal: Fractura LeFort I. Pueden apreciarse segmentos móviles de piezas dentales que indican fracturas alveolares. Debe buscarse el orificio del conducto de Stenon a nivel del 2do premolar y el primer molar y comprobar indemnidad del trayecto.



Fig. 8. Palpación malar y hematoma bucal



Fig. 9. Maniobra de la pinza



Fig. 10. Asimetría malar

Tercio inferior mandibular

Desviaciones, asimetrías, dificultad para ocluir (fracturas de cóndilo). Si se presenta la “cara de luna llena” con hematoma del piso de la boca y del cuello, debe pensarse en fractura de varios segmentos de la mandíbula (traqueostomía de emergencia). En la palpación extra-intraoral deben buscarse escalones o asimetrías, palpar piso de boca. Debe hacerse el examen intraauricular de los cóndilos, en caso de fractura no se palpa el cóndilo fracturado.



Fig. 11. Fractura de mandíbula con hematoma

Estudios por imágenes

El paciente debe estar estable para enviarlo a realizar estudios paraclínicos, o éstos deben realizarse en la sala de trauma, sin embargo, la información dada por equipos portátiles es limitada. Siempre debe estar acompañado por alguien capacitado para realizar RCP o vía aérea quirúrgica de emergencia (cricotiroidotomía).

Radiografías simples

Existen muchas tomas, mencionamos las mas generales

- Proyección de Caldwell – PA de cráneo- (senos paranasales, áreas frontobasilar y nasotomoidal)
- Proyección de Waters -mento-naso- (cigomático-frontal, orbitaria y nasal).
- Proyección de Towne -fronto-naso- (cóndilo y subcóndilo de la mandíbula).
- Proyecciones AP, lateral y oblicuas (rama y cuerpo de la mandíbula).
- Huesos propios nasales

Radiografías Panorex

Fracturas mandibulares (92% de especificidad).

Tomografía axial computarizada

Se considera el estándar de oro de los estudios por imágenes faciales. Dependiendo del equipo usado pueden realizarse reconstrucciones tridimensionales que pueden orientar mas sobre las características espaciales de las fracturas para su resolución.

Resonancia magnética

Para lesiones de partes blandas principalmente.

Arteriografía

Para diagnóstico y terapéutica por embolizaciones de zonas con hemorragia no controlable.

BIBLIOGRAFIA

1. URL disponible en: <http://www.samct.com.ar/prevencion/ietrauma/infostd.ppt>
2. URL disponible en: <http://www.facs.org/dept/trauma/atls/>, <http://www.trauma.org/>, <http://atls.de>, <http://www.fundatrauma.com>, <http://www.trauma-hsc.qc.ca/atls.html>
3. ATLS®. Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. American College of Surgeons. Manual del curso. 6ta Edición 1997.
4. URL disponible en: <http://www.auxilio.com.mx/manuales/>
5. Manson P. Robertson B. Ramírez A. Trauma Maxilofacial. Trauma. Sociedad Panamericana de Trauma. 1997:211-237
6. Manson P. Traumatismos de la cara. En: McCarthy. Cirugía Plástica. Tomo I: La Cara. Editorial Médica Panamericana. 1992. p 3-17
7. Monteil J. Esnault O. Brette M. Lahbadi M. Cirugía de los traumatismos faciales. Enciclopedia Médico Quirúrgica (EMC). Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris. Cirugía Plástica, 45-505,1998:26p
8. Antúñez S. Ceballos J. Heridas por arma de fuego en cara. Manejo en un hospital médico-quirúrgico de emergencias. Cir. Plast. Reconstr. Venez. 2001;3(1):19-22
9. Lee R. Gamble B. Robertson B. Manson P. The MCFONTZL Classification System for Soft-Tissue Injuries to the Face. Plast. Reconstr. Surg. 1999;103(4):1150-7
10. Birotto et al. Blindness after Reduction of Facial Fractures. Plast. Reconstr. Surg. 1998;102(6):1821-34
11. Manson P. Evaluación y manejo de las lesiones faciales. En: Weinzwieg J. Secretos de la cirugía plástica. Reconstructiva y estética. McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C. V. México. 2001(24) p146-51
12. Sturla F. Traumatismos maxilofaciales. En: Perera S. García G. Cirugía de Urgencia. Editorial Médica Panamericana. Argentina. 1997(5) p53-78
13. Quetglas J. Fracturas de la cara. Enfoque global. En: Coiffman F. Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Ediciones Científicas y Técnicas S.A. (Masson-Salvat). España. 2da edición. 1994 (120) p937-47

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 40. EXAMEN DEL TRAUMATIZADO FACIAL

Daniel García Paricio. Residente de 2º año. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Jaume Masià Ayala. Cirujano adjunto. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

Gemma Pons Playà. Residente 4º año. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau (Barcelona)

INTRODUCCION

Los traumatismos faciales son de especial relevancia por los siguientes motivos:

- La cara proporciona una protección anterior al cráneo.
- El aspecto facial tiene gran repercusión en nuestra cultura.
- La región maxilofacial se asocia con un número importante de funciones cotidianas como ver, oler, comer, respirar y hablar, la afectación de las cuales puede modificar en gran manera y de forma negativa la calidad de vida.

Al recibir al paciente con traumatismo maxilofacial hemos de seguir una metodología en cuanto a su manejo:

- "Airway" y valoración del estado cervical.
- "Breathing".
- "Circulation" (control de las posibles hemorragias)
- Seguido en orden de importancia por la valoración neurológica y el control de factores externos.

Si el paciente tiene múltiples lesiones, la valoración debe ser multidisciplinar. Siendo en nuestro medio el accidente de tráfico la causa más común que puede provocar diferente tipo y grado de lesiones .

Tabla 1. Estudio multidisciplinar del traumatismo facial

Oftalmólogo
Ceguera
Laceraciones oculares
Amnesia
Fracturas conminutadas de tercio medio
Cirujano maxilofacial
Lesiones dentoalveolares
Fracturas complejas faciales
ORL
Problemas auditivos secundarios
Vértigo
Neurocirujano
Problemas intracraneales
Fístula LCR

Las lesiones faciales sólo necesitan tratamiento inmediato si existe compromiso derivado de la vía aérea o en forma de sangrado importante.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Antes de comenzar el examen clínico del área maxilofacial, debemos asegurarnos de la no existencia de otras lesiones a nivel sistémico como pudieran ser las cervicales o torácicas.

El primer examen debe corregir problemas como una obstrucción al paso de aire, un sangrado excesivo o una lesión ocular severa.

Una historia cuidadosa y el examen clínico forman la base del diagnóstico en el traumatismo facial.

Una abrasión, o una contusión, o bien una laceración pueden ser el signo más aparente de una fractura subyacente. Sobre el 80 % de pacientes con traumatismo facial presentan heridas relacionadas o no con la fractura. Una limpieza cuidadosa de las lesiones, un desbridamiento cuando necesario y siempre muy económico en la cara, y una aproximación meticulosa de las heridas son la clave para minimizar deformidades permanentes.

El examen clínico

Debe iniciarse con una evaluación de la simetría y posible deformidad. Inspeccionaremos la cara comparando ambas mitades. Acto seguido pasaremos a la palpación de las superficies óseas de la siguiente manera. Los márgenes orbitarios, la glabella, la nariz, las cejas, los arcos cigomáticos, la eminencia malar y finalmente el reborde mandibular.

Luego inspeccionaremos intraoralmente. Palpación de los arcos dentales, buscando crepitación, hematomas, edema, inestabilidad, etc.

Evaluación sensitiva y motora en el territorio de VII p.c., del infraorbitario y del supraorbitario y del mentoniano. Movilidad ocular (III p.c., IV p.c. y VI p.c.), así como reflejo corneal.

La excursión y desviación de la mandíbula en movimiento, la existencia de dolor al abrir la boca, la interrelación dental. Un dedo a nivel del CAE detecta el movimiento condilar. Un sangrado a través del conducto auricular externo puede ser la traducción física de una luxación del cóndilo mandibular ipsilateral.

Un sangrado por la nariz puede corresponderse con una fractura nasal, septal, Le Fort, cigomática u orbitaria. Inestabilidad del tercio medio facial indica una fractura tipo Le Fort. Fractura de base de cráneo o de la lámina cribiforme pueden acompañarse de licuorragia.

Los modernos métodos actuales de fotografía facilitan la obtención de imágenes del paciente a lo largo de la evolución del tratamiento, lo que es de gran utilidad científica y, también, legal. No olvidemos que muchos de los traumatismos faciales tienen implícito un importante componente médico-legal (agresiones, accidentes de tráfico, laborales). Obtener una historia clínica clara puede ser difícil si existe intoxicación (alcohol, drogas, etc.) o el paciente está inconsciente. En el enfermo pediátrico siempre se ha de considerar la posibilidad de etiología no accidental.

• **El examen extraoral:**

Es necesario valorar la movilidad mandibular (apertura, desviación y limitación). Preguntar al paciente dónde le duele y buscar depresiones, escalones.

Una limitación de ésta puede corresponderse a una fractura del cóndilo, un desplazamiento del arco cigomático interfiriendo con la coronoides o simplemente por dolor o disfunción muscular.

Un sangrado a través del conducto auditivo externo nos hará sospechar lesión condílea.

Siempre que sea posible comparar los hallazgos con fotografías recientes del paciente.

Continuaremos palpando el contorno óseo del 1/3 medio facial y de la mandíbula, comenzando desde las zonas laterales hacia la zona media.

Las zonas clave son: Arco cigomático, sutura frontocigomática, área nasofrontal, reborde infraorbitario, base mandibular y ATM.

Tabla 2. Examen extraoral

Inspección
Asimetría
Edema
Hematoma
Defecto o laceración cutánea
Nervio facial
Apertura bucal
Palpación
Friabilidad
Líneas de fractura y escalones
Crepitación
Nervio trigémino
Especial atención a mandíbula y ATM

Buscar crepitación, que es indicativo de aire a nivel de parte blanda.

Valorar la función facial y trigeminal.

La estabilidad de los maxilares, que se explora cogiendo el maxilar a nivel alveolar anterior (no los dientes, ya que éstos pueden ser móviles) y con la otra mano a nivel del puente nasal en la sutura que une nariz con hueso frontal.

Una manera sencilla de detectar fracturas de la mandíbula es presionar cuidadosa pero firmemente a nivel de ambos ángulos mandibulares, lo que debería producir movimiento y molestias si existiera una fractura mandibular a cualquier nivel.

El examen debe siempre incluir de forma sistémica el pabellón auricular y el contenido orbitario.

- **Examen intraoral**

Comprobar la oclusión.

Una mordida abierta anterior es sugestiva de fractura bicondílea o del ángulo mandibular o tratarse de una fractura según Le Fort.

Una maloclusión unilateral en la región premolar-molar puede indicar que hay fractura a nivel condíleo en el lado contralateral, o angular ipsilateral.

En las mandíbulas edéntulas debemos recolocar la prótesis y valorar el traumatismo acto seguido.

Otros indicativos de fractura mandibular son la discontinuidad o la desviación en la oclusión, hematomas o inflamación a nivel intraoral, laceración mucosa.

Buscaremos piezas dentales perdidas o fracturadas así como partes de éstas que pueden localizarse impactadas a nivel de tejidos circundantes e incluso en el árbol traqueobronquial.

La palpación intraoral es fundamental. Vestibular, suelo, paladar y lingual, registrando cualquier inestabilidad, crepitación o escalón. Colocando un dedo dentro de la boca podemos acceder al malar y recibir información muy fina al tacto del número de fragmentos y de su ubicación en el todo que forma la fractura.

La palpación bimanual es fundamental en el diagnóstico de las fracturas Le Fort, en la valoración del plano sagital maxilar y de regiones más posteriores de la mandíbula.

A nivel maxilar es conveniente comprobar la indemnidad de los nervios maxilar e infraorbitario, y del alveolar inferior y lingual a nivel mandibular.

No hay que olvidar que directamente relacionado con la fractura del hueso facial está el complejo salival, formado por glándula y conducto, por lo que examinaremos la correcta producción y excreción salival a nivel intraoral.

Tabla 3. Examen intraoral

Inspección
Asimetría
Sangrado
Hematoma
Edema
Plano oclusal
Líneas de fractura y escalones
Laceración mucosa
Fractura, luxación dental
Palpación
Bimanual
Friabilidad
Líneas de fractura y escalones
Crepitación
Movimiento, número, avulsiones dentales
Nervio alveolar inferior

UBICACIÓN ANATÓMICA DE LA FRACTURA

Mediofacial

- Hueso frontal/seno frontal
- Arco cigomático
- Complejo malar
- Órbita (techo, suelo, paredes externa o interna)
- Nariz
- NEO (nasoetmoide-orbitaria)

- Maxilar (Le Fort I, II y III)
- Dentoalveolar

Etiología: La mayoría de las fracturas a este nivel se deben a accidentes de tráfico, seguido de agresiones, actividades deportivas y finalmente accidentes laborales.

Mandibular

- Anterior (incluyendo sínfisis y parasínfisis) sería aquella en la que el trazo es anterior al foramen mentoniano.
- Del cuerpo. Dónde el trazo es posterior al foramen y anterior al músculo masetero.
- Angular cuando el trazo es posterior al margen anterior del masetero e inferior al foramen mandibular.
- De la rama si el trazo es superior al foramen mandibular sin alcanzar la incisura.
- Condílea.
- Coronoidea.
- Intracapsular
- Alveolar (pudiendo ser en este caso también maxilar).

TIPOS DE FRACTURAS

- Cerrada – la fractura no está situada en el área déntula y no existen laceraciones de la mucosa oral o piel adyacente.
- Abierta – todas aquellas en área déntula, y aquellas con laceración mucosa o de piel adyacente en área edéntula.
- Complicada – Fracturas abiertas en las que existe una lesión considerable o defectos de cobertura de partes blandas. Un ejemplo característico sería la fractura resultante de un impacto de bala.
- En tallo verde – fractura de una cortical mientras la otra no está afecta.
- Única – un único trazo fracturario.
- Múltiple – dos o más trazos.
- Conminuta – dos o más trazos que se coinciden en algún punto.
- Con defecto – defecto óseo claro resultante.
- Abierta o cerrada – en función de si comunica o no con el exterior.

A esta clasificación hay que añadirle la dirección que adopta el trazo en el espacio, por lo que podemos hablar de oblicuo, transverso, sagital etc., así como el desplazamiento de los fragmentos resultantes.

Fracturas frontobasilares

Implican hueso frontal, seno frontal, techos orbitarios y región nasomaxilar.

La densa estructura frontal convierte a este hueso en el más resistente de todos los faciales.

Debido a la gran energía necesaria para fracturar el hueso frontal, se trata de un paciente politraumático con otros sistemas de la economía comprometidos y generalmente prioritarios en asistencia.

Así, las fracturas frontobasilares prácticamente nunca son aisladas, acompañándose de fractura nasal, orbitaria, mediofacial, etc... Con posibilidad de fistulizaciones de LCR hacia órbita y/o fosas nasales, enfisema orbitario, neumocéfalo (con niveles aire-fluido en la radiología), etc...

Cuando existe una gran conminución y destrucción podemos encontrar comunicaciones entre arteria carótida y seno cavernoso en forma de fístula carótido-cavernosa.

La fractura frontal se ha llegado a clasificar como el Le Fort IV, y no es infrecuente verlo acompañado de un Le Fort III (ver fracturas maxilares).

La semiología consiste en una laceración de los tejidos blandos a nivel de la zona, más hematoma palpebral y subconjuntival si ha existido componente orbitario. El hematoma del techo orbitario puede ser el responsable de un exoftalmos. Parálisis de la musculatura elevadora del párpado superior, o de la musculatura extrínseca superior.

El desplazamiento inferior del techo orbitario provoca una retrusión y desplazamiento inferior del globo, siendo incapaces los párpados de cubrir toda la nueva superficie ocular expuesta.

Tan pronto como se estabiliza al paciente se debe realizar una exploración oftalmológica, y la resolución de los problemas relativos a la visión deben tener preferencia respecto al resto (rotura ocular y lesión nerviosa intraorbitaria).

Hipoestesia en el territorio del nervio supraorbitario acompaña a extensas fracturas supraorbitarias y/ o del seno frontal, en especial a aquellas que involucran al foramen supraorbitario.

- Clasificación: De baja a alta energía dependiendo del desplazamiento de los fragmentos (sin desplazamiento en el primer caso hasta gran conminución en las de gran energía).
- Radiología:
 - TC axial y coronal de 3 ó 1,5 mm
 - Aporta información, además, sobre las partes blandes.
 - Pósterio-anterior de cráneo
 - Lateral de cráneo
 - Caldwell
 - Waters
 - Asimetrías, líneas de fractura, hundimientos frontales, veladuras y niveles.

Fracturas nasales

Son las más frecuentes de la cara.

La nariz está formada por los huesos nasales propios, los procesos frontales de los maxilares, los cartílagos nasales y el tabique nasal (formado a su vez por el cartílago cuadrilátero, lámina perpendicular del etmoides y por el vómer).

Los huesos nasales son anchos y delgados en su tercio inferior y es la zona más expuesta a las fracturas.

Aisladas son difíciles de examinar si la nariz está muy edematosa o sangra de forma ostensible. Cuanto mayor es la inflamación y la equimosis, mayor será la lesión.

La palpación pondrá de manifiesto normalmente movilidad y/o crepitación si existe fractura.

Así crepitación, deformidad y desviación del tabique conforman la semiología de la fractura nasal.

Hay que determinar el punto de máximo dolor a la palpación.

Traccionaremos para apreciar la integridad del canto interno.

La presión digital de la bóveda nasal inferior provocará colapso de la punta en el caso de asociarse a fractura del cartílago alar.

De forma frecuente existe herida o laceración a nivel del puente nasal. La ausencia de epistaxis nos ha de hacer replantearnos el diagnóstico.

El examen interno de la nariz pretende valorar la existencia o no de hematoma septal (que puede provocar disminución de la permeabilidad nasal e incluso necrosis y perforación del tabique al ejercer compresión) o deformidad, así como laceración mucosa e incluso presencia de LCR, siendo esto último sugestivo de fractura nasoetmoidal o maxilar con lesión de la lámina cribiforme.

Las fracturas y luxaciones del cartílago septal pueden ocurrir de forma independiente o junto a fracturas de los huesos nasales. La parte caudal del cartílago vertical nasal prácticamente siempre se lesiona en las fracturas nasales, pudiendo, incluso, llegar a fracturarse. En ese supuesto nos encontraremos casi siempre con un telescopage.

- Clasificación:
 - Baja energía. Fracturas distales del hueso nasal.
 - Energía media. Afectación de la porción más gruesa de los huesos nasales + luxación bilateral.
 - Alta energía. Fractura de la apófisis ascendente del maxilar. Fractura de unión nasofrontal. Impactación bóveda nasal superior en etmoides.
- Radiología:
 - La radiología tiene una utilidad mínima en la valoración inicial de fracturas nasales puras.
 - Huesos propios
 - Waters con inclinación mayor (de 30 ° a 40°)
 - TC

Fractura nasoetmoidoorbitaria (NEO)

Esta región proporciona una considerable resistencia al traumatismo facial anterior directo, pero escasa al lateral.

Situada en la región central y superior del tercio medio facial, donde se unen nariz, órbita y cráneo. A este nivel existe el pilar formado por la apófisis ascendente del maxilar y la apófisis angular interna del frontal, y el formado por la porción más gruesa y proximal de los huesos nasales. También delimitan esta región la pared interna de las órbitas y el reborde infraorbitario.

Pocas veces se desplazan, pero con frecuencia afectan al tercio posterior y techo de la órbita.

La región interorbitaria está compuesta por una serie compleja de estructuras, dando lugar a diversidad de alteraciones, como de lámina cribosa de etmoides y/o nervios olfatorios; celdillas etmoidales y pared medial de órbita, con afectación del contenido orbitario.

El seno frontal y el conducto nasofrontal también pueden afectarse.

El diagnóstico diferencial con las fracturas puramente nasales o de pared medial de órbita es muy importante debido a la diferencia en el tratamiento y pronóstico.

Los fragmentos pueden desplazarse posteriormente y lesionar el saco lagrimal o guillotinar el ligamento cantal.

La fosa lacrimal está formada por la porción posterior de la apófisis ascendente del maxilar y la anterior del hueso lacrimal que se articula con ella. Las crestas lacrimales la limitan por delante y posteriormente, y, a su vez, aportan inserción al ligamento cantal interno.

Los huesos de esta región dan inserción al ligamento cantal interno, que a su vez proporciona sujeción funcional a los párpados conectando el músculo orbicular a la órbita medial, cara lateral de la nariz y al diafragma lacrimal.

Será característico el edema y enfisema así como la lesión cantal en forma de telecantus. No es infrecuente que el extenso edema periorbital provoque una limitación a la movilización ocular.

Distopia cantal vertical, enoftalmos, ptosis y obstrucción lacrimal y de drenaje frontal y etmoidal anterior.

Conminución e impactación del puente de la nariz y telescopaje de ésta debido a la conminución del etmoides.

Al palpar esta región entre índice y pulgar (de región cantal a región cantal), notaremos crepitación e inestabilidad del conjunto en mayor o menor grado. Las fracturas impactadas no se desplazarán con este tipo de exploración.

La distancia intercantal e interpupilar debe ser medida, siendo aquella la mitad de ésta, generalmente. El edema postraumático enmascara inicialmente la distancia intercantal.

Una fractura NEO debe aislar los dos tercios inferiores del reborde orbitario interno donde se inserta el tendón del canto interno, llamado fragmento central.

El puente óseo nasal puede deprimirse y ensancharse, de forma que el ángulo entre el labio y la columela se abre haciéndose obtuso. Hablamos, entonces, de telecanto traumático, que hay que diferenciar del hipertelorismo traumático, que es una deformidad caracterizada por un incremento en la distancia entre las órbitas y los globos oculares, y que acontece en aquellas grandes disrupciones mediofaciales y frontales.

Traumatismos de gran energía pueden extender las fracturas a nivel de la base craneal a través de la lámina cribiforme del etmoides, siendo frecuente, en este particular, la emisión de LCR de forma traumática.

El paciente puede estar inconsciente o puede haberlo estado, lo que nos hará sospechar una lesión encefálica.

Así mismo, una valoración oftalmológica siempre deberá ser llevada a cabo.

- Clasificación:

Fracturas de baja energía: Unilaterales que dejan aislado un fragmento compuesto por apófisis ascendente de maxilar superior + los 2/3 inferiores y anterior de la pared orbitaria interna con la inserción del ligamento cantal interno.

Fracturas de energía media: Uni o bilaterales. Desplazamiento de todos los arbotantes óseos. Preservación de las inserciones del tendón del canto interno.

Fracturas de alta energía: Gran conminución del fragmento óseo central. Compromiso de las inserciones del ligamento cantal interno.

Según la relación del canto interno con los fragmentos óseos de la fractura:

Tipo I. Fragmento óseo aislado con inserción cantal mantenida.

Tipo II. Aún existiendo conminución del fragmento óseo cantal interno, se mantiene la inserción del ligamento a uno de los fragmentos.

Tipo III. Gran conminución ósea que no permite la reutilización de ninguno de esos fragmentos como inserción del ligamento.

- Radiología:

El estudio mediante TC es fundamental:

- Diagnóstico diferencial entre fracturas NEO y nasales puras.
- Situación postraumática del fragmento central.
- Extensión y grado de conminución de la fractura.
- Afectación de órbita, etmoides y seno frontal.
- Asociación a otras fracturas faciales, sobretodo tipo Le Fort II y III.
- Establecer plan quirúrgico.

TC axial y coronal de 1,5 mm

➡ Fracturas maxilares

Es parte importante del total estructural del 1/3 medio facial.

Forma parte de la órbita, nariz, y paladar, y en su interior proporciona espacio para los senos maxilares. Forma gran parte de la cavidad nasal, cavidad oral, paladar y apertura piriforme. Su proceso frontal da anclaje al ligamento cantal y sujeción a los huesos propios nasales y cartílagos nasales.

Permanece unido al cráneo a través del malar y de los procesos frontales.

Se trata de un hueso diseñado para absorber las fuerzas de la masticación. Su relación posterior con el hueso palatino y apófisis pterigoides establece una conexión indirecta con la base del cráneo. Con el vómer, etmoides y malar se relaciona de igual forma con el hueso frontal y temporal.

De esta manera se crean unas zonas de transmisión de fuerzas constantes con una traducción anatómica concreta en forma de trabéculas óseas más condensadas que actúan como pilares o arbotantes óseos de mayor resistencia, por un lado, y fragmentadores de los vectores de fuerza de la masticación hacia el cráneo, por otro.

Contiene en su interior el seno maxilar.

Está atravesado por los nervios sensitivos dentarios, por el nasopalatino, el infraorbitario y por los palatinos.

La fractura de este hueso se debe, por lo común, a un impacto directo, y el traumatismo resultante puede traducirse desde fracturas a nivel de los procesos alveolares hasta fracturas conminutadas del global de la región mediofacial.

Epistaxis, equimosis, edema y hematoma subcutáneo nos han de hacer pensar en lesión maxilar. Una maloclusión con mordida abierta anterior debido a que el fragmento maxilar suele desplazarse hacia abajo y posterior.

Desplazamiento alveolar, diástasis, heridas y hematomas submucosos.

La cara puede adoptar, al cabo de unos días, una característica elongación y retrusión conocida como “cara de asno”, en el caso de fracturas grado II-III según Le Fort.

Escalones a nivel del RIO, arbotante nasomaxilar y maxilomalar.

Se debe realizar una palpación bilateral a nivel de la unión maxilomalar a nivel del margen inferior orbitario. La palpación intraoral es muy importante para poner de manifiesto fracturas anteriores y de procesos dentales.

Una maniobra muy útil consiste en sujetar la cabeza y con la otra mano mover los maxilares a la espera de movilización de un complejo respecto al otro con mayor o menor crepitación:

- Movilidad de la apófisis alveolar en el Le Fort I.
- De la pirámide nasal en el Le Fort II
- De todo el tercio medio en el Le Fort III

Si existe maloclusión dental y la mandíbula no ha sufrido variaciones traumáticas es muy sugestivo de lesión maxilar, aunque es posible mantener una buena oclusión y, en cambio, estar ante incluso un Le Fort III.

- Clasificación:

Le Fort subdividió en 3 las fracturas maxilares basándose en la regularidad de los trazos de fracturas que coincidían con zonas de menor resistencia ósea.

- Dentoalveolar
- Le Fort I. Trazo a nivel del ápice dental y de dirección transversa (fractura de Guérin). Fragmento libre formado por el paladar y apófisis alveolar.
- Le Fort II. Alcanza la órbita medial y nariz, dando como resultado una pirámide de maxilar que se extiende desde la raíz nasal hasta la apófisis pterigoides.
- Le Fort III o discontinuidad craneofacial. El trazo se extiende a través de la sutura cigomaticofrontal hasta la nasofrontal pasando por el techo orbitario y dando como

resultado una completa separación del tercio medio facial del cráneo.

- Le Fort IV. Cuando el trazo de fractura afecta al hueso frontal.

- Radiología

TC 3 ó 1,5 mm

Simple (hemoseno, fractura en el RIO, unión frontomalar, nasofrontal y apófisis pterigoides)



Fracturas orbitomales

Se verán implicados 4 arbotantes faciales:

Articulación malar con maxilar superior, con hueso frontal, temporal y ala mayor de esfenoides.

- Semiología:

Estructuras periorbitarias:

- Edema periorbitario.
- Equímosis periorbitaria.
- Equímosis subconjuntival.
- Enfisema

Párpados:

- Anormalidades de las hendiduras palpebrales.
- Ptosis o pseudoptosis.
- Laceraciones o abrasiones.

Ligamentos:

- Telecanto traumático.
- Surco mongoloide.
- Surco antimongoloide.

El globo ocular:

- Tamaño pupilar.
- Enoftalmos.
- Exoftalmos.
- Agudeza visual.
- Movilidad.
- Reflejos directos y consensuados.

Intraocular:

- Abrasión corneal.
- Hipema.
- Cuerpos extraños.
- Iridodiálisis.
- Desgarro coroidal.
- Desprendimiento de retina.

Aparato lacrimal:

- Epífora.
- Lesión de orificios de drenaje de los canalículos.
- Lesión del conducto nasolacrimal.

Nervios:

- Anestesia o parestesia de: supraorbitarios, supratrocleares, infraorbitarios, rama cigomática y temporal facial.
- Neuropatía óptica traumática.
- Síndrome de la hendidura orbitaria.
- Síndrome del vértice orbitario.

Estructura ósea:

- Crepitación y escalones óseos.
- Sutura frontocigomática.
- Suturas nasofrontal y nasomaxilar.

- Cuerpo malar.
- Arco cigomático.

- Fractura orbitaria:

La cavidad orbitaria es conceptualmente una pirámide.

Las órbitas están situadas inmediatamente debajo del suelo de la fosa craneal anterior, de forma que una porción de dicha fosa está formada por el techo de las órbitas.

El contenido orbitario está eficazmente protegido por estructuras óseas tales como los huesos nasales, la espina nasal del hueso frontal, y los procesos frontales de los maxilares.

Por encima, los arcos supraorbitarios del hueso frontal. Lateralmente, los procesos frontales de los maxilares y los procesos cigomáticos de los frontales.

Inferiormente, el margen inferior orbitario es formado por el malar lateralmente y el maxilar medialmente.

La cavidad orbitaria propiamente existe gracias a la unión de los frontales, esfenoides, malar, maxilar, hueso lacrimal, hueso palatino y etmoides.

La consistencia ósea es máxima en su tercio anterior y mínima en el medio, para volver a ser resistente en el tercio posterior. De tal forma que la porción media es la primera en ceder ante el traumatismo, seguido de la porción anterior.

Esta cronología permite proteger las estructuras vasculonerviosas de la porción posterior.

El nervio infraorbitario se afecta de forma muy constante en las fracturas orbitarias y de malar.

Las fracturas del suelo orbitario son las más frecuentes junto con las de la pared interna y pueden encarcelar el contenido inferior de la órbita, a saber, grasa, musculatura extrínseca, en especial el recto inferior, y ramas del MOE, dando lugar al síndrome del "Blow out", que consiste en diplopia y enoftalmos.

No siempre que se fractura el suelo orbitario existe un desplazamiento excéntrico de los fragmentos óseos. Hablamos, entonces, de fracturas lineales del suelo, sin mecanismo "blow out", aunque la clínica puede ser la misma debido a la contusión, hematoma y edema.

La fractura de la pared interna orbitaria suele aparecer en asociación con la fractura del suelo o con la fractura nasoetmoide-orbitaria. El ligamento cantal externo se podrá luxar hacia atrás provocando ectrópion del párpado inferior.

La fractura de la pared lateral orbitaria la encontraremos en asociación a traumatismos de mayor energía.

Hematoma palpebral y subconjuntival, diplopia y disminución de la movilidad extraocular, anestesia o hipoestesia en el territorio del nervio infraorbitario, y signos de trauma del globo como hipema, desprendimiento de retina, estallido, etc.

- Fractura malar:

El globo ocular, nervios ópticos, contenido de la hendidura superior orbital, y aparato lacrimal son importantes estructuras anatómicas que pueden afectarse en este tipo de fracturas.

La causa más frecuente es la agresión.

Siempre examinar el ojo.

La evaluación radiológica es secundaria a la clínica.

La equímosis subconjuntival y la anestesia infraorbitaria son dos signos clínicos de lesión malar.

Control oftalmológico postcirugía.

La hemorragia retrobulbar es una emergencia.

El malar forma la porción lateral e inferior de la órbita. Se articula con el esfenoides, el hueso frontal, el maxilar y con el hueso temporal a través del arco cigomático.

Tal como ocurría en la nariz su prominencia en el conjunto facial lo hace susceptible de ser traumatizado con relativa frecuencia.

La exploración debe iniciarse palpando las prominencias ciliares y las suturas frontocigomáticas, margen inferior orbitario y arcos cigomáticos. La palpación de la eminencia malar debe realizarse desde atrás y lateral al paciente. Comparando ambos RIO, uniones frontomaxilares, rebordes orbitarios externos y pilares máxilomaxilares.

Los pacientes con fractura malar pueden presentar movilidad mandibular limitada generalmente por interferencia con la coronoides.

Los síntomas son una combinación de hematoma periorbitario y subconjuntival así como una anestesia en la distribución del nervio infraorbitario (labio superior, nariz y dentadura anterior) distopia inferior o enoftalmos. Disminución de la prominencia malar, y depresión a nivel lateral en la fractura del arco cigomático.

Cuando la eminencia malar recibe un impacto considerable la rama bucal del nervio facial puede contusionarse provocando una dificultad a la elevación del labio superior.

Evidentemente las fracturas aisladas de arco cigomático suelen acompañarse de una clínica mucho menos florida.

No es infrecuente encontrar hemoseno maxilar ipsilateral.

El desplazamiento inferior del cigoma altera la posición del ligamento cantal externo, desplazando inferiormente la abertura palpebral.

Las fracturas que son incompletas en su trazo a nivel frontocigomático son aquellas que resultaran en una mayor estabilidad tras una reducción cerrada. Por ese motivo el examen de la sutura frontocigomática en la radiología puede pronosticar el grado de estabilidad de la fractura.

- Clasificación:

Baja energía. No existe desplazamiento y suele estar afectada únicamente la unión frontomalar.

Media energía. Son las más frecuentes. Fractura completa en todos los arbotantes con desplazamiento leve o moderado. El arco cigomático está fracturado.

Alta energía. Asociación a otras fracturas faciales. Gran conminución y desplazamiento del arco. Desplazamiento posterior y lateral.

- Radiología:

Hirtz (proyección malar y arco cigomático)

Caldwell (unión frontomalar)

Waters (RIO, arco cigomático y pilar máxilomalar)

Oblicua orbitaria (agujero óptico)

TC axial y coronal



Fracturas mandibulares

La mayoría de fracturas mandibulares son causadas por agresiones.

El cuello y cuerpo de la mandíbula son las zonas anatómicas más frecuentemente fracturadas. Luego vendría el ángulo y finalmente la rama ascendente.

La mayoría son fracturas complejas y necesitarán tratamiento profiláctico antibiótico.

Destacan como signos el hematoma sublingual, las parestesias o anestias de labio inferior, y trastornos oclusivos.

Accidente tráfico y agresiones, seguido de actividades deportivas, caídas y accidentes laborales

Las fracturas mandibulares son una de las más frecuentes de la cara debido a su constitución anatómica y a su posición.

Se clasifican según si se trata de mandíbula déntula, parcialmente déntula o edéntula. Según la región anatómica afecta; y, finalmente, si es abierta o cerrada.

En accidentes automovilísticos es la fractura facial que con más frecuencia encontraremos.

De menor grosor a nivel de sus ángulos, más densa en el cuerpo. También especialmente débil a nivel del cuello condíleo. La zona del tercer molar y canina son de menor resistencia debido a sus largas raíces dentarias.

Cuando la fractura ocurre, existen una serie de movimientos de los fragmentos debido a los músculos que en ella se insertan y que arrastrarán. Si la musculatura anterior a la fractura tira de forma antagónica a la musculatura posterior a la fractura, hablamos de fracturas favorables.

- Clasificación:

Parasinfisaria y sinfisaria: Aquellas con trazo entre el foramen mentoniano.

Canina: Aquella donde el trazo es adyacente al foramen y en relación con una pieza canina

Cuerpo mandibular: Del canino al ángulo.

Angulares: Por detrás del segundo molar.

Rama mandibular

Coronoides

Subcondíleas

Condíleas extra y/o intracapsulares.

Alveolares afectando o no a las piezas dentales.

La exploración clínica es el mejor sistema para detectar fracturas de forma inmediata.

Se debe limpiar la cavidad oral de sangre, moco, saliva y tejido avital.

Dolor activo y pasivo, de hipoestesia a anestesia a nivel del territorio mentoniano, impotencia funcional, sialorrea, edema y equimosis que puede incluso ser hematoma a nivel del suelo bucal o incluso manifestarse como hemorragia.

Deformidad de la zona si existe desplazamiento de los fragmentos.

Movilización de fragmentos al traccionar en la exploración intraoral.

Discontinuidad en los arcos dentales a nivel intraoral.

Crepitación, feto oral.

La exploración bimanual revela una movilidad anormal a nivel de la fractura (en especial si es del cuerpo o parasinfisaria).

Un dedo en el CAE y otro sobre el cóndilo en busca de crepitación en el momento de la movilización de la mandíbula es una forma muy sensible de explorar la región subcondílea.

La maloclusión sigue siendo el signo más característico en la fractura mandibular del déntulo.

La lesión de la dentadura anterior es más frecuente que la de la posterior. Las piezas podemos encontrarlas avulsionadas o bien fragmentadas e incluso impactadas en el hueso. Si faltan dientes debemos valorar la posibilidad de una aspiración y plantear un estudio radiológico torácico.

- Luxación de la articulación temporomandibular:

El cóndilo de la mandíbula descansa en la fosa glenoidea. Cuando la cabeza condílea se desplaza fuera de esa cavidad pero todavía permanece dentro de la cápsula articular hablamos de luxación temporomandibular.

Casi siempre serán anteriores, por delante de la eminencia articular, pudiendo ser uni o bilaterales.

Causadas por fuerzas extrínsecas o intrínsecas (sospecha de hiperlaxitud capsular y ligamentosa). Descartar hiperlaxitud en luxaciones repetidas en un periodo breve de tiempo. En el proceso de una intubación orotraqueal se puede originar este tipo de lesión.

Una luxación bilateral provocará una mordida abierta anterior. Dolor referido a nivel de la fosa temporal. Dificultad para hablar y tragar.

- Radiología:

Lateral oblicua muestra el cuerpo, ángulo, rama y cóndilo.

PA muestra fracturas del cuerpo y ángulo, así como el tipo de desplazamiento. Si se angula 30 ° se observan los cóndilos libres de las mastoides

Ortopantomografía

Fracturas panfaciales

Impactos de alta energía provocarán severas fracturas conminutadas que no responden de forma equivalente a una clasificación tipo Le Fort.

Compromiso vital prioritario.

Fractura de todos o gran parte de los huesos faciales con gran desplazamiento de los fragmentos.

Asociación a lesión de otros órganos.

Estallido óseo con destrucción de periostio y de los tejidos blandos.

No siguen ningún tipo de patrón definido, sino que se trata de una combinación de fracturas que incluyen varios huesos.

El tratamiento es complejo y son frecuentes las deformidades postraumáticas.

Traumatismo facial en el paciente pediátrico

El proceso de curación en las fracturas faciales en el paciente pediátrico es más rápido que en pacientes adultos y va asociado a menos complicaciones. Por ese motivo, se obtendrán mejores resultados cuanto precoz sea el tratamiento.

La mayoría este tipo de pacientes presentará traumatismo dental, lesión de partes blandas, y pocas veces lesión mandibular (aunque con mayor frecuencia que las fracturas del tercio medio facial). El hueso del tercio medio más frecuentemente fracturado es el malar.

Las fracturas severas del tercio medio son raras.

En lo referente al diagnóstico por imagen, prevalecen los estudios realizados en el adulto, aunque añadiríamos los ultrasonidos.



ESTUDIOS POR IMAGEN



Radiología simple

La radiología simple junto a un correcto examen clínico deben aportarnos suficiente información como para llegar a un diagnóstico rápido y plantear un tratamiento.

Siempre hay que actuar bajo la premisa fundamental de que el examen radiológico nunca debe sustituir a la valoración clínica. Tampoco debemos olvidar que aunque no vayamos a actuar sobre una lesión, de cara a valoraciones legales esa lesión debe estar ampliamente documentada, por lo que ha de existir valoración radiológica.

- Waters: Proyección PA nos ofrece una visión oblicuada anterior de los huesos superiores faciales, las órbitas, los maxilares y arcos cigomáticos. Útil en el diagnóstico de fracturas maxilares, senos maxilares, suelo orbitario, reborde orbitario inferior, malar y arco cigomático. También huesos propios nasales, proceso nasal maxilar y reborde supraorbitario.
- Waters inverso: Proyección mento-occipital. También útil cuando no se puede incorporar al paciente. Órbitas, senos maxilares, malar y arcos cigomáticos.
- Caldwell: Utilizada para poner de manifiesto lesiones a nivel de senos frontales, hueso frontal, celdas etmoidales anteriores y sutura cigomáticofrontal. También permite valorar el reborde orbitario, paredes laterales de senos maxilares, mastoides y ramas mandibulares.
- Fronto-occipital: Muy útil cuando no es posible incorporar al paciente. Órbitas, esfenoides, frontal, etmoides, tabique nasal, suelo de la nariz, paladar duro, mandíbula y arcos dentarios.
- Fuchs: Proyección lateroanterior que proporciona una perspectiva oblicua del arco cigomático sin superposiciones con otras estructuras.
- Lateral: Perfil lateral de la cara. Útil para demostrar la relación ósea entre maxilares (superior e inferior) y también la parte vertical del frontal.
- Huesos propios: Proyección lateral que muestra de forma sutil los huesos propios y los tejidos blandos de la nariz. Fracturas nasales, de la espina anterior, procesos frontales de los maxilares y senos frontales.
- Axial de los huesos nasales: Proyección nasal superoinferior de los huesos propios demuestra la existencia o no de desplazamiento lateral de estos huesos, que no podríamos ver en una proyección lateral típica.
- Submentovertex / verticosubmental: Proyección axial de la mandíbula, coronoides y proceso condíleo, arcos cigomáticos, base de cráneo con su foramen magnum, pirámide petrosa, senos esfenoidales, etmoidales posteriores y maxilares, y el tabique nasal.
- Inferosuperior oclusal: Para desplazamientos mesiales o laterales de fragmentos en fracturas de la porción anterior de la mandíbula.
- Oblicua superoinferior submental: Proyección oblicua anteroposterior de la sínfisis mandibular.
- PA mandibular: Desplazamientos mediales o laterales de fragmentos mandibulares. Sínfisis, cuerpo y ramas, procesos coronoideos y condíleos y ATM.
- Mayer: Proyección unilateral y superoinferior. La ATM, CAE, mastoide, pirámide petrosa.
- Panorámica u ortopantomografía: Define la localización y la existencia o no de desplazamiento de las fracturas mandibulares. Posiblemente se trata de la técnica que nos aporta mayor información en las fracturas mandibulares, aunque no es suficientemente resolutive y sensible en fracturas condíleas y sínfisarias.



Tomografía computarizada

Gran contribución al planteamiento pre y quirúrgico de una fractura.

Sus ventajas respecto a la radiología simple son:

- No se necesita forzar posiciones del paciente.
- No movimientos de la columna vertebral.
- No compromete la respiración asistida.
- Imágenes de gran calidad independientemente del estado de los tejidos blandos.
- Mejor definición de las áreas anatómicas más complejas como pudiera ser la región nasoetmoidal o el suelo orbitario.
- Posibilidad de ampliar el estudio en el mismo momento a otras regiones como la intracraneal o cervical.
- Posibilidad de tratar las imágenes obtenidas mediante la informática y así proporcionar reconstrucciones multiplanares y tridimensionales.

- Nariz: En las fracturas nasales proporciona una información más sutil que la radiología simple, pero su utilidad principal en este tipo de lesiones óseas es la confirmación de la existencia o no de lesión en las estructuras adyacentes como la órbita o en la región nasoetmoidal.
- Malar: Extensión intraorbitaria de la fractura. Las zonas clave son las suturas cigomáticofrontal, cigomáticomaxilar y cigomáticotemporal. Cortes axiales y coronales son siempre necesarios para delimitar con precisión las fracturas de los maxilares.
- Nasoetmoido-orbitario: La TC es esencial para documentar con precisión la lesión de estas estructuras. La radiología simple enmascara con frecuencia los detalles. La presencia de aire en los espacios subdural o subaracnoideo o en los ventrículos, es un signo indirecto de comunicación con la cavidad nasal o senos. La fragmentación de la lámina cribiforme es sugestiva de penetración de fragmentos óseos en el cerebro. Cortes axiales y coronales vuelven a ser necesarios.
- Mandíbula: Proporciona el mejor análisis de imagen para áreas como la condílea y subcondílea, y en especial de la relación con la fosa glenoidea a nivel temporal.

Resonancia magnética

Aunque no está presente en la mayoría de centros, tiene ciertas ventajas sobre la TC:

- No irradia.
- Visualización excelente de las partes blandas.
- No existe distorsión por material metálico.
- En el futuro será la técnica que nos ofrezca mayor información.
- Capacidad de detectar fístulas de LCR.
- Exploración idónea en sospecha de lesión articular mandíbulotemporal.

Por el contrario:

- Poco detalle en la visualización de hueso fino.
- Movilización de material ferromagnético dentro y fuera del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernard L. Markowitz and Paul N. Manson. "Panfacial Fractures: organization of treatment". Clinics in Plastic Surgery. Vol. 16. No. 1. 105-114. January 1989.
2. Bernard L. Markowitz, Paul N. Manson. "Management of the medial canthal tendon in nasoethmoid orbital fractures: the importance of the central fragment in classification and treatment". Plastic and Reconstructive Surgery. Vol. 87. No. 5. 843-852. May 1991.
3. Brian R. Smith and James V. Johnson. "Rigid fixation of comminuted mandibular fractures". J Oral Maxillofacial Surgery. 51:1320-1326, 1993.
4. Charlton OP, Daffner, RH, Gehweiler JA, et al. "Panoramic zonography of fractures of the facial skeleton". AM J Roentgenol 137:109, 1981.
5. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del residente. Dtor. De la obra Dr. Rafael Martín-Granizo. SmithKline Beecham, S.A.
6. Grabb and Smith's Plastic Surgery, fifth edition. "Facial fractures". Edited by S. J. Aston, R. W. Beasley, and C. H. M. Thorne. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia. 1997. Pp. 383-411.
7. Hans-Georg Luhr, Thomas Reidick, and Hans-Albert Merten. "Results of treatment of fractures of the atrophic edentulous mandible by compression plating: a retrospective evaluation of 84 consecutive cases". J Oral Maxillofac Surg. 54:250-254, 1996.
8. Ian T. Jackson. "Classification and treatment of orbitozygomatic and orbitoethmoid fractures". Clinics in Plastic Surgery. Vol 16. No.1. 77-91. January 1989.
9. J. S. Gruss. "The importance of the zygomatic arch in complex midfacial fracture repair and correction of posttraumatic orbitozygomatic deformities". Plastic and Reconstructive Surgery. Vol. 85, No. 6. 878-889. June 1990.
10. James P. Paskert, Paul N. Manson. "Nasoethmoidal and orbital fractures". Clinics in Plastic Surgery. Vol. 15. No. 2. 209-222. April 1988.
11. John Hawkesford and James G. Banks. "Maxillofacial and dental emergencies". Oxford

handbooks in emergency medicine. Oxford University Press . 1994

12. Leon A. Assael. " Clinical aspects of imaging in maxillofacial Trauma ". Radiologic Clinics of North America. Volume 31. Number 1. January 1993.
13. Luis A. Passeri, Edward Ellis III, and Douglas P. Sinn. " Complications of nonrigid fixation of mandibular angle fractures ". J Oral Maxillofac Surg. 51:382-384, 1993.
14. M. Douglas Gossman. " Ophthalmic aspects of orbital injury ". Clinics in Plastic Surgery. Vol. 19. No. 1. 71-83. January 1992.
15. McCarthy's Plastic Surgery . The face. " Facial injuries ". Part 1. Vol 2. Editor: W. B. Saunders Staff. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1990. Pp. 867-1141.
16. North A, Rice J. " Computed tomography in oral and maxillofacial surgery ". J Oral Maxillofac Surg 39:199, 1981.
17. O. Antonyshyn, J. S. Gruss, and E. Kassel. " Blow-in fractures of the orbit". Plastic and Reconstructive Surgery. Vol 84, No. 110-20. July 1989.
18. P. Ward Booth. Maxillofacial Surgery. " Trauma ". Vol 1. Editor: P. Ward Booth, S. A. Schendel y Jarg- Erich Hausamen. Churchill Livingstone, 1999. Pp. 3-288.
19. Paul N. Manson, Dean Glassman. " Rigid Stabilization of sagittal fractures of the maxilla and palate". Plastic and Reconstructive Surgery. Vol 85, No. 5. 711-716. May 1990.
20. Paul N. Manson. " Toward CT-based facial fracture treatment ". Plastic and Reconstructive Surgery. Vol. 85. No. 2. 202-211. February 1990.
21. R. Dean Glassman, Paul N. Manson. " Rigid fixation of internal orbital fractures ". Plastic and Reconstructive Surgery. Vol 86, No. 6. 1103-1108. December 1990.
20. Robert A. Bruce and Edward Ellis III. " The second chalmers J. Lyons Academy study of fractures of the edentulous mandible ". J. Oral Maxillofacial Surgery. 51:904-911, 1993.
21. Rod J. Rohrich. " Optimizing the management of orbitozygomatic fractures ". Clinics in Plastic Surgery. Vol 19. No. 1. 149-164. January 1992.
22. Rod. J. Rohrich. " Management of frontal sinus fractures ". Clinics in Plastic Surgery. Vol. 19. No. 1. 219-231. January 1992.
23. Thomas S. Jeter, Joseph E. Van Sickels, and Gary J. Nishioka. " Intraoral open reduction with rigid internal fixation of mandibular subcondylar fractures ". J Oral Maxillofac Surg 46:1113-1116, 1988.
24. Tratado de Odontología. Primera edición 1998. Coordinador general Antonio Bascones Martínez. SmithKline Beecham, S.A.
25. Walter G. Sullivan. " Displaced orbital roof fractures: presentation and treatment ". Plastic and Reconstructive Surgery. Vol 87, No 4. 657-660. April 1991.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 41. FRACTURAS DE TERCIO FACIAL SUPERIOR

M. L. Sáinz de la Maza Rábago. San Sebastián.

G. Górriz Arias. Jefe de Sección de Cirugía Plástica, Hospital N^a. Sra. de Aránzazu. San Sebastián.

J. González Sarasua. Jefe de Servicio. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Central de Asturias. Oviedo

➔ INTRODUCCION

Las fracturas del tercio facial superior se caracterizan por su facilidad para combinarse con otras fracturas de la bóveda craneal, de la base del cráneo en su porción más anterior, de los senos frontales y del canal óptico.

Su tratamiento debe fundamentarse sobre los principios de la Cirugía Craneofacial descritos por Paul Tessier hace años (19) y sobre la íntima colaboración con neurocirujanos y oftalmólogos.

➔ ANATOMIA

Las que nos ocupan son, básicamente, las fracturas del hueso frontal, tanto en su porción vertical como en la horizontal de las fosas orbitarias. Es un hueso muy resistente que presenta tres refuerzos o arbotantes (el supraorbitario y los dos frontozigomáticos) y que transmite la fuerza del impacto, en mayor o menor cuantía, al etmoides y a las alas mayor y menor del esfenoides, mucho más débiles que pueden fracturarse sin que lo haga el frontal.

En el propio hueso frontal hay un punto débil que son los senos frontales, neumatizados a partir de los siete años, algo menos resistentes en sus caras anteriores, pero débiles en las posteriores y en las orbitarias. Su tamaño es muy variable y drenan en las fosas nasales através del conducto nasofrontal que puede obstruirse por la fractura, antes de desembocar en el infundíbulo de los senos etmoidales anteriores, para de ahí pasar al meato medio.

En cuanto a las vísceras y "partes blandas" susceptibles de ser afectadas en estas fracturas, además de los lóbulos frontales, hay que considerar a la duramadre de la fosa craneal anterior, a los nervios olfatorios, al nervio óptico, pares craneales III, IV, rama oftálmica del V, VI y ramas frontorbitarias del VII, así como el simpático carotídeo y el parasimpático ciliar. Son posibles las fístulas del cuerpo cavernoso, la oclusión de la arteria oftálmica, la extensión intraocular de hemorragias meníngeas intracraneales y las lesiones directas del globo ocular y los párpados

➔ EPIDEMIOLOGIA

Estas fracturas son relativamente poco frecuentes debido a la dureza de la barra fronto orbitaria así como a la resistencia de los arbotantes verticales frontozigomático y frontomaxilar. En estado puro no superarían el treinta y cinco por mil de todas las fracturas faciales. Su incidencia aumenta si consideramos las fracturas mixtas y las panfaciales: entre el 5 y el 15% de todas las fracturas faciales tienen un componente frontal (10).

➔ PATOGENIA

En general, se deben a impactos de alta energía, accidentes automovilísticos, por caída de motocicleta o bicicleta sin casco (en las caídas de motoristas o ciclistas con casco son más frecuentes las fracturas mandibulares y nasales), agresiones con objetos contundentes y en caídas

desde cierta altura, donde las fracturas frontales suelen ser extensión de fracturas craneales. Las heridas por arma de fuego también pueden asociarse a fracturas frontoorbitarias, pero constituyen un apartado por sí mismas que no trataremos en este capítulo.

La localización de la fractura varía según la dirección del golpe. En los choques contra el parabrisas o el salpicadero suele ser directamente frontal. Se produce inicialmente una absorción de la energía mecánica por los senos frontales y en parte por los etmoidales, que se fracturan, seguidos por estallido del techo orbitario ("blow-up") y a continuación, fractura del ala menor del esfenoides con ceguera, con o sin fractura frontal asociada.

Cuando el golpe es oblicuo de arriba abajo, se produce un descenso del techo que puede extenderse al malarr desplazando hacia abajo la porción externa de la órbita en bloque, o distopia orbitaria, asociada siempre a fractura frontal. La asociación de estallido y distopia no es frecuente; se produce la una o la otra. Tanto en una como en otra la ceguera acompaña un 20% de los casos (16). Por otro lado, de todas las lesiones oculares o de las vías ópticas que ocurren en las fracturas faciales, 25% corresponden a las fronto-orbitarias (6).

CLASIFICACION

De la descripción anatómica de la región que hemos hecho, y de la variedad de mecanismos traumatizantes mencionada se deduce fácilmente que las fracturas son muy variadas y que una sistematización es pertinente.

P.N. Mason habla de "fracturas de la región frontobasilar", individualizando las del seno frontal (10). Esta denominación intenta llamar la atención sobre el carácter limítrofe de estas fracturas, pero creemos que no es suficiente.

Más acorde con intensidad y dirección del impacto, es la de Tessier (16) que las divide en: Hundimientos glabellares; fracturas superciliares; fracturas orbito-craneanas mayores y distopías orbitarias.

La clasificación de Tajima y Nakajima, utilizada por Quetglas y Rubio (15) se ajusta a un concepto volumétrico del esqueleto facial que es muy útil en Cirugía Craneofacial y tiene en cuenta tanto el plano coronal como el sagital, así como la coexistencia de estructuras de gran resistencia y de estructuras frágiles que se fracturan más fácilmente. Distinguen cuatro grupos:

- Fracturas fronto-basales, que pueden ser mediales o etmoidales y laterales, que afectan al techo de la órbita, esto es, fracturan el complejo fronto-orbitario por su parte más débil.
- Fracturas fronto-faciales: Aquí la fractura se localiza en el segmento más ventral y de mayor resistencia. Son mediales y afectan a la glabella y a la raíz nasal o son laterales y afectan al reborde orbitario.
- Fracturas frontales puras: Fracturan la porción más craneal del hueso frontal, más relacionada con el cráneo que con la cara o en su porción caudal, los senos frontales, que pueden fracturarse en su cara anterior, solamente, o conjuntamente con la orbitaria y la posterior.
- Fracturas mixtas: Son las más frecuentes y su complejidad puede enfocarse desde dos puntos de vista: Fracturas fronto-facio-basales, que agrupan todas las anteriores a nivel puramente local y fracturas fronto-facio-basales asociadas a otras fracturas faciales (nasoetmoidales, fundamentalmente) o a otras fracturas craneales.

La realidad es que las cosas pueden simplificarse bastante más teniendo en cuenta el desplazamiento de los fragmentos, la comunicación con la fosa craneal anterior y las lesiones del nervio óptico. Según esto, haremos los siguientes grupos: Fracturas no desplazadas, fracturas desplazadas, fracturas con fístula de L.C.R. y fracturas del canal óptico, pudiendo combinarse en el mismo paciente las dos primeras con las dos segundas.

VALORACION DE LOS PACIENTES

Anamnesis

Será el primer paso, obteniéndola sea del paciente, sea de sus acompañantes, sea del personal de ambulancia que lo recogió en el lugar del accidente. Comprenderá los datos relativos a la modalidad y mecanismo del accidente, lo observado por el personal de ambulancia en el lugar del accidente (sangre, nivel de consciencia, etc.), el tratamiento recibido durante el traslado, signos de consumo de alcohol o drogas y enfermedades preexistentes, así como medicamentos que tome, alergias conocidas y estado inmunológico con respecto al tétanos (5).

Exploración Física

- Urgencias vitales: Son la vía aérea, la columna cervical, la hemorragia y las que puedan

derivarse de lesiones asociadas. Nuestra actuación al respecto se atenderá a las normas generales para estos casos, debiendo ser especialmente conscientes de las lesiones cervicales, recordando que un 10% de los lesionados faciales tiene lesiones cervicales y que, a la inversa, 18% de los traumatizados cervicales tienen lesiones faciales. Estas lesiones contraindican formalmente la manipulación de las fracturas faciales hasta que hayan sido solventadas.

- Valoración neurológica: Se hace mediante la escala de Glasgow (apertura ocular, mejor respuesta motora, mejor respuesta verbal) (2), los reflejos pupilares, los reflejos oculocefálicos y los oculovestibulares (4). Encontraremos que un 50% de los pacientes con fracturas fronto-orbitarias presenta pérdida de conciencia (10), sin embargo, ello no contraindica el tratamiento de las fracturas. Sí lo contraindican la hipertensión intracraneal (PIC > 20 mms. de Hg) y la hiperemia y la isquemia cerebrales (saturación de O₂ en vena yugular profunda y doppler transcraneal) (12).
- Valoración oftalmológica: Aún cuando el edema o hematomas palpebrales que encontraremos muchas veces nos lo dificulte, debemos esforzarnos siempre por hacer un "balance ocular" completo (6), que consiste en: Comprobar que el paciente percibe la luz con cada uno de los ojos y averiguar cuál es la agudeza visual; determinar los reflejos pupilares, fotomotor y consensual; explorar la cámara anterior, para lo que nos bastará con la linterna que hemos utilizado para los reflejos, inclinándola de modo que ilumine perpendicularmente al plano sagital del globo; explorar el segmento posterior y el fondo de ojo y, una vez comprobado que todo está dentro de la normalidad, explorar los movimientos oculares. La exploración oftalmológica es imprescindible y debe ser repetida varias veces durante las primeras horas, pues la sintomatología puede ir progresivamente a peor o puede mejorar espontáneamente. En un 20% de las fracturas fronto-orbitarias encontraremos problemas oculares.

La consulta con el oftalmólogo es obligada, pero debemos ser especialmente conscientes de situaciones muy graves como son la ruptura del globo ocular, generalmente obvia, pero que sospecharemos si vemos grasa amarilla intraorbitaria en la herida palpebral asociada y la compresión del nervio óptico, o neuropatía óptica traumática, directa o indirecta, con pupila de Marcus Gunn con escape pupilar al reflejo fotomotor, en la prueba de la iluminación oscilante, que requieren valoración inmediata por este especialista (1, 16).

En cuanto a los movimientos oculares, nos atañen más directamente porque pueden estar afectados directamente por la fractura, sea por atrapamiento directo del tejido intraorbitario, incluida la tróclea del oblicuo mayor, sea por desplazamiento del globo o de toda la órbita o por lesión directa de los motores oculares y del oftálmico en el síndrome la hendidura esfenoidal (oftalmoplejía completa), con anestesia corneal que requiere protección inmediata, incluso con tarsorrafia de urgencia si es preciso. Si la oftalmoplejía se asocia a ceguera, nos encontramos ante un síndrome del apex orbitario. Ambos síndromes pueden ir asociados o ser secundarios a un hematoma retrobulbar o a una fístula del seno cavernoso.

- Valoración de partes blandas: Los traumatismos abiertos son la norma, bien sea por estallido al quedar atrapados estos tejidos entre el hueso y la superficie dura contra la que se choca, bien por desgarramiento directo causado por el agente traumatizante. Las heridas pueden ser incisas o contusas, extendiéndose al cuero cabelludo o a otras partes de la cara y las abrasiones, con pérdida cutánea o de cuero cabelludo, con exposición del hueso subyacente desperiostizado son frecuentes en las caídas de moto o bicicleta. La contaminación y los cuerpos extraños, a veces alejados de la puerta de entrada en el espacio subgaleal, son abundantes. Ya hemos mencionado la importancia de la presencia de grasa amarilla intraorbitaria en la herida.

Los nervios y vasos locales también se traumatizan, ocasionando las correspondientes hipostesias y parálisis frontales así como hemorragias que, si bien no suelen tener repercusión volémica importante, sí son muy espectaculares y alarmantes.

Con o sin heridas, puede haber hematomas importantes, especialmente en los párpados, donde la laxitud es mayor, que impedirán la exploración adecuada del globo ocular y que pueden complicarse con necrosis cutánea por la tensión producida o infectarse secundariamente. En caso de fractura de la fosa craneal anterior se observa una equimosis en antejo que se detiene en las inserciones del septo orbitario, quedando el margen tarsal del párpado superior libre.

- Valoración del esqueleto: La inspección y la palpación rutinaria de los rebordes óseos elicitara dolor y crepitación de los fragmentos si hay una fractura subyacente y la existencia de deformidades por hundimientos se nos presentará en aquellos traumatismos más severos. Aquí habrá que tener cuidado para no confundir un hematoma deprimible digitalmente con una fractura con hundimiento intracraneal.

El sangrado nasal o epistaxis va a ser la norma, en mayor o menor grado, hemorragia que puede ser manifiesta o menos obvia en un paciente semiconsciente, que puede tragar e incluso aspirar lo sangrado. A este respecto hay que señalar que el origen de la hemorragia puede ser una fractura del seno frontal o de los etmoidales, pero también del suelo de la fosa craneal anterior y que, en una situación de urgencia, si intentamos hacer un taponamiento anterior o pasar una sonda nasogástrica, sin darnos cuenta podemos penetrar

en la cavidad craneal. Por ello, procuraremos asegurar la vía aérea y aspirar el sangrado hasta que conozcamos cuál es la situación verdadera.

La sangre puede ir mezclada con líquido cefalorraquídeo, detectable por el signo del “doble anillo”, el central más oscuro y rojo que el periférico, que se forma cuando una gota que cae desde la nariz del enfermo a un papel secante o a una tela.

Por otro lado, la pérdida de líquido cefalorraquídeo puede ser pura, sin ir acompañada de hemorragia. En este caso, veremos cómo gotea desde la punta de la nariz o cómo el paciente nos dice que tiene un sabor salado en la boca. Esto es debido a una localización posterior de la fístula y bastará con que hagamos sentarse al paciente y pedirle que agache la cabeza hacia adelante para ver cómo sale el líquido por la nariz.

La fractura de alguna de las paredes de los senos puede producir enfisema, bien sea espontáneo, bien al sonarse el paciente, en la región palpebral, fronto-orbitaria o incluso cérvico-facial con extensión a mediastino en un caso recientemente reportado en la literatura, que distinguiremos de un hematoma por su crepitación a la palpación.

Ya hemos mencionado las lesiones neurológicas que causan las fracturas del ala menor del esfenoides y del canal óptico (síndromes de la hendidura esfenoidal y del vértice orbitario). A ellas añadimos aquí la anosmia por cizallamiento de los filetes del nervio olfatorio que atraviesan la lámina cribosa, que ocurre en la mayor parte de los casos.

Pruebas complementarias

Se harán las pruebas analíticas habituales, ajustadas al historial del paciente y a las lesiones asociadas que pueda presentar.

Más específicos son el estudio radiológico simple y la tomografía axial computarizada. El primero se iniciará rutinariamente con radiografía, portátil si es preciso, lateral de cuello para descartar lesiones en él y se seguirá después con radiografía lateral de cráneo y de cara, posteroanterior de cráneo y proyección occipito-mento-placa de Waters, específica para seno frontal y rebordes supraorbitarios, que puede ser mento-occipito-placa si el paciente no puede o debe colocarse en decúbito prono. En estas proyecciones veremos signos directos de fractura (líneas y fragmentos) y signos indirectos (edema de partes blandas, opacificación de senos, enfisema subcutáneo u orbitario, neumocéfalos).

En el pasado, un estudio fundamental para las paredes orbitarias, fisura esfenoidal y canal óptico eran las proyecciones oblicuas de órbita y las tomografías de la misma. Hoy han sido desplazadas por la tomografía axial computarizada, pero para casos determinados, siguen siendo un medio diagnóstico de gran utilidad.

La tomografía axial computarizada (TAC): Se utilizará tanto para determinar la existencia de lesiones cerebrales y cervicales como óseas faciales, especialmente mediante la ventana ósea. Los cortes horizontales pueden transformarse en coronales y sagitales y, con los programas adecuados, pueden obtenerse imágenes tridimensionales, lo mismo que con el escáner helicoidal, que además permite cortes de 1 mm. y puede usarse en el paciente traumatizado por su rapidez de operación.

Resulta imprescindible para valorar el vértice orbitario y la situación del nervio óptico y los desplazamientos del globo ocular que puedan existir, así como su probable etiología. No visualiza el conducto nasofrontal o infundíbulo etmoidal por el que estos senos drenan en el meato medio a causa de la complejidad de las imágenes que se obtienen, debiendo valernos también aquí de signos indirectos para determinar su obstrucción, como la ocupación de los mismos o niveles hidroaéreos.

La TAC nos permite ver pequeñas fracturas de la cara posterior del seno frontal y combinándola con la inyección intratecal de Metrizamida, nos vale para ver las perforaciones de la duramadre que permiten la extravasación de este contraste al espacio extradural y con contraste intravenoso, las fístulas arteriovenosas del seno cavernoso y trombosis de la vena oftálmica. Es una técnica más específica que la gammagrafía craneal tras inyección intratecal de isótopos radiactivos, hoy en desuso. Finalmente es conveniente mencionar la reciente introducción de TAC portátil para el control intraoperatorio de las reducciones y fijaciones, para lo que el tradicional amplificador no vale.

La resonancia magnética es especialmente útil para determinar la desmielinización del nervio óptico en la neuropatía del mismo, sea directa o indirecta; diferenciar entre sangrado intracraneal activo y coágulos organizados; diagnosticar pseudoaneurismas post-traumáticos y estudiar detalladamente el contenido intraorbitario y el globo ocular. No debe utilizarse si se sospecha la existencia de cuerpos metálicos intraorbitarios y no es válida para el estudio del hueso, que no emite señal. Tiene el inconveniente de la lentitud (unos ocho minutos por corte, en comparación con varios por segundo del TAC helicoidal) y de la imposibilidad de monitorizar al paciente si lo precisa durante el procedimiento.

Diagnóstico diferencial

La existencia del traumatismo facial agudo no suele dejar lugar a dudas. Ahora bien, no siempre es manifiesta la extensión del mismo ni la combinación de su sintomatología con la originada por otras lesiones, principalmente cerebrales.

Así, el problema se plantea fundamentalmente en la localización de la causa anatómica de las alteraciones pupilares, especialmente en el paciente inconsciente: ¿es intra- o extracraneal la causa

de una pupila anómala?, ¿se debe la anisocoria a una lesión cervical asociada? (4).

A este respecto, la exploración neurológica adecuada nos resolverá muchas dudas y la consulta al neurocirujano nos protegerá de posibles errores.

TRATAMIENTO

La situación anatómica de las lesiones hace imprescindible el trabajo en equipo con las especialidades ya mencionadas, neurocirujanos y oftalmólogos, sin olvidarnos de los radiólogos. La reducción de la fractura puede descomprimir un nervio óptico atrapado pero también puede acabar de seccionarlo definitivamente. Una fractura con hundimiento requiere una esquirlectomía radical, especialmente si está contaminada, pero también una reconstrucción inmediata si queremos evitar fístulas de L.C.R. o hundimientos frontales de difícil reconstrucción secundaria. Sin que ninguna de las tres especialidades sea la dominante, cada una de ellas expone sus puntos de vista y colaborará en la toma de decisiones.

Tratamiento de las lesiones oculares

Son competencia del oftalmólogo. No obstante, el cirujano plástico debe ser consciente de la posibilidad de una lesión del globo ocular cuando va a suturar unos párpados desgarrados y de que, en el caso de neuropatía del nervio óptico, es el oftalmólogo quien decide la pauta a seguir, sea con corticoides a dosis de choque, sea con liberación del nervio quirúrgicamente.

Tratamiento de las lesiones esqueléticas

Principios e indicaciones quirúrgicas: Los problemas que se plantean son los siguientes: Desplazamiento y conminución de los fragmentos; afectación de los senos frontales y etmoidales; hundimientos o estallidos del techo de las órbitas y de las fosas nasales; desgarros de la duramadre y fístulas de L.C.R. y lesiones del nervio óptico por fracturas a lo largo del canal óptico.

Las soluciones son las siguientes: Reducir los fragmentos y contenerlos en su posición anatómica correcta; obliterar o cranializar los senos frontales; reparar la duramadre y cerrar las fístulas; liberar el nervio óptico.

El momento de aplicarlas será inmediato si existen heridas de partes blandas y comunicación abierta con la cavidad craneal, con o sin salida de masa encefálica. El cirujano plástico tiene que estar presente en esta intervención, que si bien será dirigida por el neurocirujano en lo que al tejido neural se refiere, en el resto es competencia suya. Ya hemos dicho que el coma no contraindica la intervención, pero debe tenerse en cuenta al proponerla que durará varias horas, lo cual puede ser indiferente para el paciente pero malo para el equipo quirúrgico, que puede necesitar relevo.

En general, salvo en casos de extrema urgencia como el mencionado, pueden retrasarse unas horas o días, especialmente si hay compromiso del nervio óptico como ya hemos descrito, o si existen otras lesiones que comprometen la vida del paciente.

En cuanto a las fístulas de L.C.R., no son indicación de intervención inmediata por sí solas. Es más, un gran porcentaje de ellas cierran espontáneamente si el paciente hace reposo en decúbito supino sin interrupción durante una semana; a veces es conveniente establecer una fístula cutánea mediante punción lumbar para disminuir la presión intratecal. Esto no quiere decir, sin embargo, que la fístula no se vuelva a abrir al reducir la fractura por lo que en ese momento, tomaremos las medidas adecuadas para que eso no ocurra. Por otro lado, la presencia de un neumocéfaloo tiene el mismo significado que una fístula.

Los senos frontales pueden estar fracturados en su pared anterior, en su posterior, en su orbitaria o en todas ellas; los fragmentos pueden no estar desplazados o ser conminutos, asociados en cualquiera de los dos casos con fístulas de L.C.R. y el drenaje de los senos en el meato medio puede estar obstruido por los fragmentos óseos o por desgarros de la mucosa (12). En todos estos casos, salvo en las simples fisuras de la cara anterior, está indicada la exploración quirúrgica, legrado de la mucosa y obliteración del seno con hueso esponjoso o polvo óseo tomado de un trépano. Si la pared posterior está afectada, esquirlectomía, legrado de mucosa, obliteración del conducto frontal o infundíbulo etmoidal y conversión del seno en parte de la cavidad craneal, o cranealización. La existencia de enfisema subcutáneo no es indicación quirúrgica a menos que haya otros síntomas y signos. Tampoco lo es la anosmia.

Los techos de las órbitas se rompen sin necesidad de afectación del borde orbitario; la deformación causada por el impacto se corrige espontáneamente al cesar la fuerza y sólo queda una pequeña fisura que, no obstante su estrechez, puede haber causado un desgarró dural con la fístula correspondiente en el momento del choque. Otras veces la fuerza es mayor y se produce un “blow-up” del techo orbitario con extensión al apex orbitario. Todos estos casos son indicación quirúrgica.

Sentadas estas premisas, pasamos a describir muy concisamente los detalles técnicos de la intervención para una fractura de las denominas mixtas por Tajima, que como se ha dicho son las más frecuentes y complejas.

- **Preparación preoperatoria:** Si no se hubiera iniciado ya, se instaurará tratamiento antibiótico que atraviese la barrera hemato-encefálica y se reservará concentrado de hematíes en cantidad suficiente (cuatro a seis bolsas). Se administrará heparina subcutánea

a dosis profilácticas. No se hará afeitado de cejas ni corte de pestañas (a menos que así lo pida el oftalmólogo, estas últimas) y se rasurará la cabeza según indicación neuroquirúrgica. Igualmente se prepararán las zonas que puedan ser candidatas a extracción de injertos, sean dermoepidérmicos, dérmicos u óseos.

- **Anestesia:** General con intubación oral endotraqueal seguida de traqueostomía inmediata en aquellos casos asociados a fracturas oclusales en que vayamos a necesitar una exposición total de cara y cuello. Dada la posible larga duración de la intervención se tomarán medidas para la adecuada monitorización del paciente y prevención de la pérdida calórica por parte del paciente. Será necesaria una buena relajación y ventilación que no dificulte el retorno venoso y la utilización de hipotensores osmóticos tipo urea o manitol para la fase en que sea necesario reducir el volumen cerebral.
- **Posición:** Decúbito supino a ser posible con cabezal que permita la aproximación cómoda del cirujano al paciente y mesa inclinada en anti-Trendelenburg, tanto grados como nos permita la tensión arterial del paciente controlada por el anestesista.
- **Campo quirúrgico e instrumental:** La limpieza y desinfección cutánea de línea intermamilar a vertex, incluyendo cara posterior de cuello y hombros y los paños y demás lencería se aplicarán de modo que permitan un acceso a toda la cara y parte cervical superior. El instrumental será el de craneotomía y el de fracturas faciales así como de osteosíntesis y obtención de injertos óseos y cutáneos.
- **Abordaje cutáneo:** Necesitamos una visión panorámica de la tabla externa del frontal, de cresta temporal a cresta temporal, ambas aponeurosis temporales, rebordes supraorbitarios y raíz nasal.

Esto sólo lo conseguiremos mediante una incisión coronal que se extienda de manera perpendicular a los arcos zigomáticos de un crux superior del helix al otro. Utilizar heridas existentes para el abordaje es un insuficiente. La incisión del cuero cabelludo la haremos perpendicular al plano óseo, en un solo gesto vertical, separándolo en el plano subgaleal en la parte central y de la aponeurosis del músculo temporal en las laterales. A fin de evitar una pérdida sanguínea excesiva se hará la incisión en dos o tres movimientos, clampando los vasos del plano supragaleal con los fórceps de Dandy y luego con los clips de Raney. La liberación completa del colgajo de cuero cabelludo y galea y su total rotación anterior la conseguiremos incidiendo la fascia temporoparietal en su inserción en el borde interno del arco zigomático. A este nivel no lesionaremos la rama frontal del facial.

A unos dos cms. del reborde supraorbitario incidiremos el periostio y entraremos en plano subperióstico para llegar al reborde orbitario y techo de la órbita, disecando los supraorbitarios o abriendo el canal en el que pueden estar incluidos. Innecesario decir que para entonces tendremos la fractura expuesta en su cara externa y podremos empezar el paso siguiente.

- **Abordaje de la fosa craneal anterior:** Se hará con la misma agresividad que el gesto anterior puesto que su finalidad es la misma: obtener la mejor exposición del campo en el cual vamos a trabajar. Se practicarán cuatro agujeros de trepano centrales, dos a cada lado de la línea media, los dos más caudales a unos dos cms. del borde supraorbitario y los dos craneales a unos seis cms. más arriba y otros dos trépanos a la altura de la porción más anterior y medial de la cresta temporal del frontal, uno a cada lado, determinando así un fragmento óseo de 10x6 cms. para aquellos casos no afectados por la fractura. El seno frontal será abierto si se encuentra en el camino sin ninguna preocupación porque luego será obliterado y cranializado. El polvo óseo obtenido al hacer los trépanos será recogido y conservado para su posterior uso y los orificios ampliados en su parte más profunda con gubias y disectores de dura hasta que sean lo suficientemente amplios para permitir el paso de la sierra del craneotomo con la cual uniremos todos los trépanos. El hueso frontal será separado de la dura mediante disectores de dura teniendo cuidado de no desgarrar el seno longitudinal en la línea media, que puede estar adherido al hueso en ancianos y niños. El fragmento conserva su periostio externo y no tiene pedículo vascular alguno por los que es envuelto en una compresa con suero y apartado en la mesa de la instrumentista.

Esta situación ideal se nos va a presentar en muy contadas ocasiones. Lo frecuente es que la fractura ocupe una buena porción del frontal y del reborde orbitario por lo que solo accederemos a la fosa anterior después de retirarlos, preferentemente por tracción antes que por apalancamiento, que causaría todavía más daños a las estructuras subyacentes. Una vez creado, el defecto puede ser ampliado con gubia o con nuevos trépanos. Los fragmentos óseos se conservarán si no están excesivamente contaminados.

- **Exploración de la fosa craneal anterior:** En la mayor parte de los casos encontraremos un desgarro de la duramadre, de mayor o menor tamaño, con salida de masa encefálica, hemorragia subdural o hematoma extradural, etc. localizados en la porción más anterior de los lóbulos frontales, con extensión a la cara inferior. Abriremos a continuación el espacio extradural por debajo de los lóbulos frontales separando la dura del hueso hasta el borde anterior de las alas menores del esfenoides y las clinoides anteriores. Para ello será preciso seccionar los filetes olfatorios y reseca la apófisis crista galli, iatrogenia sin gran transcendencia, pues en la mayoría de los casos estas estructuras ya están lesionadas cuando se accede a ellas. Para realizar esta maniobra es necesario reducir el volumen cerebral mediante manitol y utilizar espátulas anchas y aplanadas para retirarlo hacia atrás

procurando evitar la salida de masa encefálica a través de los desgarros duros.

- **Exploración del techo de la órbita:** Ampliaremos el despegamiento iniciado alrededor de los nervios supraorbitarios dirigiendonos medialmente hasta la cresta lagrimal del maxilar superior y lateralmente hasta la inserción de los ligamentos cantales laterales y en profundidad hasta la localización del borde más posterior de la pérdida ósea, que ya habremos encontrado por la vía superior. Durante esta disección puede reactivarse el sangrado de los vasos etmoidales, supraorbitarios, o supratrocleares con el consiguiente retraso hasta que los controlemos.
- **Tratamiento de la fosa craneal anterior:** Llegado este momento, tendremos una visión completa de la situación, que generalmente será más grave de lo esperado: desgarros en la dura basal, conminución y pérdida ósea, apertura de los senos frontales y etmoidales, fracturas del techo del canal óptico y de la hendidura esfenoidal, etc.. Completaremos la extracción de las esquirlas y reduciremos los fragmentos óseos viables, se evacuarán los coágulos, se aspirará la masa encefálica no viable y se hará hemostasia. Se suturará la duramadre con seda en aguja cilíndrica de 4/0 y si esto no es posible, se obtendrá un fragmento lo suficientemente grande del periostio de la calota craneal abatiendo hacia atrás el colgajo posterior de cuero cabelludo, y se aplicará sobre el defecto dural con la "cara ósea" hacia afuera, suturándolo a duramadre sana completando el sellado con Tissucol.
- **Tratamiento del reborde orbitario y de la glabella:** Completada la fase neuroquirúrgica, procederemos a reponer los fragmentos óseos en su posición anatómica, a legar la mucosa de los senos frontales, a reseca su pared posterior y a obliterar el conducto frontal con polvo óseo conservado de los trépanos. Los defectos óseos que nos queden, principalmente en el etmoides serán reconstruidos con injertos óseos inmediatos, obtenidos de la calota craneal, obtenidos mediante marcado de sus bordes con sierra oscilante hasta diploe, fresado del borde externo con broca y separación de la tabla externa con osteotomo. En los niños es más conveniente obtener con trépano todo el espesor y luego separar ambas tablas, reponiendo las externa y utilizando la interna, porque el diploe es muy fino. Alternativa a estos injertos son los de pala ilíaca y costillas, respetando en el niño, sobre todo, la cresta ilíaca.

La reducción ósea y la aplicación de injertos (17,19) se extenderá al reborde orbitario y raíz nasal, pared medial de la órbita según necesidad y los fragmentos serán estabilizados según se avanza con miniplacas maleables de titanio o vitalio (0.7 mms. de grosor, con tornillos de 2 mms de diámetro con fresa de 1.5 mms.) o con las más finas microplacas (0.5 mms. de grosor, con tornillos de 0.8 mms. y fresa de 0.7 mms.) para niños. En zonas especialmente inestables, se utilizan mallas de titanio de grosores de 0.3 a 0.6 mms. (9,14). Más recientemente se han desarrollado tornillos taladradores autoroscantes y fijaciones de materiales reabsorbibles, polímeros de ácidos lácticos y de polydioxanona, indicados en los niños pero que no tienen la misma tenacidad que los metálicos (8,18).

Finalmente, la separación entre la fosa craneal anterior y las cavidades nasales y orbitarias se completa mediante nuevos injertos libres de pericráneo, injertos dérmicos o mediante la inserción de un colgajo fasciomuscular de músculo frontal y galea aponeurótica pediculado sobre los vasos supratrocleares o angulares, que en la mayoría de los casos se comportará como injerto libre dada la precariedad de su vascularización, que puede estar afectada por el traumatismo.

- **Cierre de la cavidad craneal y del cuero cabelludo:** Se coloca un drenaje aspirativo en el espacio extradural y se repone el fragmento o fragmentos frontales que hayamos obtenido al principio fijándolos al hueso sano con fijación rígida interna. En caso de utilización del colgajo frontogaleal (7) suele quedar espacio para su paso. Se coloca otro nuevo redón y se recoge el colgajo frontal suturándolo al borde posterior de la incisión coronal en un solo plano con grapas. Se fijarán los redones a la manera habitual y se aplicará un ligero apósito sin ejercer presión alguna sobre las fracturas. En caso de pérdida cutánea nos atenderemos a lo dicho en el apartado de partes blandas.
- **Tratamiento de otras fracturas faciales coexistentes:** Se procurará hacerlo a continuación, una vez concluida la fase anterior, para evitar todavía mayor contaminación si hay que penetrar en la cavidad oral. En las fracturas panfaciales esta medida puede no ser posible.
- **Post-operatorio inmediato:** Solicitaremos del anestesista que la reversión sea lo más suave posible a fin de evitar toses y esfuerzos por extubarse del paciente que puedan causar una hipertensión intracraneal con nuevo sangrado. En general, en este tipo de fracturas no suele haber obstrucción respiratoria por lo que la intubación prolongada no es necesaria si no existen otros problemas. Es conveniente la introducción de una sonda nasogástrica para aspirar la sangre que pueda haber en el estómago y evitar vómitos secundarios, no siendo necesario mantenerla muchas horas.

Mantendremos al paciente en decúbito supino durante los días siguientes para evitar recidivas de las fístulas y continuaremos el tratamiento antibiótico y anticoagulante iniciado antes de la intervención. La incisión coronal se tratará mediante lavado diario y aplicación de pomadas antibióticas y las grapas se retirarán hacia el sexto o séptimo día. El paciente empezará a moverse y levantarse a partir de entonces si no existen otras lesiones que lo impidan.

- **Complicaciones postoperatorias inmediatas:** Además de las neurológicas y sistémicas, cuya descripción excede los límites de este capítulo, pueden producirse infecciones de la herida o del foco de fractura, hundimiento de las arcadas óseas reconstruidas, recidiva de las fístulas de L.C.R., diseminación de la infección a los espacios meníngeos y al neural, causando meningitis y abscesos cerebrales.

El tratamiento consiste en la administración de los antibióticos adecuados según la bacteriología, la retirada de material de osteosíntesis y de fragmentos óseos infectados y la reintervención cuando esté todo bajo control.

Tratamiento de las lesiones de partes blandas

Se ajustará a los principios generales del tratamiento de todas las heridas, con limpieza y desbridamiento limitado, especialmente en la ceja, donde se respetará el mayor número de folículos pilosos, y en los párpados por posible pérdida de longitud de los mismos. Sin embargo, será muy enérgico y agresivo en caso de abrasiones con grava o asfalto incluidos.

Ya se ha mencionado la importancia de las heridas penetrantes en órbita, no solo por su asociación a heridas del globo ocular como a su capacidad para ser puerta de entrada a cuerpos extraños y, por lo tanto, habrá que hacer la exploración más exhaustiva de las mismas pidiendo ayuda al oftalmólogo si es necesaria.

La hemostasia se hará generalmente con coagulación y el cierre por planos cuando hay afectación del músculo frontal o la galea con suturas finas reabsorbibles. No consideramos conveniente, en general, hacer un plano dérmico por la proximidad de la sutura (cuerpo extraño) a la superficie, con la posibilidad de extrusión o infección a medio plazo. Utilizamos la sutura intradérmica de nylon siempre que la forma de la herida lo permita. En caso contrario, puntos sueltos, en "U" si es preciso para conseguir una buena eversión de los bordes, de nylon monofilamento de 4/0 ó 5/0. Respetaremos los puntos clave en cejas y párpados y en las arrugas frontales así como la línea de implantación del pelo.

En aquellos casos de pérdida cutánea por abrasión u otro mecanismo habrá que juzgar cada caso según sus méritos: grado de contaminación y viabilidad de los tejidos, hueso expuesto con o sin periostio, fractura concomitante con sin comunicación con la cavidad craneal y lesiones asociadas. Lo ideal es hacer un cierre primario mediante aporte de tejido adecuadamente vascularizado pero sin arriesgar su pérdida por una infección secundaria o por una necrosis continuada de los tejidos circundantes que hagan la cobertura insuficiente. Por ello, es conveniente utilizar sustitutos cutáneos tipo "Biobrane"• y hacer revisiones periódicas bajo anestesia general hasta que la situación clínica sea definitiva y la microbiológica también.

Los nervios supraorbitarios suelen lesionarse por aplastamiento y/o sección entre los fragmentos óseos, por lo que es inútil intentar suturarlos. La anestesia subsecuente irá mejorando a lo largo de los meses o años y, en algunos casos, podrá intentar tratarse mediante neurectomía, preferentemente endoscópica hoy en día.

La tróclea del oblicuo mayor no necesita tratamiento especial y se reposiciona automáticamente suturando el periostio orbitario, si no hay fractura. En cuanto al elevador del párpado superior, en general, si se lesiona es en la aponeurosis, que a causa de su anchura, generalmente no se secciona en su totalidad. Bastará con repararla localmente, con el septo orbitario si es preciso. Sin embargo, un reborde supraorbitario hundido puede impedir su adecuado funcionamiento. Su tratamiento, como el de los desplazamiento de tróclea por esta misma razón, vendrá dado por la reposición ósea adecuada.

La intervención se hará en quirófano, con medios e iluminación adecuados. Según su magnitud, localización y componentes, se utilizará la anestesia local o la anestesia general con intubación endotraqueal. La profilaxis antitetánica se ajustará al estado inmunológico del paciente y el uso de antibióticos, en principio, amoxicilina, vendrá dado por el grado de contaminación de la herida. En cuanto a los corticoides a dosis de 1grm de metil-prednisolona en cuatro dosis en veinticuatro horas, antiinflamatorios enzimáticos y antiinflamatorios no esteroideos no hay datos que apoyen definitivamente su uso en los casos traumáticos. Si se usan, habrán de asociarse a los protectores gástrroduodenales habituales.

Son componentes importantes del tratamiento el correcto uso de drenajes, múltiples de Penrose o aspirativos de Redón, así como unos apósitos no adherentes, ligeramente compresivos que eviten hematomas, pero sin comprometer la cornea por inadecuado cierre palpebral al colocarlos, ni comprimir el pabellón auricular. Estos apósitos, vendajes y drenajes se retiran a las veinticuatro horas, realizando entonces un lavado de la cara con agua y jabón en cura expositiva, previniendo la formación de costras mediante la limpieza frecuente del exudado y la aplicación periódica de pomadas emolientes, con o sin antibiótico. Los puntos deben retirarse entre en el tercer y quinto día post-operatorio y la protección solar usada durante meses. La revisión de cicatrices se retrasará hasta pasados doce meses, a menos que haya una deformidad con repercusión funcional en el párpado o secundaria a una incorrecta reconstrucción primaria.

O se deben a algunas de las complicaciones inmediatas que hemos visto antes o son malos resultados por planteamientos erróneos del tratamiento que pretenden solucionar el problema por partes, en lugar de hacer un abordaje global. Finalmente, hay casos en los que el mal estado general del paciente impide al tratamiento.

Las secuelas pueden agruparse en cinco tipos distintos:

- Neurológicas: Diferentes grados de oftalmoplejía, anosmia, anestesia corneal, anestesia y parestesias supraorbitarias y parálisis de rama frontal del facial, a los que hay que añadir las secuelas motoras y sensitivas por lesión cerebral y los cambios de personalidad de los lesionados del lóbulo frontal, que por otra parte pueden ser el primer síntoma de una fractura frontal sin otra evidencia.
- Meníngeas: Se pueden producir meningitis de repetición o abscesos cerebrales a lo largo de muchos años, si las fístulas no son adecuadamente localizadas y obturadas. También pueden ser el primer síntoma de la fractura.
- Oculares: Además de las ya mencionadas, más o menos indirectas, encontraremos la ceguera por neuritis directa o indirecta del nervio óptico y todas las demás secuelas relacionadas con los traumatismos directos al globo ocular.
- Sinusales: La obstrucción del conducto frontal o del infundíbulo etmoidal da lugar a sinusitis de repetición y a mucocelos si la mucosa no fue adecuadamente curetada. También pueden ser los primeros y únicos síntomas de una fractura que pasó desapercibida.
- Esqueléticas: Hundimientos de la pared anterior de los senos frontales; hundimientos del reborde supraorbitario; hundimientos frontocraneales y distopías orbitarias. Los tres últimos se pueden asociar a ptosis palpebral por atrapamiento del elevador en el callo, o en la cicatriz, o a insuficiencia del músculo por acortamiento de su recorrido al faltar el soporte esquelético. Puede haber diplopia vertical por atrapamiento del recto superior u horizontal por malposición de la tróclea del oblicuo mayor. Igualmente, las deformidades orbitarias pueden causar enoftalmos por aumento de los diámetros orbitarios, o exoftalmos, que puede ser pulsátil, por destrucción del techo orbitario y expansión del cerebro a la órbita ("cranealización" orbitaria).

El tratamiento de todas estas secuelas pasa por un primer tiempo de reposición del esqueleto siguiendo las líneas descritas para las lesiones agudas, rehaciendo los defectos óseos y meníngeos iniciales y, luego, un segundo tiempo para la corrección de las ptosis y diplopias que puedan existir. Lamentablemente, la oportunidad que perdimos con el tratamiento inicial no la recuperaremos y será mucho más difícil técnicamente llevar a cabo la intervención (16).

FRACTURAS FRONTO ORBITARIAS EN NIÑOS

Las fracturas del tercio superior en los niños no siguen los mismos patrones que las fracturas de los adultos, porque el esqueleto facial en el niño es diferente. Su cráneo y cara son más finos y la incompleta fusión de las sinostosis craneofaciales hace que sean más deformables y elásticos ante los impactos externos (11). Además, el complejo facial infantil tiene menor altura y proyección anteroposterior por falta del desarrollo de los senos paranasales, lo que hace que el segmento más sobresaliente de la cara sea el reborde supraorbitario. Este será el que reciba el golpe y, por su mayor resistencia, lo transmitirá al techo orbitario que será el primero en romperse.

Las causas de las fracturas faciales en los niños son variadas y depende del grupo de edad. Hace años, los partos asistidos con fórceps altos podían causar lesiones craneofaciales prácticamente desaparecidas en la actualidad. En la primera infancia las caídas y los golpes con juguetes son la causa más frecuente. Por debajo de los dos años, debe de tenerse presente el síndrome del "niño maltratado" en el que podemos encontrar fracturas faciales, de columna cervical y lesiones cerebrales, que, por otro lado, también pueden ser accidentales las caerse de los brazos de su madre o hermanos o de la mesa en la que se cambia el pañal. Por encima de los cinco años las causas más frecuentes son los accidentes de automóvil o bicicleta, los atropellos y traumatismos deportivos.

El tratamiento de las fracturas faciales en los niños presenta para el cirujano el desafío de obtener un alineamiento rápido y adecuado de los fragmentos óseos, a fin de minimizar los trastornos funcionales y permitir la continuidad normal del desarrollo y crecimiento. Como normas generales pueden establecerse una serie de puntos que nos ayudarán en el manejo de estas fracturas (3):

- En todo politraumatismo con afectación cráneo-facial, hay que sospechar siempre una fractura facial.
- En el diagnóstico de estas fracturas se debe de utilizar como rutina el TAC, con cortes finos axiales y coronales, incluso en lesiones aparentemente poco importantes.
- Las fracturas que presentan un mínimo desplazamiento y las en tallo verde pueden no necesitar reducción, sobre todo en el niño muy pequeño, pero nunca debe olvidarse que lo que está torcido no va a crecer nunca derecho. Por ello se recomienda cuidadosa valoración

de cada caso.

- Se debe de emplear la técnica quirúrgica menos invasiva en el abordaje de estas fracturas para no interferir con el proceso de reabsorción y deposición ósea que es la base del crecimiento facial, donde no hay placas de crecimiento. La disección subperióstica y la fibrosis subsiguiente pueden tener efectos tan nocivos como el propio traumatismo.
- Los métodos de fijación ósea deben de proporcionar una estabilidad adecuada, prefiriendo la fijación alámbrica a la fijación rígida. Si se precisa ésta, se retirará tan pronto sea posible.
- En pacientes muy jóvenes, se evitará el uso de materiales aloplásticos, ya que el empleo de estos materiales sobre un hueso que está en continuo crecimiento presenta unos resultados inciertos.
- El uso de injertos óseos se reservará para los grandes defectos, fundamentalmente por las secuelas que puede dejar su obtención.
- Hay que seguir a estos pacientes hasta que finalice el periodo de crecimiento, ya que a lo largo del tiempo, pueden ir apareciendo secuelas secundarias a alteraciones en el desarrollo óseo.

CONCLUSIONES

- Los impactos sobre la región fronto-orbitaria actúan en una zona fronteriza entre la cara y el cráneo que además de efectos a cada lado de la frontera, en la cara y en el cerebro, recaen sobre el nervio óptico, el globo ocular y sus anejos.
- Su complejidad viene dada por la fuerza y dirección del impacto y por la diferencia resistencia, elasticidad y capacidad de absorción de energía de las estructuras esqueléticas y de partes blandas que la componen.
- El tratamiento de la situación tiene que ser planteado en su totalidad y la lesión corregida, Dios mediante, en un solo tiempo quirúrgico reparando los cuatro componentes: globo ocular, cerebro y sus cubiertas, esqueleto fronto-orbitario y partes blandas.
- La colaboración entre oftalmólogo, neurocirujano y cirujano plástico es necesaria teniendo en cuenta que este último va a ser quién tenga que resolver las secuelas esqueléticas que queden, por lo que debe ejercer cierto protagonismo en lo que al tratamiento óseo y de partes blandas se refiere.
- El abordaje quirúrgico será en la mayoría de los casos un abordaje temporo-temporal coronal, con exposición de la fosa craneal anterior mediante craneotomía elíptica frontal y extracción del hueso como injerto libre.
- Para el cierre de la dura se utilizará pericráneo o colgajo frontoglabelar.
- La reconstrucción ósea se hará mediante la reducción de fragmentos y la utilización injertos óseos libres primarios, sean de calota, sean de cresta ilíaca, cuando sea necesario.
- En los niños se dan circunstancias anatómicas que modifican el tratamiento que utilizamos en el adulto.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams R.D., Victor M: "Alteraciones del movimiento ocular y de la función pupilar", en "Principios de Neurología", Editorial Reverté, S. A., págs. 213-6, 1.990.
2. Alberdi Odriozola F.: "Índices pronósticos traumatológicos", en "Master en Urgencias y Emergencias médico-quirúrgicas", Ed.: Marco Garde P. et al. Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco., Jarpyo Editores, Madrid, 1.997 págs.152-9, 1.990.
3. Bartlett S.P, DeLozier J.B.: "Controversies in the management of pediatric facial fractures" en Rohrich R.J.: "Advances in Craniomaxillofacial fracture management", en "Clinics in Plastic Surgery", W.B. Saunders Co., vol. 19:1, págs 245-58, 1.992 .
4. Becker D.P., Gade G.F., Young H.F., Feuerman T.F.: "Diagnosis and treatment of head injury in adults", en Youmans J.R.: "Neurological Surgery", W.B. Saunders Co. , págs . : 2.017-63 1.990.
5. Górriz G.: "Traumatismos maxilo-faciales y de cuello", en "Master en Urgencias y Emergencias médico-quirúrgicas", Ed.: Marco Garde P. et al. Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco., Jarpyo Editores, Madrid, págs.209-15, 1.997.
6. Gossman M.D., Roberts D.M., Barr Ch. C.: "Ophtalmic aspects of orbital injury. A comprehensive diagnostic and management approach", en Rohrich R.J.: "Advances in Craniomaxillofacial fracture management", en "Clinics in Plastic Surgery", W.B. Saunders

Co, vol. 19:1, págs.: 71-85, 1.992.

7. Jackson I.T., Adham M.N., Marsh W.R.: "Use of the galeal frontalis myofascial flap in craniofacial surgery", P.R.S. 77: 905-10, 1.986.
8. Kasrai L., Hearn T., Gur E., Forrest C.R.: "A biomechanical analysis of the orbitozygomatic complex in human cadavers: examination of load sharing and failure patterns following fixation with titanium and bioresorbable plating systems. J. Craniofac. Surg., 10:237-43, 1.999
9. Marsh J.L.: "The use of the Wurtzberg system to facilitate fixation in facial osteotomies", en Mason P.N., "Rigid Fixation and bone grafts for Craniofacial Surgery", "Clinics in Plastic Surgery", W.B. Saunders Co. 1.989 vol. 16:1, págs.41-8, 1.999.
10. Mason P.N.: "Frontobasilar fractures", en "Facial Injuries", en McCarthy J. G.: "Plastic Surgery", volumen 2 "The face. Part 1", W.B. Saunders Co. , págs.1107-25, 1.990.
11. McLaurin R.L., Towbin R.: "Diagnosis and treatment of head injury in infants and children" en Youmans J.R.: "Neurological Surgery", W.B. Saunders Co. , págs. : 2.149-92, 1.990.
12. Mendiá A.: "Tratamiento de la hipertensión endocraneal post-traumática", en "Master en Urgencias y Emergencias médico-quirúrgicas", Ed.: Marco Garde P. et al. Facultad de Medicina, Universidad del País Vasco., Jarpay Editores, Madrid, págs.: 185-90, 1.997.
13. Minniti J.G., Harshbarger R.: "Frontal sinus fractures", en Weinzwig J.: "Plastic Surgery Secrets", Hanley & Belfus, Philadelphia, págs.139-43, 1.999.
14. Munro I.R.: "The Luhr Fixation System for the craniofacial skeleton", en Mason P.N.: "Rigid fixation and bone grafts for Craniofacial Surgery", en "Clinics in Plastic Surgery", vol. 16:1, págs.41-8, 1.989.
15. Quetglas J., Rubio V.: "Fracturas del tercio superior de la cara", en Quetglas J.: "Traumatología Facial", Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana, Madrid, págs. 369-92, 1.983.
16. Rougier J., Tessier P., Hervouety F., Woilez M., Lekieffre M., Derome P.: "Les fractures fronto-orbitaires et du canal optique", en "Chirurgie Plastique Orbito-palpebrale", Masson, págs.:85-109, 1.977.
17. Stricker M., Striker C., Fyad J.P., Sinn E.: "La reconstruction osseuse à la face. Revue des particularités et des procédés", Ann. Chir. Plast. Esthét, 45:385-404, 2.000.
18. Thaller S.R.: "Biodegradable plates and screws", en Habal M.B. "Advances in Plastic and Reconstructive Surgery", Mosby, vol. 11, págs. 99-113, 1.995.
19. Tessier P.: "Chirurgie cranio-faciale", en Rougier J., Tessier P., Hervouety F., Woilez M., Lekieffre M., Derome P. "Chirurgie Plastique Orbito-palpebrale", Masson , págs.:331-42, 1.977.
20. Tessier P.: "Autogenous bone grafts taken for the calvarium for facial and cranial applications" en Kawamoto H.K. y Wolfe S.A.: "Symposium on maxillofacial surgery" en "Clinics in Plastic Surgery", W.B. Saunders Co. ,vol. 9:4, págs.531-8, 1.982.
21. Testut L., Latarjet A.: "La cabeza ósea", en "Anatomía Humana", Tomo I "Osteología, Artrología y Miología", Salvat Editores, págs. 130-325, 1.943.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 42. FRACTURAS NASALES

Gabriel Poole Derqui. Residente 4º año. Hospital Valle de Hebrón (Barcelona)

Astrid Magrans de Abril. Residente 3º año. Hospital Valle de Hebrón (Barcelona)

Joan Pallares Serrano. Medico Adjunto. Hospital Valle de Hebrón (Barcelona)

➔ CONSIDERACIONES INICIALES

La pirámide nasal es la estructura más prominente de la cara, lo que determina que las fracturas nasales sean las fracturas faciales más frecuentes, llegando a representar el 50% del total en algunas series.

Las causas más frecuentes de fractura son: agresiones, accidentes deportivos, accidentes de tráfico y caídas casuales (estas últimas especialmente en pacientes de edad avanzada y con alteraciones del equilibrio o la marcha). Dependiendo de la dirección e intensidad del traumatismo podremos observar distintas lesiones que oscilan desde la depresión de un hueso propio de la nariz (o nasal) hasta complejas fracturas nasoetmoidales.

Es importante destacar que tras el tratamiento inicial de dichas fracturas se observa un alto porcentaje de deformidad nasal postraumática que oscila entre 14 a 50% según las series. Entre los distintos factores que contribuyen a este porcentaje están:

- Edema postraumático que dificulta el diagnóstico y la correcta reducción, especialmente si han transcurrido varias horas desde el momento del accidente.
- Lesiones septales no diagnosticadas.
- Escasa colaboración por parte de algunos pacientes en el momento de la reducción debido a la presencia de intoxicación etílica o ingesta de drogas de abuso.

➔ RECUERDO ANATÓMICO

La nariz es una estructura piramidal con vértice superior y base inferior formada por un esqueleto osteocartilaginoso y una cobertura cutáneomucosa que contiene dos cavidades o fosas nasales separadas por el tabique o septum nasal. Esta pirámide puede ser dividida en varias subunidades: Raíz nasal (vértice de dicha pirámide), dorso nasal, paredes laterales, alas nasales, punta y columela (línea media de la base).

2-1.- Pirámide nasal

- El 1/3 superior esta formado por los dos huesos nasales y la apófisis ascendente del maxilar superior.

Los huesos nasales son dos láminas cuadrangulares situadas a ambos lados de la línea media articulándose: En su parte superior con la escotadura nasal del hueso frontal, en su borde externo con la rama ascendente del maxilar superior, en su borde medial con el hueso nasal del lado opuesto y con el cartílago septal y en su borde inferior se relaciona con los cartílagos laterales o triangulares los cuales se superponen con la cara profunda del hueso nasal unos milímetros. Estos huesos nasales son gruesos y resistentes en su parte superior y más finos y frágiles en su borde inferior lo que determina su lugar de fractura más frecuente. La cara interna de los huesos nasales es recorrida por un estrecho surco, el surco etmoidal, por el que discurre el nervio nasolobar. Dicho surco puede dar una imagen confusa en las radiografías parecida a una línea de fractura.

La apófisis ascendente del maxilar superior se articula en su borde medial o anterior con los huesos nasales, en su borde superior con la escotadura nasal del hueso frontal, en su borde posterior con el hueso lacrimal o unguis. Su cara interna forma parte de la pared lateral de

las fosas nasales y de ella surge el cornete medio. El cornete inferior es un hueso independiente que se articula en la pared interna del seno maxilar

- Los 2/3 inferiores de la pirámide nasal están formados por un esqueleto cartilaginoso compuesto por los cartílagos triangulares, cartílagos alares, el cartílago septal y varios cartílagos sesamoideos de menor relevancia.

Los cartílagos triangulares o laterales constituyen el armazón externo del tercio medio nasal y son dos láminas triangulares situadas a ambos lados de la línea media. Su borde superior se fusiona con el borde inferior de los huesos nasales mediante un tejido conectivo denso. Su borde medial se fusiona con el borde medial del cartílago triangular contralateral y con el septo nasal. Su borde inferior, replegado sobre sí mismo en ocasiones se une con la parte lateral de los cartílagos alares mediante un tejido fibroso.

Los cartílagos alares forman el esqueleto del 1/3 inferior de la pirámide nasal. Tienen forma de U y en ellos se describen 3 segmentos: Crus medialis: Discurre en la línea media y junto con la crus medialis contralateral forman la columela. Dome, crus media o bóveda: Situada en la unión de la crus medialis con la crus lateralis y constituye la punta nasal. Crus lateralis: Forma parte de la cara externa de la pirámide nasal.

La piel que recubre la pirámide nasal es fina y elástica en su parte superior donde no presenta adherencias al armazón óseo, algo más fina en su tercio medio y gruesa y adherida a estructuras profundas en su 1/3 inferior.

2-2.- Septo nasal:

Es una estructura vertical que separa ambas fosas nasales. Esta constituido por la espina nasal del hueso frontal, la lámina perpendicular del etmoides, el vómer, la cresta nasal del hueso palatino, la espina y cresta nasal del hueso maxilar superior y el cartílago septal o cuadrangular.

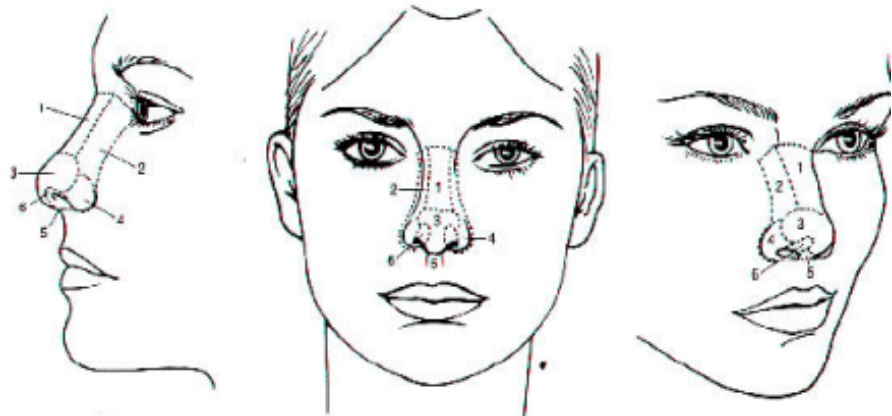


Fig. 1. Anatomía topográfica: 1 dorso nasal. 2 Paredes laterales. 3 Punta. 4 Alas. 5 Columela. 6. Triángulo blando. Con permiso Raspall, G. "Cirugía Maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello", 1997, Editorial Médica Panamericana".

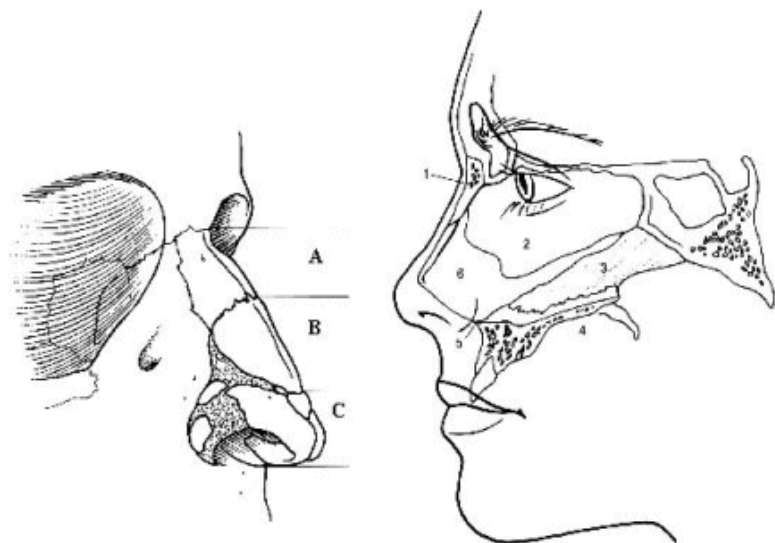


Fig. 2. A tercio superior; B tercio medio; C tercio inferior. Septum nasal: 1 Hueso nasal; 2 Lámina perpendicular del etmoides. 3 Hueso vómer. 4 Hueso palatino. 5 Espina nasal. 6 Cartílago septal. Con permiso Raspall, G. "Cirugía Maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello", 1997, Editorial Médica Panamericana".

CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS NASALES

De entre las distintas clasificaciones que se han hecho para las fracturas nasales son especialmente útiles la de Stranc y Robertson y la de Rohrich y Adams.

La clasificación de Stranc clasifica las fracturas nasales en función de su localización antero-posterior (fractura nasal por impacto frontal) y de la desviación lateral. Las fracturas tipo I son aquellas que afectan la porción más anterior de los huesos nasales y el tabique. Las fracturas tipo II además de afectar los huesos nasales y el tabique presentan lesión de la apófisis frontal del maxilar. Las fracturas tipo III afectan a ambas apófisis frontales del maxilar y al hueso frontal siendo en realidad fracturas nasoetmoidoorbitarias.

La clasificación de Rohrich divide las fracturas nasales en cinco grupos diferentes:

- I – Fractura simple unilateral
- II - Fractura simple bilateral
- III - Fractura conminuta
 - a) Unilateral
 - b) Bilateral
 - c) Frontal
- IV - Fractura compleja (huesos nasales y septo)
 - a) Con hematoma septal asociado
 - b) Con laceraciones nasales
- V - Fracturas nasoorbitoetmoidales

En la práctica clínica es importante el diagnóstico de la fractura pero no su clasificación, que en nuestro medio no se referencia.

CLÍNICA

4-1.-Recogida de datos:

Antes de la exploración del paciente se procederá a la recogida de datos sobre la causa del accidente y el estado previo del paciente.

- Estado previo del paciente: Se deberá preguntar al paciente si tenía alguna deformidad nasal o dificultad al paso de aire antes del accidente. Asimismo es conveniente observar fotografías anteriores aunque generalmente la única que suele estar disponible en el momento de la valoración en urgencias es la del D.N.I. que generalmente no tiene la calidad suficiente para permitir apreciar pequeñas desviaciones nasales. Esto es importante porque un alto porcentaje de la población presenta ligeras desviaciones que han pasado desapercibidas al paciente y familiares hasta el accidente, momento en el que prestan especial atención a la forma de la pirámide nasal, especialmente si existen implicaciones legales (agresiones, accidentes de tráfico...). También es conveniente interrogar al paciente si ha sufrido cirugía nasal previa.

- Tipo de traumatismo: Hay que preguntar por: hora del accidente, dirección del traumatismo (frontal o lateral), intensidad del mismo (agresión, caída, accidente de tráfico...).

Los golpes frontales directos aplicados sobre el dorso nasal producen fracturas de la parte delgada de los huesos nasales con mayor o menor grado de telescopaje nasal y en los casos de mayor intensidad causan fracturas nasoetmoidales.

Los golpes laterales son los responsables de la mayor parte de las fracturas nasales. En los pacientes jóvenes suelen producir desde fractura-hundimiento de un solo hueso nasal hasta fracturas-dislocaciones de grandes fragmentos, mientras que en pacientes de edad avanzada producen fracturas conminutas debido a que estos últimos tienen huesos más densos y frágiles.

En la exploración habremos de proceder a la inspección visual de la pirámide nasal, palpación de la misma (dorso, paredes laterales y espina nasal), inspección del tabique nasal y evaluación del paso de aire por las fosas nasales.

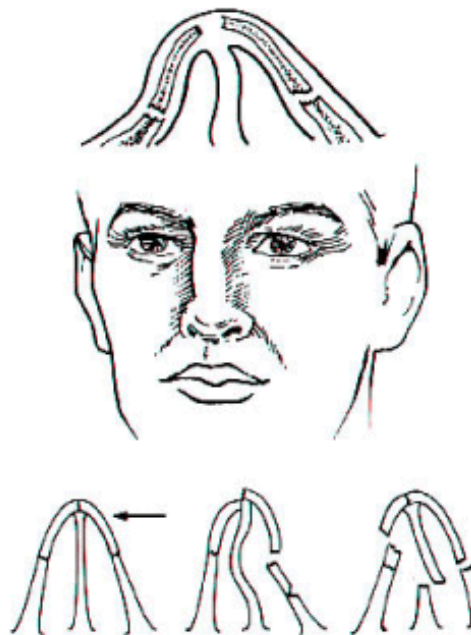


Fig. 3: Trauma nasal. Impacto lateral. Con permiso Raspall, G. "Cirugía Maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello", 1997, Editorial Médica Panamericana".

4-2.- Inspección visual:

Podremos encontrar:

- Signos de epistaxis uni o bilateral
- Edema y tumefacción nasal.
- Hundimiento de las paredes laterales.
- Desviación nasal lateral.
- Hundimiento del dorso nasal.
- Heridas cutáneas.
- Telecanto (fracturas nasoorbitoetmoidales).
- Verticalización de las narinas (nariz porcina) en los casos de hundimiento severo del dorso nasal.

La ausencia de epistaxis nos debe hacer dudar del diagnóstico de fractura nasal pues es un signo que suele estar presente en todos los casos.

El edema y tumefacción nasal será mayor cuanto más tiempo haya transcurrido desde el momento del accidente y puede dificultar considerablemente la exploración y el tratamiento de la fractura, enmascarando los escalones óseos y deformidades.

La inspección nasal conviene efectuarla con el paciente en decúbito supino situándonos en la cabecera de la camilla, lo cual nos permite una visión del eje vertical de la nariz para así apreciar hundimientos laterales y cualquier desviación de la punta sobre la línea media. Posteriormente procederemos a observar la pirámide nasal desde un lateral para comprobar posibles deformidades en el eje anteroposterior.

4-3.- Palpación

Tras la inspección ocular se deberá proceder a la palpación de la pirámide recorriendo primero el dorso nasal con los dedos a la búsqueda de escalones óseos o crepitaciones y posteriormente palpando con ambos índices las paredes laterales. En este momento se puede proceder a ejercer una presión en la cara lateral en dirección medial en los casos de desviaciones laterales pues si ha transcurrido poco tiempo desde el momento de la fractura se puede lograr una rápida reducción de la misma.

4-4.- Rinoscopia

En todo traumatismo nasal se deberá realizar inspección del tabique mediante rinoscopio para descartar hematomas septales o desviaciones del mismo. Este paso es de crucial importancia para el correcto tratamiento de las fracturas nasales puesto que las lesiones septales son la principal causa de deformidad nasal secundaria. Tras realizar vasoconstricción y anestesia tópica de ambas fosas nasales (ej: taponamiento con tetracaina + vasoconstrictor en gasa orillada) y proceder al aspirado de coágulos y detritos de las fosas se procederá a examinar con el rinoscopio el vestíbulo nasal, el meato inferior, los cornetes y el tabique especialmente. Se ha de buscar cualquier

laceración o hematoma del septo. Un hematoma septal no tratado puede producir necrosis del cartílago por despegamiento del pericondrio o un engrosamiento del tabique con posterior dificultad al paso de aire por creación de tejido fibroso en la zona del hematoma.

Las lesiones septales más frecuentes en los traumatismos leves se producen en su parte más caudal, a lo largo de su unión con el vómer, generándose fracturas o fracturas-dislocaciones. Los traumatismos de mayor intensidad producen una fractura del septo cartilaginoso en forma de U con el extremo abierto de la U dirigido hacia delante. En estos casos el tabique esta fracturado y dislocado sobre el surco del vómer.

La fractura más frecuente del tabique es en dirección vertical separando la parte anterior de la posterior. El cartílago septal posee cierta elasticidad que se libera al producirse un desgarro del pericondrio causando una tendencia a la desviación que aumenta durante la curación. En ocasiones se produce una superposición de los fragmentos fracturados con "telescopado" del tabique. Al quedar acortado el tabique en su proyección antero-posterior se observa una retracción de la porción cartilaginosa con la consiguiente pérdida de proyección y altura nasal, giba nasal en la unión osteocartilaginosa, reducción de la proyección de la columela y verticalización de la misma.

4-5.- Radiografías

Si bien la utilidad de las radiografías nasales (perfil de huesos nasales y proyección de Watters) esta más que discutida, creemos que en los casos de duda y en los casos de agresiones o accidentes de tráfico es conveniente realizarlas para dejar constancia gráfica. En cualquier caso a la hora de diagnosticar una fractura nasal y de decidir su tratamiento nos hemos de basar fundamentalmente en la clínica puesto que muchas fracturas pueden pasar desapercibidas en las radiografías y por otra parte muchas fracturas visibles en las radiografías pueden no estar desplazadas y por tanto no precisar reducción.

TRATAMIENTO INMEDIATO

Si bien no parece existir acuerdo entre los distintos autores sobre cuanto tiempo puede transcurrir desde el momento de la fractura hasta su reducción (desde 24 a 72 horas máximo) todos coinciden en que cuanto antes se intente su reducción más posibilidades hay de éxito. Pasadas unas horas de la fractura el edema puede impedir un correcto diagnóstico y reducción.

Algunos autores recomiendan que una vez esta presente el edema se espere a que este haya cedido, que suele ser entre el tercer y quinto día, antes de intentar la corrección. Durante este tiempo se le recomendará al paciente dormir con la cabeza algo elevada (cabezal elevado a 30 grados o doble almohada).

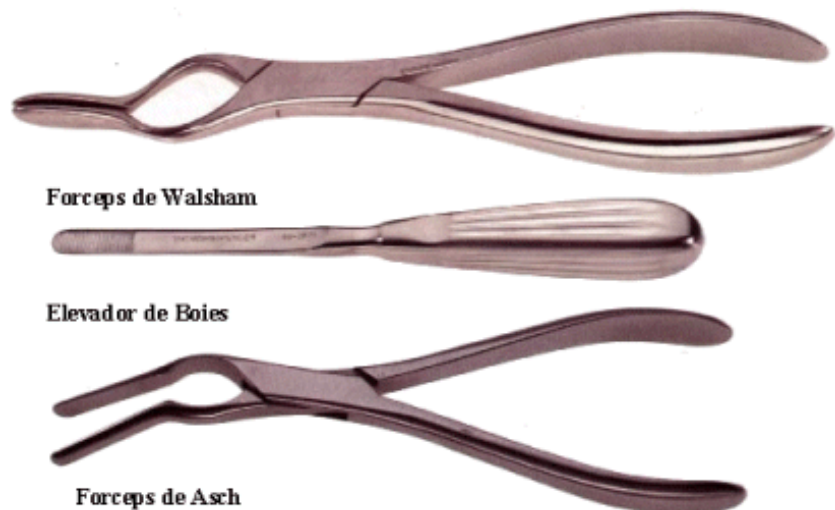


Fig4: Instrumental para reducción de fracturas nasales

5-1.- Anestesia

La reducción se podrá hacer bajo anestesia local o bien bajo anestesia general. Caso de realizarse bajo anestesia general es conveniente proceder a la intubación orotraqueal o a la colocación de una mascarilla laríngea para prevenir la aspiración pulmonar del sangrado en un paciente inconsciente.

Existen diversas técnicas de anestesia local.

Una posibilidad consiste en anestesia progresiva de la pirámide nasal:

- Administrar 5 mg de diazepam sublingual. Esto disminuye la ansiedad facilitando así la colaboración del paciente y disminuyendo el sangrado.
- Spray de Xilocaina al 5% en ambas fosas nasales y esperar unos minutos.
- Introducir gasa orillada empapada en solución anestésica (tetracaina con vasoconstrictor).

Estos se introducen inmediatamente por debajo del dorso nasal en dirección de cefálica hacia lámina cribosa buscando la raíz del nervio etmoidal anterior. Posteriormente se introduce un segundo hisopo en el meato medio con el objetivo de anestesiarse la zona del ganglio esfenopalatino.

- Anestesia infiltrativa: Con una solución anestésica con vasoconstrictor (ej: Lidocaina al 1% con adrenalina 1:50000) se procederá a bloquear el nervio infraorbitario desde la espina nasal y el nervio infratroclear desde la raíz nasal. Posteriormente algunos autores recomiendan exponer el orificio nasal interno retrayendo el ala y, mediante aguja fina, infiltrar en dirección cefálica en un plano inmediatamente superficial al cartílago triangular y el hueso. Se dirige después la aguja en dirección medial hacia la unión del cartílago lateral con el tabique y en dirección lateral. Se procederá a una segunda inyección en ambas caras del tabique en dirección del nervio nasal interno y del nervio nasopalatino. En nuestro hospital no solemos realizar esta última maniobra.

5-2.- Reducción de la pirámide nasal

Primero procederemos a desimpactar aquellos fragmentos que hayan quedado hundidos. Para la reducción de los huesos nasales existen dos instrumentos específicos: Los fórceps o pinzas de Walsham para desimpactar los huesos de las paredes laterales y los fórceps de Asch para la reducción del tabique.

En ocasiones, en fracturas nasales simples con desplazamiento lateral una presión con los dedos en dirección opuesta puede permitir una correcta reducción. Si existiese hundimiento lateral o impactación de los huesos nasales será necesario ayudarse mediante algún instrumento, bien sea con el fórceps de Walsham o con el uso de algún instrumento como puede ser un mango de bisturí o el elevador de Boies.

El fórceps de Walsham dispone de dos láminas, una más corta que se introduce en la nariz y otra más ancha que, protegida con una goma para evitar lesionar la piel, se aplica en la cara externa de la pirámide. La reducción se realiza con un movimiento oscilante del fórceps, primero lateralmente y después hacia el centro.

En nuestro centro la reducción de la pirámide nasal se realiza introduciendo un mango de bisturí dentro de la nariz. Con un movimiento hacia arriba y hacia fuera se reducen los huesos fracturados. Con el pulgar de la otra mano se palpa desde fuera el fragmento elevado y se comprueba su posición.

La reducción de los huesos nasales en ocasiones produce la reducción simultánea del desplazamiento septal dada la íntima relación que tienen los cartílagos laterales con el tabique pero en cualquier caso este ha de ser revisado.

5-3.- Tratamiento del tabique

Caso de existir hematoma septal se debe drenar mediante una incisión con bisturí en la parte más caudal del mismo abriendo el mucopericondrio para luego aspirar el hematoma. Si el hematoma es bilateral puede ser necesario reseccionar parte del cartílago para permitir una comunicación de ambos lados del hematoma (maniobra que en nuestro centro nunca realizamos) o bien hacer incisiones a ambos lados del mismo.

La reducción del tabique se ha de iniciar recolocando su base en el surco del vómer bien sea mediante los fórceps de Asch o mediante otro elevador como. Es importante que los fragmentos desplazados puedan ser movilizados libremente en ambas direcciones puesto que una fractura incompleta o en tallo verde puede ser causa de desviaciones posteriores. Así pues se procederá a completar dichas fracturas.

La reducción mediante fórceps de Asch se realiza introduciendo una hoja a cada lado del tabique en dirección caudal y posterior. Se cierran los fórceps y con un movimiento oscilante se dirigen las hojas hacia el puente nasal (hacia craneal y anterior). En ocasiones esta maniobra ha de repetirse si en el primer intento no se ha conseguido una reducción completa.

Una vez realineados los fragmentos se mantendrán en su sitio mediante un taponamiento nasal y una férula externa.

Algunos autores recomiendan la resección submucosa de los fragmentos septales con fractura en U. Por otra parte Manson opina que esta maniobra tiene el peligro de provocar una pérdida de la altura nasal.

Si a pesar de estas maniobras no se consigue la reducción septal habrá que valorar la posibilidad de realizar una septoplastia, especialmente en las fracturas tipo IV de la clasificación de Rohrich. En estos casos se recomienda hacer una incisión de Killian y elevar colgajos de mucopericondrio a ambos lados para permitir una completa visualización del septo y una adecuada valoración de sus lesiones. Una vez reducido el tabique se puede estabilizar uniendo mediante suturas en 8 la parte más anterior del cartílago a la espina nasal anterior. Las fracturas en U una vez reducidas pueden ser suturadas en su posición mediante puntos de "colchonero" con Catgut crómico® de 4-0.

Las fracturas nasoetmoidales (tipo V de la clasificación de Rohrich) y algunas fracturas especialmente conminutas requieren tratamiento quirúrgico bajo anestesia general con reducción abierta y fijación interna mediante miniplacas o alambres.

En otros casos la reducción puede ser cerrada, y la fijamos con un alambre de 0.5 mm de diámetro

transfixiante en la zona de las apófisis frontales del maxilar (yuxtacantales), en ida y vuelta, y protegiendo la piel con un fragmento en cada lado de férula digital (aluminio y espuma sintética).

5-4.- Taponamiento nasal

El taponamiento nasal cumple una doble función, por una parte hace de soporte interno evitando que se produzca un nuevo desplazamiento de los fragmentos fracturados, especialmente en las fracturas conminutas, y por otra permite una buena hemostasia. En este punto es conveniente recordar que en el momento de reducir la fractura nasal se suele producir un sangrado, en ocasiones abundante, que en el caso de realizarse bajo anestesia local puede crear ansiedad al paciente si previamente no le hemos advertido. No es extraordinario que al notar la sangre en la faringe el paciente tosa por lo que es conveniente en ocasiones (pacientes ebrios, con nivel de conciencia disminuido o poco colaboradores) protegerse la cara con mascarilla con pantalla transparente.

Existen muchos métodos de taponamiento nasal: venda de gasa orillada impregnada en lubricante, tul graso, sustancias hemostáticas como Spongostan®, Merocel® o Surgicel®. Algunos autores recomiendan introducir una sonda de Foley cortada en cada fosa nasal y rellenar el espacio restante con alguno de los materiales antes citados. Esta maniobra permite el paso de aire por los orificios de la sonda para mayor comodidad del paciente.

El taponamiento nasal se ha de retirar a los 2 ó 3 días salvo fracturas cartilaginosas en cuyo caso retiraremos a los 4 ó 5 días.

5-5.- Férulas nasales

La misión de las férulas es: mantener los fragmentos alineados, disminuir la formación de edema y proteger la pirámide nasal mientras se produce la estabilización de la fractura. Al igual que en el caso del taponamiento existen diversos materiales y métodos: férula de yeso, láminas de metal blando, materiales termoplásticos y, en los casos de fracturas con gran conminución, se pueden emplear dos láminas de metal blando sujetas mediante una sutura transfixiante.

En nuestro centro la férula utilizada es de yeso. Primero se limpia la piel de la pirámide nasal de restos hemáticos y de lubricante. Se colocan unas tiras de esparadrapo de celulosa (Steristrip® o Cicagraf®) para proteger la piel y facilitar la fijación de la férula. A continuación se coloca una férula de yeso cortada a medida y se fija con dos tiras de esparadrapo.

En las fracturas muy conminutas se colocan dos láminas de metal blando acolchadas con espuma sintética a ambos lados de la pirámide nasal y sujetas con una sutura transfixiante con alambres que atraviesen la pirámide de un lado a otro. Estas férulas metálicas se confeccionan con dos fragmentos de férula digital acolchada disponible en cualquier servicio de urgencias.

Por fuera del taponamiento se coloca una gasa cubriendo ambas narinas. Es conveniente explicar al paciente que durante las horas siguientes a la reducción es normal que el taponamiento deje salir pequeñas cantidades de sangre que manchen la gasa pues no es infrecuente que algunos pacientes vuelvan al servicio de urgencias a las pocas horas de la reducción preocupados por esto último.

5-6.- Cuidados posteriores: Se prescribe tratamiento analgésico (paracetamol) y antiinflamatorio de poca afectación gástrica (ej: Aital, Movalis...durante 3 días). Se recomienda dormir con cabezal elevado. A las 48 ó 72 horas se retira el taponamiento nasal en el centro de atención primaria del paciente y es visto en consultas externas de nuestro servicio a los 7 a 10 días de la reducción, momento en el que se retira la férula externa.

En algunos casos, a pesar del correcto tratamiento, se observa un resultado insatisfactorio por lo que puede ser necesario realizar una rinoplastia secundaria. Antes de realizar dicha rinoplastia es conveniente que pasen seis meses desde la reducción.

En algún caso al retirar la férula, si hay desviación externa, se puede intentar una reducción externa mediante compresión digital.

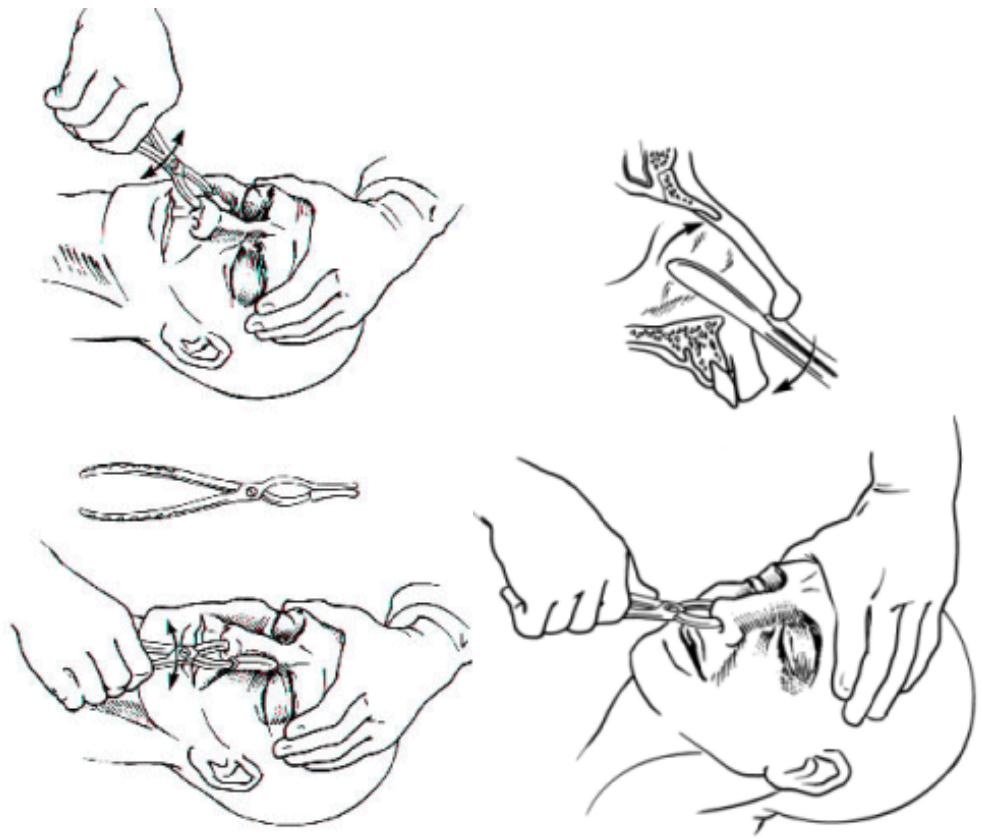


Fig. 5: Reducción septal con forceps de Asch y reducción lateral con forceps de Walsham. Con permiso Raspall, G. "Cirugía Maxilofacial. Patología quirúrgica de la cara, boca, cabeza y cuello", 1997, Editorial Médica Panamericana".

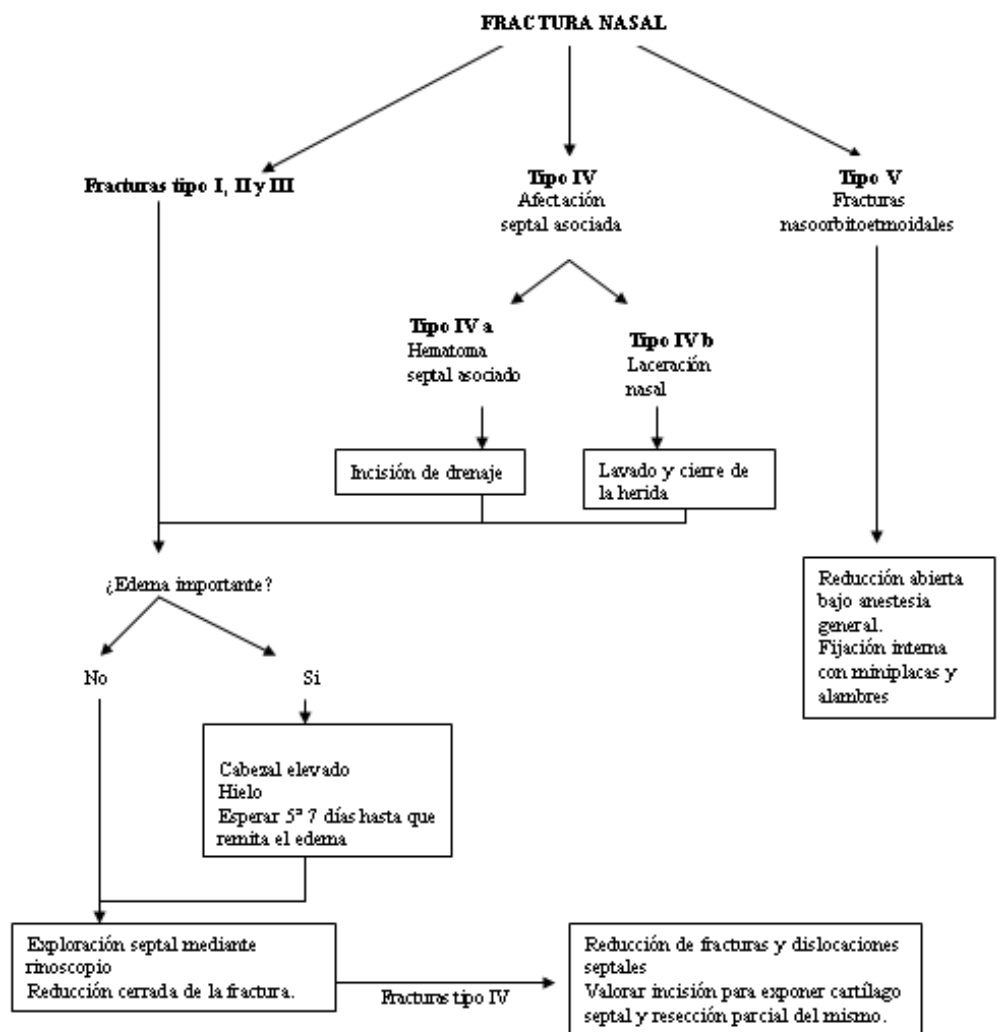


Tabla 1 (tomada de R.J. Rohrich, Plastic and Reconstructive Surgery J. 106, Nº 2:270)

BIBLIOGRAFIA

1. Choufane S; Lemogne M; Eurin B; Monteil JP "Laryngeal mask and reduction of nasal bone fractures" Ann Otolaryngol Chir Cervicofac 114 (6) p 226-7.
2. Hussain K; Wijetunge Db; Grubnic S; Jackson IT. "A comprehensive analysis of craniofacial trauma" J Trauma 36 (1) p34-47.
3. Logan M; O'Driscoll K; Masterson J. "The utility of nasal bone radiographs in nasal trauma" Clin Radiol 49 (3) p192-4.
4. Rod J. Rohrich; William P. Adams. "Nasal Fracture Management: Minimizing Secondary Nasal Deformities" Plastic and Reconstructive Surgery J. 106 (2) p266-272.
5. Verdoen C.D. "Present day treatment of nasal fractures: closed versus open reduction" Facial Plast. Surg. 8 (4) p 220-3
6. Aiach G.; Levignac J. "La rinoplastia estética" Ed Masson 1989 p5-25.
7. Beker W. "Otorrinolaringología Manual Ilustrado" Ed Doyma 1992 p157-160.
8. Mc Gregor I.A. "Técnicas fundamentales en cirugía plástica" Ed Masson-Salvat Medicina 1993 p215-218.
9. Raspall G. "Cirugía Maxilofacial" Ed Panamericana 1997 p337-346.
10. Rouvière H.; Delmas A. "Anatomía humana" Vol I Ed Masson 1988 p95-97 108-117
11. Ward Booth P. "Maxilofacial Surgery" Vol I Ed: Churchill Livingstone 1999 p29, 141-158.
12. Manson P. "Traumatismos de la cara" en "Cirugía Plástica, la Cara" Vol I Editor McCarthy Ed Panamericana p11-12 110-122.
13. Manson P. "Facial fractures" en "Grabb and Smith's Plastic Surgery" Vol I Editor Smith J.W.; Sherrell J.A. Ed Little Brown and Company p 359-361.
14. McCarthy J.G.; Wood-Smith D. "Rinoplastia" en "Cirugía Plástica, la Cara" Vol I Editor McCarthy Ed Panamericana p917-921
15. Molina F. "Anatomía quirúrgica" en "Rinoplastia" Editor Ortiz Monasterio Ed Panamericana 1994 p9-17.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 43. FRACTURAS ORBITOMALARES

M^a Elena Ruiz Alonso. Residente 3º año. Hospital General Yagüe (Burgos)
Mikel Bengoechea Bebey. Medico Adjunto. Hospital Río Ortega (Valladolid)
Lola Pérez Rugama. Jefa de Sección. Hospital General Yagüe (Burgos)

➔ INTRODUCCION

El cigoma o malar es uno de los huesos faciales que se haya más expuesto, y es esta posición prominente lo que le hace susceptible de verse involucrado con frecuencia en los traumatismos faciales.

Knight and North¹ prefieren la utilización del termino fracturas de malar en vez de fracturas de cigoma, porque debido a las intimas relaciones óseas de la zona, las fracturas aisladas de este hueso son raras, asociando con frecuencia una lesión orbitaria. De hecho, por definición, todas las fracturas malares tienen un componente orbitario que se suele solucionar al resolver el primero, habiéndose establecido unos criterios en los cuales se precisa revisar la órbita. Como fracturas aisladas de esta zona tenemos la de arco cigomático y el blow-out.

En cuanto a su etiología, suelen estar relacionados con agresiones, accidentes de tráfico o traumatismos casuales en diferentes proporciones según las series.

➔ CONSIDERACIONES ANATÓMICAS

El malar ha sido considerado siempre como un trípode constituido por un cuerpo que se articula con los huesos frontal (a través de la apófisis frontal), temporal (arco cigomático) y maxilar superior (apófisis piramidal, reborde infraorbitario y suelo del órbita). En realidad es más correcto considerarlo como una estructura cuadrangular, es decir un "tetrapode" en función de que también se articula con el ala mayor del esfenoides (pared lateral de la órbita). Desde el punto de vista clínico tendría 2 superficies: la lateral o malar propiamente dicha y la medial u orbitaria². El cuerpo del malar da prominencia a la mejilla. Forma parte del techo y pared lateral del seno maxilar. Sirve de inserción para los músculos masetero, temporal, cigomático y la cabeza cigomática del músculo cuadrado del labio superior. Cuando se producen fracturas, la inserción del masetero es la que produce las mayores fuerzas de deformación en el malar³.

Las órbitas son cavidades simétricas separadas en la línea media por el espacio interorbitario (cavidad nasal y senos etmoidales y esfenoidales). Su límite inferior es el seno maxilar, el superior la fosa craneal anterior y lateralmente lindan con la fosa craneal media. Clásicamente se las ha descrito como estructuras piramidales con el vértice hacia el plano posterior; sí bien, esto no es del todo cierto ya que la parte más ancha no es el reborde sino 1.5 cm dentro, debido al hundimiento que se produce en el suelo, y además la pared interna es cuadrangular y no triangular. Están integradas por 7 huesos craneofaciales: frontal, etmoides, esfenoides, cigoma, maxilar sup., lagrimal y palatinos que contribuyen a la formación de sus 4 rebordes óseos y sus 4 paredes^{4,5,6}.

Los rebordes son fuertes arbotantes óseos encargados de proteger el contenido orbitario. El reborde orbitario superior esta constituido por el hueso frontal, y en función de la neumatización del seno frontal tiene mayor o menor proyección anterior. La arteria y nervios supraorbitarios pasan a través de una escotadura del mismo nombre que se encuentra en el tercio interno de este reborde y que está alineada con el orificio de salida del agujero infraorbitario. El reborde orbitario externo esta constituido por la apófisis frontal del malar y la apófisis malar del frontal que se unen constituyendo la sutura frontomalar. A unos 10 mm. de esta sutura se encuentra el tubérculo de Whitnall que es el lugar de anclaje de una serie de estructuras que mantienen en su posición al globo ocular (tendón lateral del canto externo, músculo recto lateral externo, ligamento de Lockwood y prolongación lateral de la aponeurosis del músculo elevador). El reborde orbitario interno esta constituido por la apófisis ascendente del maxilar superior, apófisis nasal del hueso frontal y cresta lagrimal anterior.

El reborde orbitario inferior se forma por la unión del maxilar superior y el malar. A 10 mm. del reborde se encuentra la salida del orificio infraorbitario que se encuentra, como ya hemos dicho, alineado con el supraorbitario, en una línea imaginaria que pasa por el borde interno del iris en la mirada frontal.

La órbita está constituida por 4 paredes: interna, externa, techo y suelo. El techo de la órbita está formado principalmente por la lámina orbitaria del hueso frontal y el ala menor del esfenoides. Separa a la órbita de las fosas craneales anterior y media. En su parte externa se encuentra la glándula lagrimal. El conducto óptico, situado en la porción posterior del techo, da paso al nervio óptico y a la arteria oftálmica. La pared lateral está formada por la cara orbitaria del malar y las alas mayor y menor del esfenoides. Es relativamente resistente a las fracturas. Está en íntima comunicación con el lóbulo temporal del cerebro por lo que hay que ser especialmente cuidadosos cuando se trabaja en esta zona. La pared interna está formada por el hueso frontal, el lagrimal, la lámina papirácea del etmoides y el cuerpo del esfenoides; la apófisis ascendente del maxilar la refuerza por fuera. La lámina papirácea del etmoides es el principal constituyente y como su nombre indica es de una consistencia muy similar al papel, lo que explica la fragilidad propia de esta pared. El surco del conducto lacrimal se ubica en esta pared, está formado por un borde anterior (apófisis ascendente del maxilar) y uno posterior (hueso lacrimal) que sirven de inserción al ligamento cantal interno. El suelo de la órbita está formado por la cara orbitaria del maxilar, el hueso zigomático y el palatino. Está íntimamente relacionado con la pared interna al no existir un límite neto entre ambas estructuras. Estas dos paredes, debido a su fragilidad, son las que se suelen afectar con mayor frecuencia ante un traumatismo de la zona.

Manson⁷ dio una excelente descripción del sistema de suspensión ligamentosa del globo ocular constituido por las aletas ligamentosas medial y lateral, ligamentos cantales externo e interno, cincha inferior (ligamento de Lockwood y sus extensiones, cápsula de Tenon y repliegue fascial alrededor del recto inferior) y cincha superior (ligamento de Whitnall, cápsula de Tenon y repliegue fascial del recto superior y elevador). Este sistema mantiene al globo ocular en su posición en la órbita aún cuando el sistema de fijación ósea esté lesionado.

CLASIFICACIÓN

Naftzger⁸ en 1928 estudió el patrón de las fracturas cigomáticas en cadáver relacionando el patrón de fractura con la dirección de la fuerza lesiva. Desde entonces ha habido múltiples intentos de clasificación que trataban de predecir la estabilidad de la fractura tras reducción cerrada según la dirección y el grado de desplazamiento inicial. Una de las clasificaciones más conocidas es la de Knight y North, en la que correlacionan el tratamiento y pronóstico en función de la anatomía de la fractura, encontrando que las fracturas con rotación medial son las más inestables de todas:

- Grupo I: Sin desplazamiento significativo (6%).
- Grupo II: Fracturas del arco (10%).
- Grupo III: Fracturas del cuerpo no rotadas (33%).
- Grupo IV: Fracturas del cuerpo rotadas medialmente (11%).
- Grupo V: Fracturas del cuerpo rotadas externamente (22%).
- Grupo VI: Fracturas complejas del cuerpo (18%).

Estas clasificaciones eran más útiles en el pasado cuando la reducción abierta y la osteosíntesis con miniplacas no era rutinario. Manson and col.⁹ desarrollaron en 1990 una clasificación más funcional y acorde con los patrones de tratamiento actuales que está basada en la segmentación y desplazamiento que se evidencia en el TAC. Clasifican las fracturas en 3 grupos; baja, media y alta energía. Las fracturas de baja energía (18%) son aquellas con mínimo desplazamiento o sin él y que no requieren sofisticados métodos de reducción o fijación. Son con frecuencia incompletas, en "tallo verde", suelen localizarse con más frecuencia en la unión frontomalar. Las fracturas de media energía (77%) presentan fractura de todos los arbotantes del malar con desplazamiento de leve a moderado y un grado variable de conminución. La conminución afecta al arbotante maxilomalar y al reborde infraorbitario, extendiéndose en los casos más graves al ala mayor del esfenoides, arco cigomático y apófisis frontal. El arco cigomático está fracturado pero sin desplazamiento. Este grupo precisa reducción abierta y fijación rígida. Las fracturas de alta energía (5%) es raro que se presenten de forma aislada estando en la mayoría de los casos dentro del contexto de fracturas panfaciales. Se caracterizan por la grave conminución del ala mayor del esfenoides y por el desplazamiento lateral y conminución del arco cigomático. Precisan amplias exposiciones para su tratamiento correcto.

DIAGNÓSTICO

Estudio clínico

Ante la sospecha de fracturas orbitomaxilares se debe proceder a la realización de una exhaustiva historia clínica y una minuciosa exploración física, ya que ambas constituyen los pilares básicos del diagnóstico que se confirmará posteriormente por los medios de imagen.

En la historia clínica es muy importante investigar el mecanismo causal, la dirección y magnitud de la fuerza lesiva para formarnos una idea aproximada sobre la gravedad y desplazamiento de la fractura.

Los signos y síntomas relacionados con esta patología son muy variados pudiendo estar presente en proporción variable. La equimosis, edema y los hematomas subconjuntival y periorbitario son los signos principales que suelen estar presentes en la mayoría de fracturas de esta región. El desplazamiento del cuerpo malar que suele ser hacia atrás, posterior e internamente, produce un aplanamiento de la mejilla. Cuando se produce fractura a nivel de la apófisis frontomalar se suele asociar la lesión del ligamento cantal externo que se inserta en el tubérculo de Whitnall, a 10 mm. de la sutura frontomalar. Esto va a producir una inclinación de la hendidura palpebral (aspecto antimongoloide). Con frecuencia el globo ocular acompaña este desplazamiento inferior produciendo distopia pupilar. Los párpados inferiores pueden aparecer acortados y evertidos, en parte por el mecanismo anterior y también porque cuando se asocian fracturas del reborde infraorbitario, este suele sufrir un desplazamiento hacia atrás y abajo que arrastra al septo infraorbitario que se mueve en idéntica dirección.

El hueso cigomático constituye las paredes lateral y superior del seno maxilar que se hallaran afectas en las fracturas de esta zona. Van a conllevar un desgarro de la mucosa del seno que producirán acumulo de sangre en el seno que radiograficamente aparecerá velado así como epistaxis unilateral autolimitada.

Puede existir limitación a la apertura bucal o maloclusión en relación con la tumefacción acompañante o por limitación a la movilidad de la apófisis coronoides, bien por interposición directa de fragmentos óseos (fracturas de arco cigomático) o por el desplazamiento posterior del cuerpo malar fracturado.

En caso de contusión del nervio infraorbitario aparece hipoestesia o anestesia transitoria del párpado inferior, ala nasal y labio superior de ese lado. En caso de lesiones más graves como aplastamiento o sección, esta clínica puede ser permanente.

La visión doble suele ser transitoria, pudiendo persistir en caso de fracturas más graves como aquellas que conllevan gran conminución del suelo de la órbita. Puede ser debida a causas mecánicas (incarceración de tejidos orbitarios, cambios en el origen o inserción del recto inferior) o por causa no mecánicas (lesión de uno o más músculos extraoculares, lesión de nervios de estos músculos, hematoma, edema).

Enoftalmos se produce cuando hay un desplazamiento del globo ocular y tejidos orbitarios hacia inferior y posterior, se produce un aumento de presión en la órbita que rompe los ligamentos de soporte. Mustarde demostró que lo que mantiene la posición del globo ocular es el sistema ligamentoso, aún cuando no haya soporte óseo. La severidad del enoftalmos es una medida de la diferencia entre la superficie corneal anterior y el reborde orbitario lateral; se puede utilizar para su medida el exoftalmómetro de Hertel con el que discrepancias >de 3 mm. son significativas.

La exploración física puede estar dificultada en los primeros momentos por el importante edema que acompaña a estas lesiones. Con el paciente tumbado o semiacostado, se debe realizar una palpación minuciosa de los arbotantes del malar, del cuerpo y de los rebordes orbitarios, comparándolo con el lado contralateral, para intentar detectar resaltes óseos o hundimientos. A veces se visualizan hematomas orales y por palpación intrabucal se pueden detectar irregularidades en la zona de unión del malar al maxilar superior.

Las lesiones de esta zona pueden implicar una lesión de el globo ocular por lo que precisará evaluación oftalmológica (motilidad ocular, agudeza visual, reacción pupilar, segmento anterior y posterior). Es importante descartar la existencia de lesión asociada de la vía lacrimal.

Métodos de imagen

• Radiología simple:

Las radiografías más útiles para la evaluación rutinaria de la órbita son las de Waters y Caldwell.

La proyección de Waters permite una adecuada visualización de trazos de fractura sobretudo al nivel de las apófisis cigomátomaxilares y cigomátotemporales, así como del suelo de la órbita. También se visualiza la apófisis frontocigomática y el reborde infraorbitario, aunque según un estudio retrospectivo realizado por Ardekian and col.¹⁰, se ven mejor en una proyección PA con una desviación externa de 10-20° del rayo, concluyendo que la PA modificada es la mejor proyección simple para el diagnóstico de fracturas de malar.

La proyección de Caldwell es útil para demostrar rotaciones del cuerpo del malar en el eje longitudinal y afectación de la sutura frontomalar. Se observa al ala mayor del esfenoides formando parte del limite temporal de la hendidura orbitaria superior (línea oblicua o innominada).

La submentovertex evalúa bien la afectación del arco cigomático y los desplazamientos

posteriores y en el eje vertical del cuerpo malar. Otras proyecciones que se pueden realizar son las de Titterington o semiaxial (arco cigomático, pared lateral y suelo de la órbita), Waters invertida ...

- **TAC:**

Se ha convertido en el test diagnóstico por excelencia porque además de confirmar el diagnóstico sirve de orientación al tratamiento. Como hemos visto, las clasificaciones más actuales han dejado de utilizar criterios anatómicos para basarse en el TAC. Lo ideal es la realización de cortes tanto en el plano axial como coronal visualizando ventanas ósea y de partes blandas. Actualmente se realizan reconstrucciones 3D que nos permiten hacernos una idea espacial completa antes de la intervención quirúrgica.

En algunos hospitales se está empezando a utilizar el TAC 3D intraoperatorio que puede eliminar la necesidad de visualización directa de los sitios de fractura para asegurar la reducción, lo que disminuirá tiempo de cirugía y costes.

TRATAMIENTO

Poco se había escrito sobre las fracturas de cigoma hasta que en 1751 duVerney informó sobre 2 casos. De hecho se las consideraba como una dolencia que no hacía falta tratar. Los primeros tratamientos consistieron en reducir el cuerpo del malar a través de diferentes vías: surco gingivobucal, antro maxilar, nariz o piel sobre la prominencia malar. Keen¹¹ fue el pionero en la utilización del abordaje intraoral; su técnica fue muy criticada al considerar que existía un riesgo inasumible de contaminación por los gérmenes de la cavidad oral. En 1906 Lothrop¹² describió el abordaje transantral por vía intraoral; este abordaje que se conoce como de Caldwell-Luc evita incisiones externas y permite el drenaje y desbridamiento del seno maxilar. En 1931 Shea¹³ describió el abordaje nasal.

El descubrimiento de los antibióticos permitió la extensión de los abordajes intraorales y el inicio del empleo con seguridad de los materiales de osteosíntesis. En 1942, Adams¹⁴ usó por primera vez los alambres para la reducción y fijación de las fracturas faciales y Fryer¹⁵ en 1950 las agujas de Kirschner. La fijación con placas de las fracturas faciales vino posteriormente a través de los trabajos del grupo suizo AO pero no se utilizaron por primera vez en la región malar hasta 1972 por Michelet y Festal¹⁶.

Mientras que antes se prefería esperar a que remitiera el edema para intervenir quirúrgicamente, hoy en día la intervención se realiza cuanto antes basándose en que una pronta reducción con adecuada inmovilización ayuda al descenso más precoz del edema facial, favoreciendo la remodelación de los tejidos blandos.

Los siguientes son principios generales aceptados en el tratamiento de las fracturas faciales:

- Diagnóstico completo y exacto.
- Exposición de los focos de fractura.
- Reducción anatómica.
- Fijación interna rígida.
- Injertos óseos primarios para la reconstrucción tridimensional adecuada de los defectos
- Suspensión perióstica de los tejidos blandos después de la reducción de las fracturas. Es fundamental reanclar el periostio en su sitio para evitar la ptosis de los tejidos blandos que produce una pérdida de la proyección malar y del surco nasogeniano¹⁷.

El objetivo último del tratamiento es la reducción anatómica y estabilización de las fracturas con el fin de restablecer el contorno y simetría facial así como una adecuada oclusión en caso de que se halle afectada.

Abordajes

Antes la mayoría de las fracturas se trataban de modo cerrado. La estabilidad de este tipo de fracturas dependía de la integridad de las fijaciones periósticas. Este método cerrado ha conllevado muchos fracasos terapéuticos, lo que propició la búsqueda de diferentes vías de abordaje que permitieran la reducción más exacta y osteosíntesis de las fracturas.

Las vías de abordaje deben adaptarse a cada tipo de fractura y nos deben de permitir la verificación del estado de la sutura frontomalar, reborde infraorbitario, suelo de la órbita, unión maxilomalar, arcada cigomática y alineación del ala mayor del esfenoides. Esta última se ha confirmado como la zona más importante a explorar para comprobar que una fractura orbitomalar se encuentra alineada; se puede explorar con una valva maleable que se deja resbalar hacia la zona posterior de la pared lateral de la órbita. La sutura frontomalar proporciona la fijación ósea más fuerte pero es la peor guía de reducción (Fig. 1).

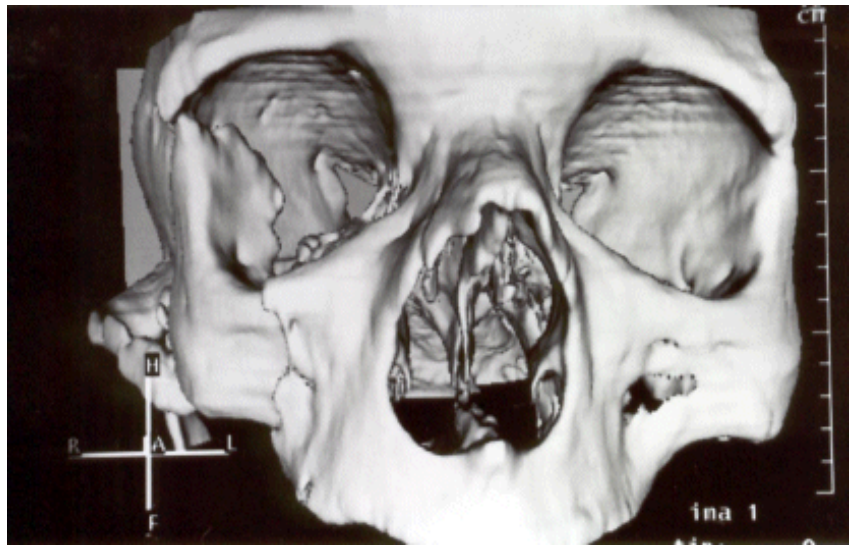


Fig. 1. Imagen de TAC 3D en la que se aprecia como la fractura alcanza el ala mayor del esfenoides, la zona más importante para controlar una adecuada reducción.

El abordaje temporal fue descrito por Gillies en 1927¹⁸. Se realiza una incisión detrás de la línea pilosa temporal y por detrás de la capa más profunda de la fascia temporal se introduce un elevador que llega a la zona del arco cigomático o a la eminencia malar.

El abordaje de Dingman¹⁹ consiste en una incisión de 1.5 cm en la cola de la ceja para abordar la sutura frontomalar. Se utilizó además para comprobar la reducción de la fractura pero como ya hemos dicho esta sutura es la peor guía de reducción. Si se quiere un abordaje más amplio de la pared lateral de la órbita se puede recurrir a la incisión de blefaroplastia superior que aprovecha el pliegue palpebral superior en su tercio externo prolongándolo en la comisura externa²⁰.

El abordaje intrabucal consiste en la realización de una incisión en el surco gingivobucal. Tuvo su empuje definitivo con la aparición de los antibióticos. Sus ventajas son que proporciona una buena vía de abordaje de la unión maxilomalar con nula secuela estética. Los abordajes transcutáneos en el párpado inferior se clasifican fundamentalmente en subciliar, subtarsal y subpalpebral. Con ellos se accede al reborde infraorbitario, suelo de la órbita, paredes medial y lateral. El abordaje subciliar²¹ consiste en una incisión cutánea a 2-3mm. del borde libre del párpado que lateralmente no sobrepasa el reborde orbitario externo. La disección para alcanzar el reborde infraorbitario puede continuar de manera subcutánea (colgajo cutáneo), preseptal (colgajo miocutáneo) o en escalón como preconizaron Converse y Smith en 1960²². Esta última se considera más adecuada ya que lo que pretende es minimizar el riesgo de ectropion y de edema crónico del párpado inferior en el postoperatorio. La incisión alcanza sólo la piel y se disecciona subcutáneamente en dirección inferior sobre el músculo orbicular. Por debajo del tarso se abre el orbicular hasta que se detecta el septum orbitario que se disecciona hasta 2 mm. por debajo del reborde orbitario inferior. Se abre el periostio y se levanta separándolo del reborde y del suelo de la órbita (Fig. 2). Manson and col.²³ extendieron la incisión lateralmente por debajo del ligamento cantal externo, lo que permite la visualización de la unión frontomalar sin necesidad de incisión en la cola de la ceja. La incisión subtarsal se realiza a unos 5-7 mm. del borde libre del párpado y la subpalpebral se realiza directamente sobre el reborde infraorbitario. El acceso que permiten estas 2 vías es menor que la vía subciliar ya que además no se recomienda la extensión lateral de la cicatriz. El resultado estético es aceptable y hay menor riesgo de desarrollar edema crónico del párpado inferior y ectropion.

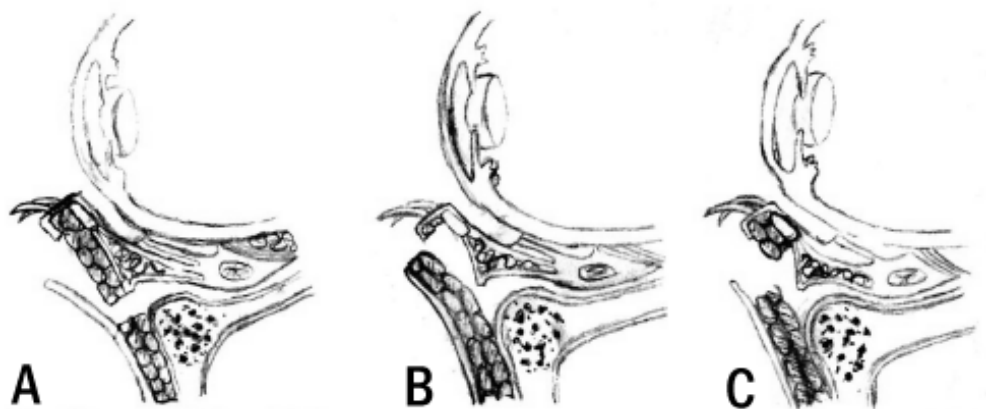


Fig. 2. Abordajes subciliares: A/ Colgajo cutáneo, B/Colgajo muscular, C/Colgajo cutaneo-muscular de Converse. (Modificado de Manson P.N., Rugs E., Iliff N., Yaremchuk M. Single eyelid incision for exposure of the zygomatic bone and orbital reconstruction. Plast Reconstr Surg. 1987; 79: 120-126.)

El abordaje transconjuntival tiene las ventajas de no precisar cicatrices cutáneas y minimiza los riesgos de ectropion postoperatorio²⁴. La incisión se realiza en la mucosa inferior del fórnix inferior

y prosigue la disección en un plano preseptal o retroseptal. Este abordaje permite una visualización limitada de las estructuras orbitarias con lo que se suele reservar para fracturas del reborde o del suelo orbitario. Con la cantotomía lateral se amplía un poco más la visualización hasta parte de la pared lateral 25. Tenzel y Miller²⁶ utilizaron, para fracturas pequeñas por estallido sin restricción de los movimientos oculares, una variable simplificada que consiste en la incisión directa de la conjuntiva sobre el reborde infraorbitario.

El abordaje bicoronal o hemicoronal es el preferido cuando tenemos fracturas faciales múltiples ya que permite amplias exposiciones óseas con mínima secuela estética. Sigue un plano subgaleal hasta 3 cm. del reborde orbitario donde se hace subperióstico. Lateralmente al principio va en el plano de la fascia temporal superficial pasando a subfascial profundo posteriormente para evitar lesionar la rama frontal del facial^{27, 28}.

También se pueden utilizar incisiones sobre heridas previas a las que se añadirán incisiones que permitan controlar una adecuada reducción.

Métodos de reducción y fijación

La mayor discrepancia en las fracturas orbitomaxilares es el método de reducción a utilizar y como sintetizar la reducción lograda. Con el avance de los medios diagnósticos se está volviendo a utilizar métodos de reducción cerrada obteniendo buenos resultados al poder realizar control incluso intraoperatorio. Vamos a proceder a la descripción de los diferentes métodos por los que podemos conseguir la reducción y estabilización de las fracturas.

- **Abordaje de Gillies.** Se utiliza básicamente para las fracturas de arco zigomático recientes. Es un método fácil y rápido que no deja cicatrices. El riesgo de infección es bajo. Es inapropiado en fracturas antiguas y conminutas.
- **Elevación con gancho malar.** Es fácil y rápido y al igual que el anterior son métodos de reducción cerrada. Debe tenerse la precaución de insertarlo en la región preauricular donde aún el facial no ha dado sus ramas evitando así lesionarlo. Se utilizan para fracturas de arco zigomático recientes y algunos autores preconizan su uso también en fracturas maxilares sin conminución y sin desplazamiento o con desplazamiento lateral que son estables por definición. El riesgo de infección es bajo.
- **Fijadores externos.** Existen muchos tipos diferentes de pines (Joe Hall Morris, Roger Anderson...) que se pueden utilizar solos o como complemento a estas técnicas. Actualmente algunos autores están utilizando minifijadores tipo Orthofix. Se emplean básicamente en fracturas de malar sin conminución ni desplazamiento. Su principal ventaja es que se puede modificarse su posición en el postoperatorio en caso de que la reducción no sea buena. No precisa que las fracturas sean recientes. Es incómodo para el paciente y tiene cierto riesgo de infección por lo que se recomienda cobertura antibiótica²⁹.
- **Abordaje intraoral.** No deja cicatrices visibles. Moderado riesgo de infección. Su utilidad es limitada pero hay autores que consideran este abordaje y la fijación mediante una miniplaca el método más adecuado de tratamiento de las fracturas sin conminución ni desplazamiento.
- **Taponamiento antral.** Consiste en la ocupación del seno maxilar por gasa o una sonda de foley con lo que se permite la reubicación de fragmento del suelo de la órbita al hacer presión ascendente. Se emplea cuando hay gran conminución de la pared anterior del seno maxilar. Esta prácticamente obsoleto por sus múltiples complicaciones: sinusitis crónica, diplopía persistente, fístulas antrales, olor molesto, puede perderse la reducción al retirarlo, compresión del n. óptico por los fragmentos...
- **Alambres de acero.** Se utilizó ampliamente en el pasado con un resultado relativamente satisfactorio ya que generalmente quedaba cierto grado de rotación y desplazamiento. No precisa que las fracturas sean recientes. Posibilidad de desplazamiento de los fragmentos. Precisa cobertura antibiótica.
- **Miniplacas.** No hay mejor método para proveer fijación estable en los 3 planos del espacio para fracturas maxilares inestables que las miniplacas³⁰. Es más adecuado utilizar el término semirígidas ya que estabilizan de un modo pasivo, esto es, sin darlas compresión como hacen las placas rígidas. La introducción del titanio es lo que ha permitido aumentar la maleabilidad. Existen de múltiples formas. Pueden usarse en fracturas antiguas y sus complicaciones son las de cualquier método que precise reducción abierta. En la zona periorbitaria se recomienda el uso de placas lo más finas posibles, microplacas, para evitar complicaciones y que se noten debido a la delgadez de los tejidos de esta área. Suelen tener un espesor de 1.0 mm. a diferencia de las miniplacas que miden 1.5-2.0 mm. Estas microplacas se pueden utilizar en esta zona (apóf. frontozigomática, reborde infraorbitario, arco zigomático) gracias a que las fuerzas musculares que actúan aquí son mucho menores que en otras zonas como por ejemplo la mandíbula, por lo que no necesitan una estabilización tan firme³¹. Algunos autores recomiendan evitarlas en el arco zigomático, reborde infraorbitario, suelo de órbita y pared anterior de seno maxilar porque pueden alterar la restauración tridimensional, facilitan reabsorción ósea y favorecen reacciones inflamatorias que provocan fibrosis favoreciendo el ectropión y el edema crónico del párpado inferior³². La introducción de las miniplacas reabsorbibles es interesante sobre todo desde el punto de vista de las fracturas en niños al no interferir con el crecimiento de los huesos ya

que su reabsorción es completa en el periodo de un año.

➤ Injertos e implantes

La reconstrucción volumétrica de la anatomía orbitaria es esencial tanto desde el punto de vista estético como de la función ocular. La reconstrucción mediante injertos o implantes previene la luxación del globo ocular y la formación de fibrosis de este con las estructuras vecinas 33,34,35.

- Injertos autólogos. Se ha usado cartílago³⁶ (costal, pabellón auricular), fascia lata³⁷, hueso iliaco, costilla, pared antral y calota³⁸. Se recomienda más el uso de injertos membranosos porque se ha visto que presentan menos reabsorción y riesgo de infección (cresta ilíaca, costilla). Sin embargo el injerto de calota, a pesar de su bajo contenido en hueso esponjoso, se utiliza mucho por poderse utilizar el mismo campo quirúrgico y dejar menos secuelas que los anteriores. Las principales desventajas de los aloinjertos son que alargan el tiempo de la cirugía, la morbilidad de la zona donante y el potencial riesgo de reabsorción.
- Injertos homólogos y heterólogos. Entre los homoinjertos están el hueso y duramadre liofilizado, cartílago y fascia lata irradiados. Entre los xenoinjertos están el hueso bovino y la duramadre porcina liofilizada. El riesgo de transmisión de graves enfermedades infecciosas como el SIDA o el Creutzfeldt-Jakobs ha hecho que se dejen de utilizar.
- Implantes aloplásticos. Pueden ser reabsorbibles (polidioxano³⁹, hidroxiapatita⁴⁰, ac. poliglicólico⁴¹, polímero de ácido poli(L-láctido)⁴²...) o irreabsorbibles (teflon⁴³, titanio⁴⁴, vitalio⁴⁵, silastic⁴⁶...). Disminuyen el tiempo de cirugía y eximen de las secuelas en la zona donante. Su principal problema es la infección que provoca una reacción inflamatoria crónica pudiendo llegarse a la extrusión del implante.

➤ Tendencias generales en el tratamiento de las fracturas malares

Lo que se pretende con el tratamiento es la reparación tridimensional de la morfología facial previa para evitar secuelas tanto desde el punto de vista funcional como estético.

- **Fracturas aisladas de arco zigomático.** Pueden ser reducidas efectivamente mediante reducción cerrada bien por la vía de Gillies o con el gancho elevador. En caso de que no se reduzca algunos autores optan por el abordaje coronal^{47,48} y la síntesis con placas de bajo perfil. Sin embargo otros autores consideran innecesario este tratamiento ya que los músculos temporal y masetero con sus fascias dan al arco estabilidad suficiente y además si queda algún fragmento incongruente su importancia tanto funcional como estética es mínima.
- **Fracturas del reborde orbitario y suelo de la órbita.** El reborde infraorbitario es reconocido como el determinante menos importante para el éxito de la reducción. El suelo orbitario está envuelto en algún grado en todas las fracturas del complejo cigomaticomalar, frecuentemente con disrupción mínima o fracturado en dos segmentos a nivel del canal infraorbitario. Una adecuada reducción del malar suele conllevar una adecuada reducción del suelo y reborde infraorbitario siempre que no haya conminución ⁴⁹. Desgraciadamente, la exploración quirúrgica de la órbita es responsable de la mayoría de complicaciones asociadas con el manejo de estas fracturas, sobretodo por las vías que hay que utilizar para acceder a ellas. Kevin A. y colaboradores en 1997 postularon una serie de situaciones basadas en la exploración física y en el diagnóstico de imagen (TAC) que precisan de exploración quirúrgica pudiéndose evitar en el resto^{50,51}:
 - Diplopia persistente de más de 7 días.
 - Enoftalmos clínica y/o estéticamente significativa.
 - Evidencia radiográfica de conminución o desplazamiento importante del reborde infraorbitario.
 - Evidencia radiográfica de desplazamiento del suelo orbitario o conminución >50% con herniación de tejidos blandos en el seno maxilar.
 - Fractura combinada de suelo y pared medial con desplazamiento de tejidos blandos demostrado radiográficamente.
 - Evidencia radiográfica de fractura o conminución del cuerpo del cigoma en si mismo, no sólo de sus arbotantes.
 - Evidencia física o radiográfica de exoftalmos o desplazamiento del contenido orbitario (blow-out).

El abordaje más recomendado para esta zona es el transconjuntival que permite una adecuada exposición con raras complicaciones posteriores. En el caso del suelo se deben de restituir los tejidos orbitarios colapsados y cubrir los defectos mayores de 5 mm. con dura liofilizada, PDS... Si los defectos son grandes se puede utilizar cartílago liofilizado o injertos de calota. Algunas veces se utilizan tornillos para fijar los injertos, pero la mayoría de las veces es suficiente con el soporte óseo que proporcionan las paredes orbitarias. En el caso del reborde infraorbitario se deben reposicionar el mayor número de fragmentos posible,

existiendo dos tendencias; algunos autores contraindican totalmente el uso de miniplacas en esta zona, a no ser que haya pérdida de sustancia ósea prefiriendo la estabilización por medio de alambres o suturas reabsorvibles mientras otros utilizan microplacas.

- **Fracturas completas del malar (“en tetrapode”) sin conminución y con escaso desplazamiento** (Fig. 3). Muchos autores defienden medidas conservadoras en caso de que no haya desplazamiento con dieta blanda, protección malar y seguimiento estrecho durante al menos 6 semanas para vigilar posibles desplazamientos. La reducción cerrada se puede intentar como primera opción en aquellas fracturas relativamente estables y con escasa afectación del suelo orbitario⁵². Se suele utilizar el gancho elevador. También se pueden utilizar fijadores externos.

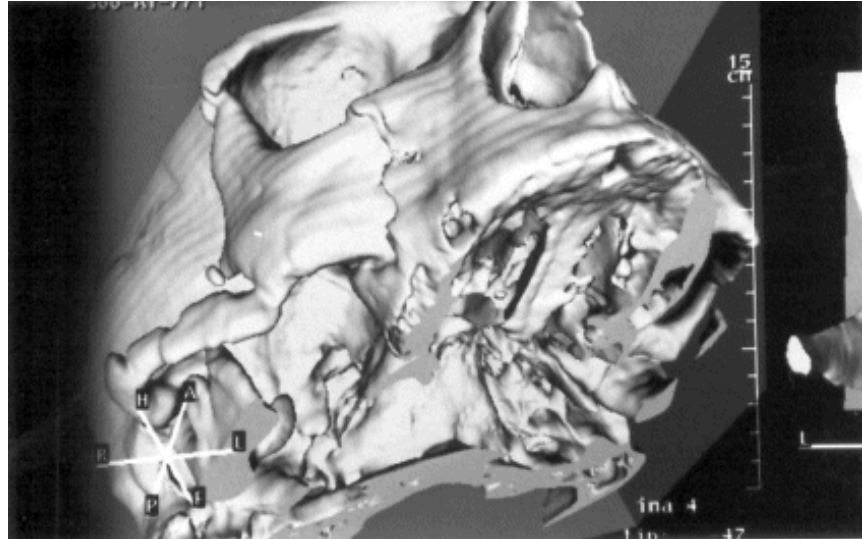


Fig. 3. Imagen de TAC 3D en la que se aprecia una fractura en “tetrapode” sin conminución y con escaso desplazamiento.

En caso de que la reducción sea inestable o cuando haya encarcelación del contenido orbitario se realizará reducción abierta. Se deben realizar los abordajes que necesitemos para ver la sutura frontomalar, el reborde infraorbitario y la unión maxilomalar aunque no se precise osteosíntesis en todas ellas. En la mayoría de fracturas con una miniplaca es suficiente colocándola según algunos autores en la sutura frontomalar y según otros en la unión maxilomalar. Manson prefiere esta última zona utilizando sólo un abordaje intraoral al considerarla la más importante para vigilar la reducción, es más este autor no justifica el tratamiento cerrado al considerar mucho más estable la osteosíntesis⁵³. Otros autores defienden la utilización de al menos 2 miniplacas ⁵⁴.

- **Fracturas multifragmentarias.** Son indicación absoluta de reducción abierta y osteosíntesis precisando amplios abordajes sobretodo en el contexto de fracturas panfaciales. Hay que exponer sutura frontocigomática, ala mayor de esfenoides, reborde infraorbitario, suelo de la órbita y unión maxilomalar para conseguir una reducción tridimensional exitosa. Las dos zonas más importantes a sintetizar son la unión maxilomalar y la sutura frontomalar; a veces una miniplaca es suficiente si bien otra en la unión maxilomalar puede estar indicada para dar adecuada proyección malar. El reborde infraorbitario suele seguir la alineación de las otras estructuras como hemos visto a no ser que exista gran conminución. La zona más importante para vigilar la reducción es el ala mayor del esfenoides. La inspección y reparación de suelo de orbita y reborde infraorbitario es en estos pacientes mandatoria. Los fragmentos que ocupan el seno maxilar deben ser elevados y reposicionados a fin de disminuir el riesgo postoperatorio de sinusitis y fístulas antrales. Métodos como el taponamiento antral están obsoletos. Se suelen reposicionar mediante suturas reabsorvibles ya que las miniplacas en esta zona parece que promueven la reabsorción ósea y la sinusitis crónica. Si los defectos son grandes pueden precisarse injertos de calota o de cartílago liofilizado.

➤ Fracturas orbitomales en niños

Debido a la falta de desarrollo del seno maxilar y a la falta de fusión de la sutura frontomalar, estas fracturas son raras en niños⁵⁵. Se observan en los niños de mayor edad y precisan de una fuerza muy importante para que se produzcan, adoptando en estos casos la forma de fractura-luxación. Suelen afectar a la región de la sutura frontomalar provocando una disyunción craneofacial unilateral, siendo el Lefort III completo muy raro en niños. Una fractura que es más frecuente en niños que en adultos es la aislada del techo debido a la mayor proporción craneofacial y a la menor neumatización del seno frontal.

La radiografía en niños es de difícil interpretación al no dibujarse las líneas de fractura con suficiente claridad. La ausencia de seno maxilar y la mayor concavidad del suelo de la órbita nos pueden llevar a sospechar una falsa fractura⁵⁶.

Deben de tratarse en los 5-7 primeros días ya que la consolidación es muy rápida; además la reparación secundaria con injertos en los niños es prácticamente imposible⁵⁷. Algunos autores prefieren utilizar alambre a miniplacas alegando que estas interfieren con el crecimiento óseo⁵⁸. El desarrollo de las miniplacas absorbibles tendrá grandes ventajas en los niños, al proveerlos de una fijación más estable y sin interferir en el crecimiento al reabsorberse en 1 año como máximo.

COMPLICACIONES

- Hemorragia del seno maxilar. Generalmente drena produciendo una epistaxis unilateral autolimitada. En caso de retención puede ser necesario su drenaje para prevenir otras complicaciones como son la sinusitis crónica o las fístulas antrales. Estas complicaciones también pueden aparecer en relación con el tratamiento al utilizar el taponamiento antral o tras una inadecuada reconstrucción del área.
- Cicatrices inestéticas en relación con los abordajes cutáneos, sobretudo con el subciliar. Pueden producir acortamiento del párpado inferior con exposición escleral, ectropion, entropion, alopecia...
- Diplopia persistente.
- Enoftalmos. Importante la reconstrucción tridimensional de los defectos de la órbita.
- Anestesia o hipoestesia persistente en el territorio del n. infraorbitario.
- Lesión de la glándula lacrimal. No está indicada su extirpación sino su reubicación lejos del foco de fractura.
- Descenso de tejidos blandos con pérdida del relieve malar. La suspensión perióstica en la cirugía lo evita.
- Síndrome de la fisura orbitaria superior. Lesión de los pares craneales III, IV y /o VI que producen oftalmoplejía, parálisis de párpado superior, pupila midriática... Si se afecta el par V habrá alteraciones sensitivas en el territorio de su rama oftálmica. Esta indicado el tratamiento conservador.
- Síndrome del apex. Igual que el anterior pero además se afecta el nervio óptico.
- Ceguera. Las pérdidas de visión bruscas, completas e inmediatas tras el traumatismo, suelen tener mal pronóstico, al contrario de las que empiezan gradualmente. Debe realizarse un TAC de urgencia en busca de hematoma retrobulbar o esquirlas óseas que estén lesionando el nervio. En caso de que sea positivo se debe intervenir de urgencia, sino se puede intentar el tratamiento conservador con altas dosis de corticoides.

BIBLIOGRAFÍA

1. Knight J.S., North JF. The classification of malar fractures: an analysis of displacement as a guide to treatment. Br J Plast Surg.1961; 13: 325-332.
2. Mollier L., Rohrich R.J. Facial fractures I: upper two-thirds. En: Select readings in plastic surgery. Baylor University Medical Center. Dallas. Texas. Volume 8, number 26:1-37.
3. Frank Dal Santo, Edward Ellis III, Gaylord S. Throckmorton. The effects of zygomatic complex fracture on masseteric muscle force. J Oral Maxillofac Surg. 1992; 50: 791-799.
4. Manson P.N. Traumatismos de la cara. En: Mc Carthy Joseph G, director. Cirugía plástica: La cara I. Ed. Panamericana, 1992:1-268.
5. Mc Carthy J.G., Jelks G.W., Valauri O.J., Wood-Smith D., Smith B.C. La órbita y el malar. En: Mc Carthy Joseph G, director. Cirugía plástica: La cara I. Ed. Panamericana, 1992:686-780.
6. Moore Keith L. Anatomía con orientación clínica. 3ª ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana, 1996:730-747.
7. Manson P.N. et all. Mechanisms of global support in posttraumatic enophthalmos: the anatomy of the ligament sling and its relation to intramuscular cone orbit fat. Plastic Reconstr Surg. 1986; 77: 193-198.
8. Naftzger J.B. Fractures of the facial bone involving the nasal accessory sinuses. Ann Otol Rhinol Layngol. 1928; 37: 486.
9. Manson P.N. et all. Toward CT-based facial fracture treatment. Plast Reconstr Surg. 1990;

10. Ardekian L., Kaffe I., Taicher S. Comparative evaluation of different radiographic projections of zygomatic complex fractures. *J Craniomaxillofac Surg.* 1993; 21: 120-128.
11. Keen W.W. *Surgery, its principles and practice.* Ed Saunders. Philadelphia, 1909.
12. Lothrop H.A. Fractures of the superior maxillary bone caused by direct blows over the malar bone. *Boston Med Surg J.* 1906; 154:8.
13. Shea J.J. The management of fractures involving the paranasal sinuses. *JAMA.* 1931; 96: 418.
14. Adams W.M. Internal wiring fixation of facial fractures. *Surgery.* 1942; 12: 523.
15. Fryer M.P. A simple direct method of reducing a fracture-dislocation of zygoma. *Surg Clin North Am.* 1950; 30: 1361.
16. Michelet F.X., Deymes J., Dessus B. Osteosynthesis with miniaturized screwed plates in maxillofacial surgery. *J Maxillofac Surg.* 1973; 1: 79-92.
17. Phillips J.H., Gruss J.S., Wells M.D., Chollet A. Periosteal suspension of the lower eyelid and cheek following subciliary exposure of facial fractures. *Plast Reconstr Surg.* 1991; 88: 145-148.
18. Gillies H.D., Kilmer T.P., Stone D. Fractures of the malar-zygomatic compound with a description of a new x-ray position. *Br J Surg.* 1927; 14: 651.
19. Dingman R.O., Alling C.C. Open reduction and internal wire fixation of maxillofacial fractures. *J Oral Surg.* 1954; 12: 140.
20. Wolfe S.A., Baker S. *Facial fractures.* Thieme Med Publ. New York, 1993.
21. Holtmann B., Wray C.R., Little A.G. A randomized comparison of four incisions for orbital fractures. *Plast Reconstr Surg.* 1981; 67: 731-737.
22. Converse J.M., Smith B. Blowout fractures of the floor of the orbit. *Trans Am Acad Ophthalmol.* 1960; 64: 676.
23. Manson P.N. et al. Single eyelid incision for exposure of the zygomatic bone and orbital reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 1987; 79: 120-126.
24. Byron Mullins J., Holds J.B., Branham G.H., Thomas J.R. Complications of the transconjunctival approach. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 123: 385-388.
25. Hadeed H., Ziccardi V.B., Sotereanos G.C., Patterson G.T. Lateral canthotomy transconjunctival approach to the orbit. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 73: 526-530.
26. Tenzel R.R., Miller G.R. Orbital blow-out fractures: the conjunctival approach. *Am J Ophthalmol.* 1971; 71: 1141.
27. Abubaker A.O., Sotereanos G., Patterson G.T. Use of the coronal surgical incision for reconstruction of severe craniomaxillofacial injuries. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990; 48: 579-586.
28. Frodel J.L., Marentette L.J. The coronal approach. Anatomic and technical considerations and morbidity. *Arch Otolaryngol Head Neck Surgery.* 1993; 119: 201-207.
29. Yong Oock Kim. Transcutaneous reduction and external fixation for the treatment of noncomminuted zygoma fractures. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 56:1382-1389.
30. Zachariades N., Mezitis M., Anagnostopoulos D. Changing trends in the treatment of zygomaticomaxillary complex fractures: a 12 years evaluation of methods used. *J Oral maxillofac Surg.* 1998; 56:1152-1157.
31. Fonseca R.J., Walker R.V., Betts N.J. et al. *Oral and maxillofacial trauma.* 2^a ed. Ed. Saunders. Philadelphia, 1997.
32. Zingg M., Laedrach K., Chen J., Chowdhury K. et al. Classification and treatment of zygomatic fractures: a review of 1025 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 1992; 50: 778-790.
33. Jackson I.T., Adham M., Bite U., Marx R. Update on cranial bone grafts in craniofacial surgery. *Annals of Plastic Surgery.* 1987; 18: 37-40.
34. Manson P.N. et al. Midface fractures: advantages of immediate extended open reduction and bone grafting. *Plast Reconstr Surg.* 1985; 76:1-10.
35. Gruss J.S., Mackinnon S.E., Kassel E.E., Cooper P.W. The role of primary bone grafting in complex craniomaxillofacial trauma. *Plast Reconstr Surg.* 1985; 75:17-24.
36. Nguyen P.N., Sullivan P. Advances in the management of orbital fractures. *Clinics Plast Surg.* 1992; 19:87-98.
37. Bahattin Çeliköz, Haluk Duman, Naki Selman Pakoglu. Reconstruction of the orbital floor with lyophilized tensor fascia lata. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55:240-244.
38. Sheen J.H. A change in site for cranial bone harvesting. *Prospect Plast Surg.* 1990; 4: 48-57.
39. Paoli J.R., Dodart L., Boutalut F., Lauwers F., Fabie H. Reconstruction of the orbital floor using a reabsorbable polydioxanone (PDS degree) cup. Analysis of a series of 71 cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac.* 1995; 96: 113-119.

40. Spanakis I., Osborn J.F. Osprovit: Hidroxiylapatite cramic for the reconstruction of blow-out fractures of the orbital floor. *Hell Period Stomat Gnathopathoprosopike Cheir.* 1990; 5: 141-147.
41. Sasserath C., Van Reck J., Gitani J. The use of a polyglycolic acid membrane in the reconstruction of the orbit floor and in loss of bone substance in the maxillofacial region. *Acta Stomatol Belg.* 1991; 88: 5-11.
42. Rozema F.R., Bos R.H., Pennings A.J., Jansen W.B. Poly (L-lactide) implants in repair of defects of the orbital floor: An animal study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1990; 48: 1305-1309.
43. Polley J.W., Ringler S.L. The use of Teflon in orbital floor reconstruction following blunt facial trauma: A 20-year experience. *Plast Reconstr Surg.* 1987; 79: 39-43.
44. Glassman R.D. et al. Rigid fixation of internal orbital fractures. *Plast Reconstr Surg.* 1990; 86: 1103-1109.
45. Sargent L.A., Fulks K.D. Reconstruction of internal orbital fractures with vitallium mesh. *Plast Reconstr Surg.* 1991; 88: 31-37.
46. Morrison A.D., Sanderson R.C., Moos K.F. The use of silastic as an orbital implant for reconstruction of orbital wall defects: review of 311 cases treated over 20 years. *J Oral Maxillofac Surg.* 1995; 53: 412-417.
47. Stanley R.B. The zygomatic arch as a guide to reconstruction of comminuted malar fractures. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1989; 115:1459-1464.
48. Gruss J.S., Van Wyck L. The importance of zygomatic arch in complex midfacial fracture repair and correction of posttraumatic orbitozygomatic deformities. *Plast Reconstr Surg.* 1990; 85: 878-890.
49. Bhuprendra C.K. Patel, Hoffmann J. Management of complex orbital fractures. *Facial Plast Surg.* 1998; 14 (1): 83-104.
50. Shumrich K.A., Kersten R.C., Kulwin D.R., Smith C.P. Criteria for selective management of the orbital rim and floor in zygomatic complex and midfacial fractures. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997; 123: 378-384.
51. Shumrich K.A., Campbell A.C. Management of the orbital rim and floor in zygoma and midface fractures: Criteria for selective exploration. *Facial Plast Surg.* 1998; 14 (1): 77-81.
52. Kaastad E., Freng A. Zigomático-maxillary fractures. *J Craniomaxillofac Surg.* 1989; 17: 210-222.
53. Manson P.N. Transcutaneous reduction and external fixation for the treatment of noncomminuted zygoma fractures (discussion). *J Oral Maxillofac Surg.* 1998; 56: 1387-1389.
54. Rohrich R.J., Watumull D. Comparison of rigid plate versus wire fixation in the management of zygoma fractures: a long-term follow-up clinical study. *Plast Reconstr Surg.* 1995; 96: 570-575.
55. Dufresne C.R., Manson P.N. Traumatismos faciales en niños. En: Mc Carthy Joseph G, director. *Cirugía plástica: La cara I.* Ed. Panamericana, 1992: 291-296.
56. Roberts F., Shopfner C.E. Plain skull roentgenograms in children with head trauma. *Am J Roentgenol.* 1972; 114: 230-237.
57. Sherick D.G., Buchman S.R., Patel P.P. Pediatric facial fractures: a demographic analysis outside an urban environment. *Ann Plast Surg.* 1997; 38: 578-585.
58. Posnick J.C. Management of facial fractures in children and adolescent. *Ann Plast Surg.* 1994; 33:442-457.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 44. FRACTURAS DE MAXILAR SUPERIOR

María del Mar García Millán. Médico Residente 2º año. Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla).

Mario Redondo Vázquez. Médico adjunto. Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla).

➔ INTRODUCCION

Los factores etiológicos fundamentales de las fracturas craneofaciales son los accidentes de tráfico (causa más frecuente), agresiones, traumatismos casuales, accidentes deportivos y laborales. Son más frecuentes en varones jóvenes. El tratamiento de estas fracturas ha cambiado radicalmente durante las dos últimas décadas, los conceptos tradicionales (intervenciones diferidas, incisiones mínimas, exposición limitadas de los fragmentos óseos, osteosíntesis con alambres de acero y bloqueo intermaxilar prolongado) han sido sustituidos por:

- Tratamiento temprano y en una sola fase de todas las lesiones de tejidos blandos y duros.
- Exposición amplia de todos los focos de fractura.
- Reducción anatómica precisa de todos los fragmentos y fijación rígida de los mismos con placas, miniplacas, microplacas y tornillos de titanio.
- Reconstrucción de los arbotantes verticales y transversales de los huesos faciales.
- Injertos óseos primarios para la reconstrucción de los segmentos oseos desaparecidos o conminutos.
- Suspensión del periostio y tejidos blandos para evitar el efecto de envejecimiento asociado con la desperiostización de grandes superficies del esqueleto facial.

➔ CLASIFICACION

Renè Le Fort clasificó las fracturas maxilares en tres tipos, según el trayecto de la línea de fractura.

- **Fractura de Le Fort 1:** el trazo de fractura es horizontal, por encima de los ápices de los dientes superiores, afectando al seno maxilar, al septum nasal, al hueso palatino y a la apófisis pterigoides del esfenoides.
- **Fractura de Le Fort II (Fractura piramidal):** la línea de fractura se extiende a través de los huesos propios nasales y el septum hacia abajo y hacia atrás por la pared medial de la órbita, cruza el reborde infraorbitario y pasa por el arbotante zigomático-maxilar.
- **Fractura de Le Fort III (Disyunción craneofacial):** es una verdadera separación de los huesos de la base del cráneo. El trazo de fractura pasa por la sutura nasofrontal, por la pared medial de la órbita hasta la fisura orbitaria superior, de ésta a la fisura orbitaria inferior y por la pared lateral de la órbita hasta la sutura cigomaticofrontal y cigomaticotemporal. Hacia atrás se fracturan las apófisis pterigoides del esfenoides, normalmente a un nivel superior al que aparecen en las otras fracturas de Le Fort.

➔ CLINICA

Las fracturas tipo Le Fort I se caracterizan por:

- Movilidad de toda la porción dento-alveolar del maxilar.
- Normalmente el paciente tiene la boca abierta para que los dientes no le choquen con los

antagonistas y le produzcan dolor.

- Suele haber desviación de la línea media del maxilar y las piezas de un lado están más bajas que las del otro.
- No tienen ni equímosis ni edemas periorbitarios, pero suelen tener gran edema en el labio superior, ya que este suele estar lesionado.

Las fracturas Le Fort II se caracterizan por:

- Edema de los tejidos blandos del tercio medio.
- Equímosis bilateral periorbitaria y subconjuntival.
- Deformación notoria de la nariz.
- Aplastamiento y alargamiento de la cara.
- Dificultad al abrir y cerrar la boca.
- Mordida abierta.
- No hay movilidad de maxilares ni arcos zigomáticos.

Las fracturas de Le Fort III se caracterizan en líneas generales por los mismos signos ya enumerados en las de Le Fort II, a los que hay que añadir:

- Gran edema de la cara, que impide separar los párpados para explorar el globo ocular.
- Anestesia de las mejillas, con más frecuencia que en la Le Fort II, por afectación del nervio infraorbitario.
- Desplazamiento y movilidad de maxilares y arcos zigomáticos.
- Rinorrea.
- Movilidad de toda la cara.
- Obstrucción de vías respiratorias, por descenso del maxilar y, por lo tanto, del paladar blando.

DIAGNOSTICO

- Radiología convencional. Proyecciones de Waters, Caldwell y radiografías laterales de cráneo.
- Tomografía axial computerizada. Indicada en todas las fracturas complejas del tercio medio facial

TRATAMIENTO

En todas ellas esta indicada la administración profiláctica de antibióticos.

- **Fractura de Le Fort I.** La clave del tratamiento de esta fractura es la fijación del fragmento maxilar a una mandíbula estable. Por lo tanto, toda fractura mandibular previa debe ser reducida y fijada con osteosíntesis.

La fractura debe ser desimpactada totalmente (para impedir la recidiva) con maniobras manuales o con la ayuda de los fórceps de Rowe-Killey. Los dos fragmentos del fórceps son situados en cada fosa nasal y en la cavidad bucal. La tracción se hace verticalmente mientras el ayudante mantiene firmemente la cabeza en posición. El cirujano se mantiene con los codos pegados al cuerpo y sostiene fuertemente las dos ramas de la pinza tirando progresivamente y efectuando pequeños movimientos a derecha y a izquierda para desimpactar. Se pueden utilizar los movilizadores de Tessier apoyándose sobre una o dos tuberosidades del maxilar. Con la reducción se debe poder restablecer la oclusión que tenía el paciente previamente a la fractura.

La inmovilización se puede realizar con un bloqueo intermaxilar que se mantiene entre cuatro y seis semanas. Mientras el paciente lleva la boca cerrada por el bloqueo, la alimentación será líquida. El paciente succionará los alimentos por el espacio retromolar. Tradicionalmente, para conseguir una mayor estabilización de la fractura, se asociaba al bloqueo unos alambres de suspensión con los que se fijaba la fractura maxilar a un punto estable más craneal en el esqueleto facial. Las suspensiones más utilizadas son el reborde infraorbitario, a la apertura piriforme o circunzigomáticas. Las suspensiones deben ser utilizadas con precaución en las fracturas conminutas, ya que pueden producir una pérdida de dimensión vertical del tercio medio de la cara.

Para conseguir una fijación de la fractura que disminuya o elimine las seis semanas de bloqueo intermaxilar hay que emplear osteosíntesis con miniplacas en los arbotantes verticales (pared lateral de la apertura piriforme y arbotante zigomático-maxilar). La utilización de miniplacas en forma de "L " permitirá evitar lesionar los ápices dentarios.

Cuando exista una fractura sagital del paladar asociada se inmovilizará con miniplacas en el proceso alveolar y en el paladar. La utilización de una férula palatina de acrílico impedirá el colapso de los segmentos cuando las miniplacas no aporten la suficiente estabilidad.

- **Fracturas de Le Fort II.** El tratamiento tradicional de estas fracturas está basado en los mismos principios enunciados para las de Le Fort I: desimpactación, reducción, restablecimiento de la oclusión previa y bloqueo intermaxilar. Se puede utilizar la suspensión circunzigomática, pero tiene los mismos inconvenientes que los comentados para las de Le Fort I. Es preferible la fijación rígida con miniplacas a través de incisiones en párpado inferior, vestíbulo labial superior y coronal.
- **Fracturas de Le Fort III.** Los principios generales de tratamiento enunciados anteriormente son también aplicables para la disyunción craneofacial. Preferiblemente se debe realizar fijación rígida con miniplacas y reconstrucción de las zonas conminutas o defectos óseos de más de 5-7 mm con injertos óseos primarios.

Los injertos óseos son excepcionalmente efectuados en primera intención. Son utilizados si existen pérdidas de sustancia ósea a nivel de los pilares caninos, zigomáticos, a nivel de las paredes orbitarias, en caso de defecto de proyección malar, o sobre una zona de conminución fracturaria importante. Se utilizará de preferencia la cortical externa del parietal, fina pero poco maleable. Se puede también utilizar hueso iliaco monocortical o bicortical para los pilares y más raramente costilla dividida y modelada. El hueso iliaco y la costilla se reabsorben con el tiempo. Los biomateriales no reabsorbibles se deben evitar en las reconstrucciones traumatológicas de carácter séptico, sobre todo en las zonas próximas a las cavidades.



COMPLICACIONES

Las secuelas son frecuentes: cicatrices antiestéticas y pigmentación cutánea, ensilladura nasal, alteraciones de la oclusión, latero desviación mandibular o deformación del macizo facial, limitación de la apertura bucal, alteraciones oculares y palpebrales como el ojo redondo, dolores secundarios periarticulares o del trigémino.



BIBLIOGRAFÍA

1. P. Horay. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Cirugía plástica, reparadora y estética.
2. A.Martínez-Sauquillo, J. Menéndez Felipe. Fracturas del tercio medio de la cara.
3. C. Pera. Cirugía: Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas.
4. G. Raspall. Cirugía Máxilo-facial.

➔ MANUAL

Generalidades

➔ Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 46. FRACTURAS FACIALES COMPLEJAS

Nekane Madariaga Romero. Residente 5º año. Hospital de Cruces (Barakaldo. Bizkaia)

Carmen Iglesias Urraca. Residente 4º año. Hospital de Cruces (Barakaldo. Bizkaia)

Marta María Legorburu Faus. Médico Adjunto. Hospital de Cruces (Barakaldo. Bizkaia)

Francisco Javier Gabilondo Zubizarreta. Jefe de Servicio. Hospital de Cruces (Barakaldo. Bizkaia)

➔ INTRODUCCION

En secciones previas de este manual se ha considerado el tratamiento individual de las fracturas de cada región facial. Muchas veces, esas fracturas se presentan en forma combinada y, a menudo, aparecen asociadas con traumatismos de otras zonas del organismo. En términos generales puede afirmarse que la integridad de los huesos puede ser recuperada mediante la combinación de los tratamientos individuales ya mencionados.

El paciente politraumatizado representa un desafío frecuente tras el advenimiento del transporte de alta velocidad. Estas fuerzas traumáticas intensas producen estallidos óseos y destrozos del periostio. Los tejidos blandos que recubren los huesos se infiltran con sufusiones hemorrágicas. En los traumatismos no tratados, los tejidos blandos adoptan con rapidez la forma de los huesos subyacentes desplazados y adquieren rigidez y engrosamiento, hechos que dificultan la restauración de la forma original de la cara una vez pasada la fase aguda. Por ello, en los grandes traumatismos, a pesar de la presencia de lesiones multisistémicas, resulta importante alcanzar un alineamiento anatómico temprano del esqueleto facial.

Existen varias contraindicaciones para el tratamiento inmediato de las fracturas panfaciales. Entre ellas la existencia de hipertensión intracraneal no controlada, hemorragia masiva, desarrollo de coagulopatías y el distrés respiratorio agudo. En los restantes casos, el paciente, cuidadosamente controlado, puede y debe ser tratado de forma inmediata, a pesar del coma o los politraumatismos.

➔ CONSIDERACIONES ANATOMICAS DE LA CARA

El esqueleto facial posee una serie de arbotantes de hueso compacto que forman un armazón protector en torno a las múltiples cavidades craneofaciales (órbitas, fosas nasales, cavidad oral y senos paranasales), cuyas paredes son finas y frágiles en su mayor parte. Dichos arbotantes distribuyen las fuerzas a través del macizo facial y presentan una disposición estratégica en cada uno de los tres tercios faciales : superior, medio e inferior (Fig. 1).



Fig. 1. Arbotantes faciales

El tercio superior reposa sobre el complejo formado por el etmoides, el esfenoides y el frontal, huesos que constituyen el nexo de unión entre el cráneo y la cara y que están conectados con los arbotantes del tercio medio e inferior.

El tercio medio da cobijo a gran parte de las fracturas conminutas de la cara al ser en su mayoría huesos finos. Posee dos arbotantes anteriores (frontonasomaxilar y frontozigomáticomaxilar) y uno posteriores (pterigomaxilar). En este tercio se halla además la arcada dentaria superior, elemento de gran importancia funcional.

La mandíbula constituye el contrafuerte del tercio inferior. Existe una zona débil, el cuello del cóndilo que, junto con la arcada dentaria inferior, son estructuras ambas de gran interés en la masticación.

❏ FISIOPATOLOGÍA

❏ Resistencia al impacto

Las fracturas son la consecuencia final de la conjunción de una serie compleja de factores que pueden distribuirse en dos grandes grupos :

- Factores extrínsecos

Son : la intensidad del traumatismo, su duración, la dirección de las fuerzas, el punto de aplicación del agente vulnerante, su tamaño, forma, etc.

El esqueleto facial tolera mejor el impacto frontal o anteroposterior que el lateral. . Por otra parte, cuanto más rápidamente se aplique una fuerza, mayor debe ser su capacidad de absorción para resistirla y más fácil es que se rompa, mientras que, por el contrario, si se aplica lentamente, la absorbe de forma pausada y resiste más.

- Factores intrínsecos

Corresponden a las cualidades íntimas de cada hueso, que en su mayor parte son dependientes de la constitución ósea: estructura histológica, composición, forma, espesor... De ellas se derivan la dureza y elasticidad del hueso, su resistencia a la fatiga y su capacidad de absorber y transmitir la energía desplegada por el agente traumático.

❏ Desviación de los fragmentos

Una vez producida la fractura, los fragmentos óseos resultan con frecuencia desplazados de su posición original en función de la dirección del agente traumático y de la acción muscular. Los músculos de la mímica no ejercen tracción alguna sobre el hueso cuando éste se fractura. Los masticatorios, sin embargo, son músculos potentes que sí tienen influencia en la desviación fragmentaria. Prácticamente todos ellos están situados en el tercio inferior. En consecuencia, la desviación de los fragmentos en la mayoría de las fracturas de los tercios superior y medio será causada por el agente vulnerante sin intermedio muscular, en tanto que la desviación fragmentaria en el tercio inferior tendrá además un origen muscular.

❏ CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS FACIALES

Los patrones clásicos de fracturas complejas como originalmente fueron descritas por LeFort se encuentran raramente en la práctica clínica. La gran mayoría de las fracturas consisten en combinaciones de fracturas tipo Le Fort. Para añadir una mayor complejidad a estas fracturas, los patrones lesionales que suceden tras accidentes de alta velocidad, se asocian a menudo con un importante componente de conminución del maxilar.

Por otra parte, la división anatómica de la cara en tercios no se corresponde plenamente con la realidad patológica, sobre todo en las fracturas de alta energía, que traspasan con frecuencia las zonas limítrofes de cada región. De ahí que se establezca una división vertical dedicada a aclarar sobre todo las lesiones traumáticas que afectan a las zonas de transición entre el cráneo y la cara. De este modo, se habla de un segmento central y dos segmentos craneofaciales laterales (Fig. 2. División de la cara en tercios -superior, medio e inferior- y segmentos -central y laterales-).

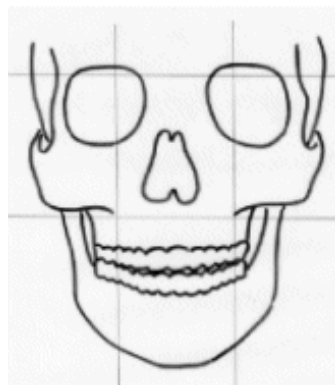


Fig. 2. División de la cara en tercios (superior, medio e inferior) y segmentos (central y laterales)

➡ Fracturas craneofaciales centrales (Fig. 3)

Afectan al arbotante frontonasomaxilar. Las lesiones se localizan principalmente en los huesos nasales, la apófisis ascendente del maxilar superior y la pared orbitaria interna. Con frecuencia se extienden posteriormente por el tabique nasal (lámina perpendicular del etmoides y vómer), inferiormente hasta la arcada dentaria superior y por arriba afectando al seno frontal. El reborde infraorbitario suele estar habitualmente interrumpido y la pared orbitaria interna severamente conminuta. El telecanto se produce por desplazamiento fracturario de la inserción del ligamento cantal interno.

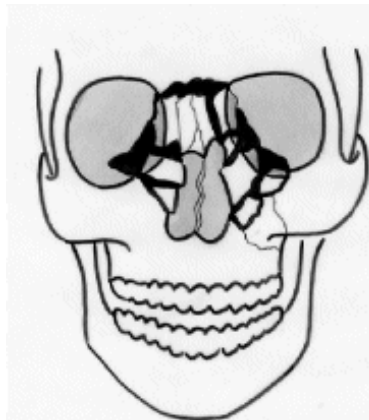


Fig. 3 Fractura centrofacial

Si el seno frontal es grande, puede absorber una gran parte de la fuerza y su pared posterior puede permanecer intacta, sin exposición de la dura, incluso cuando hay una conminución severa de la pared anterior. Si el seno es pequeño, la fractura en la tabla posterior se produce con más facilidad. En el caso de fracturas no desplazadas, la duramadre puede estar intacta, pero con fracturas desplazadas, la duramadre está comúnmente lesionada, resultando una salida de LCR. Si el seno es rudimentario, o las fracturas ocurren fuera del seno, se producen amplias fracturas lineales o segmentarias que implican al reborde supraorbitario y se extienden hacia el techo orbitario. Dichas fracturas están a menudo impactadas y son difíciles de reducir, incluso a cielo abierto.

➡ Fracturas craneofaciales laterales (Fig. 4)

La fuerza aplicada al área frontocigomática produce fracturas en la región lateral de la cara y cráneo. La línea de fractura cruza el arbotante frontocigomáticomaxilar. Las fracturas de este tipo, afectan principalmente a los huesos maxilar, malar, frontal y ala mayor del esfenoides. El hueso malar se encuentra desinsertado y luxado, interrumpiendo la continuidad del reborde infraorbitario, suelo de órbita y la pared orbitaria externa, así como el arco cigomático y, con frecuencia la pared anterior del seno maxilar. En algunos casos, los huesos temporal y parietal están también involucrados. Si el impacto es frontal, el reborde supraorbitario está frecuentemente dañado, y puede haber extensión al aspecto lateral del seno frontal. La pared lateral y el suelo de la órbita están desplazadas hacia fuera y abajo y atrás, causando distopia orbitaria y enoftalmos. Si, por el contrario, el impacto es lateral, habrá un desplazamiento medial de la pared, que puede ocasionar exoftalmos. En algunos casos, la pared lateral de la órbita está severamente conminuta y la grasa orbitaria es desplazada dentro de la fosa temporal.

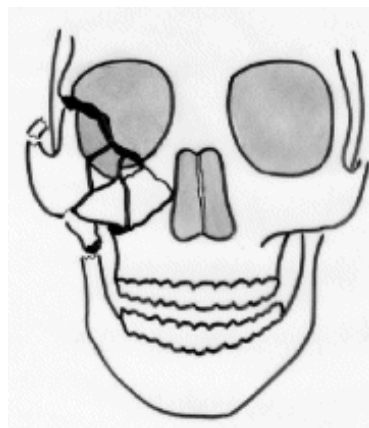


Fig. 4 Fractura laterofacial

➡ Fracturas combinadas

Con grandes fuerzas, se pueden producir fracturas que impliquen ambas regiones central y lateral, produciendo una profunda inestabilidad. Estas lesiones tienen una alta probabilidad de extensión a la fosa anterior, media o, raramente, a la fosa posterior.

DIAGNOSTICO

Una vez que han sido estabilizados los sistemas de soporte vitales y el examen general inicial ha sido completado, la atención se dirige a la identificación y manejo de la lesión craneofacial. Se han de considerar : anamnesis, semiología clínica o exploración física y medios auxiliares.

Anamnesis

Gracias a ella el cirujano conoce cómo se ha producido el accidente y en qué condiciones se hallaba el accidentado al ser recogido.

Semiología clínica

Una buena exploración clínica nos permite diagnosticar gran parte de las lesiones que posteriormente se confirmarán radiológicamente.

• **Inspección:**

Hay que comprobar la situación de las vías respiratorias y el estado de obnubilación, así como posibles lesiones oculares. Se debe buscar la existencia equimosis y de hundimientos óseos. sin olvidar que éstos pueden estar enmascarados por el edema y el hematoma. La movilidad ocular y la agudeza visual, deben ser exploradas junto con los reflejos pupilares, buscando signos de fractura orbitaria, de lesión del globo ocular o de la vía óptica. La deformidad y la desviación de la hendidura palpebral, se deben a malposición del canto externo (hendidura antimongoloide: fractura laterofacial) o interno (telecanto: fratura centrofacial).

La inspección global de la cara puede poner de manifiesto la existencia de alargamiento vertical, o bien, la "cara de plato", ensanchada a nivel malar y de raíz nasal, con telecanto y una pirámide nasal pequeña y achatada, característica de una fractura grave del tercio medio. La observación de la cara inclinada con la mirada al cénit (Fig. 5) es un método excelente para detectar el enoftalmos y exoftalmos, así como el hundimiento y ensanchamiento malar y las deformidades de la arcada superciliar. La hipoftalmia suele ser consecuencia de una fractura de suelo orbitario. En fracturas craneofaciales graves es muy importante diagnosticar la distopia orbitaria verdadera, que es el descenso del conjunto de la órbita a consecuencia de la fractura frontal con descenso del techo orbitario asociada a fractura-luxación maxilomalar con hundimiento del suelo. Se acompaña frecuentemente de exoftalmos, debido a la penetración del techo orbitario en el interior de la cavidad (blow in). Es muy importante diagnosticar la distopia en el momento agudo, ya que la omisión en su reparación deja una secuela muy difícil de corregir más adelante, con los trastornos consiguientes de visión.



Fig. 5 Exploración física: el examen de la cara con la mirada al cénit permite descubrir exoftalmos, enoftalmos y malposiciones del malar y del arco superciliar

Al examinar la nariz y el conducto auditivo externo, se debe descartar una posible eliminación de LCR. La presencia de sangre en el CAE puede significar una fractura de peñasco, o bien, provenir de una fractura de la cavidad glenoidea de la ATM. Debe efectuarse una exploración extra e intrabucal, investigando asimetrías de las arcadas dentarias y determinando el estado de la oclusión, líneas de fractura en las encías, heridas de la lengua, etc.

Asimismo, hay que investigar la movilidad de los músculos faciales que servirá para valorar la situación del nervio facial.

• **Palpación:**

Deben palparse los tejidos superficiales y todas las eminencias óseas, siempre bilateralmente para comparar ambos lados y así advertir la presencia de asimetrías, hundimientos e inestabilidades. Se detectarán cuerpos extraños. La crepitación puede deberse al roce de los fragmentos o bien al enfisema subcutáneo procedente de la rotura de los senos. Las laceraciones, especialmente en el área frontonasal, pueden estar en comunicación directa con el espacio intracraneal. En función de las heridas, habrá que descartar, igualmente, lesiones de la vía lacrimal, sección de ramas del nervio facial o del conducto de Stenon.

Es fundamental la palpación sistemática de los rebordes óseos para buscar escalones y puntos dolorosos; esto se debe hacer a nivel de :

- rebordes orbitarios
- nariz
- malar y arco cigomático
- mandíbula
- encías y arcadas dentarias
- ATM: la fractura de cóndilo mandibular puede pasar desapercibida si no la buscamos expresamente, sobre todo cuando el impacto fue en el mentón.

Cuando el paciente se encuentra consciente, su colaboración nos proporciona datos de gran utilidad para el diagnóstico:

La hipoestesia en el territorio infraorbitario es altamente sugestiva de fractura maxilomalar. Hay que comprobar la apertura oral para descartar un bloqueo de la apófisis coronoides debido a una fractura de arco cigomático.

Las fracturas del maxilar superior pueden pasar inadvertidas con facilidad debido a que producen poco dolor y a que la espesa capa de tejidos blandos de la mejilla enmascara el hematoma e impide su palpación. Siempre que haya una mínima sospecha, debemos ir a buscarlas, mediante una serie de maniobras que nos permitirán descartarlas: examinaremos la oclusión, viendo si las piezas dentales encajan adecuadamente y preguntando al herido si nota cambios en la misma (no olvidar que la maloclusión puede ser previa al accidente). Hay que tener en cuenta, no obstante, que la hipoestesia del nervio infraorbitario puede impedir que el paciente perciba la alteración en la mordida. Seguidamente descartaremos la movilidad del tercio medio facial en su conjunto tomando el maxilar entre los dedos índice y pulgar, colocados en el paladar y el vestíbulo respectivamente, al tiempo que inmovilizamos la cabeza con la otra mano (Fig. 6. Exploración física: movilidad del tercio medio facial).

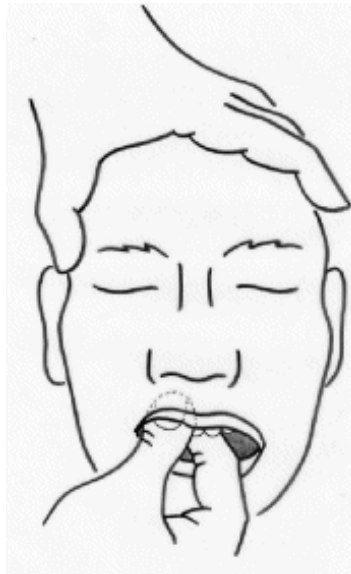


Fig. 6. Exploración física: movilidad del tercio medio facial

Asimismo, cuando la presión sobre la pirámide nasal produce el hundimiento telescópico de la misma hacia el interior del macizo facial (Fig. 7), este signo es patognomónico de una fractura centrofacial grave, con pérdida total del sostén nasal.

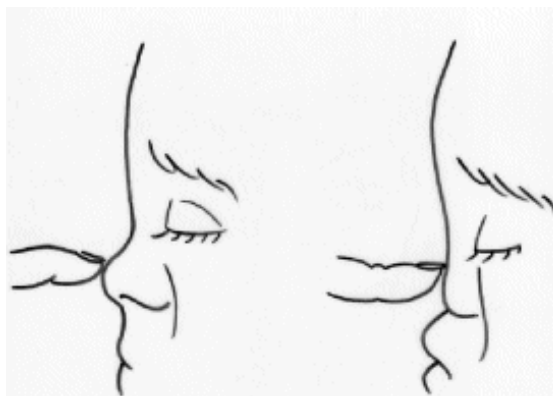


Fig. 7 Exploración física: telescopaje nasal, en fracturas centrofaciales graves

Una prueba comúnmente usada en la exploración de la mandíbula es instar al paciente a morder con fuerza un depresor lingual u otro objeto. Esta maniobra focaliza rápidamente el dolor en el

punto de fractura. Por el contrario, podemos descartar la fractura si el dolor no se concentra en un foco claro. Las fracturas de cuello de cóndilo producirán desviación de la mandíbula a la apertura oral.

Semiología radiológica

Si bien las claves del diagnóstico son el examen clínico y la exploración quirúrgica, la radiología nos da una información adicional que completa el diagnóstico permitiendo planificar el tratamiento de forma más ajustada.

- **Radiografía convencional**

La radiología simple resulta de utilidad muy limitada en las fracturas faciales complejas, ya que no permite el diagnóstico fiable, ni mucho menos la visualización ajustada de la mayor parte de las fracturas. Más aún, las proyecciones de mayor utilidad (Waters, Hirtz, ortopantomografía) requieren que el paciente esté consciente y pueda mantenerse sentado, lo cual resulta imposible en muchos casos. Por estas razones, damos preferencia a la tomografía computarizada.

- **Tomografía computarizada**

Ofrece imágenes precisas de la localización y alcance exacto de las fracturas, número y posición de los fragmentos. Más importante aún, el escáner nos permite detectar la afectación intracraneal y otras lesiones de los tejidos blandos como el hematoma retrobulbar, lesiones del globo ocular y del nervio óptico, tributarias de tratamiento urgente y que son difícilmente diagnosticables por otros medios.

Los cortes axiales de espesor 3-5 mm deben practicarse de rutina. Además, los cortes coronales serán fundamentales para detectar las fracturas del suelo y techo orbitarios, así como las de cóndilo mandibular, cuya exploración clínica puede resultar anodina, especialmente en pacientes inconscientes o no colaboradores.

- **Imagen radiológica en relieve**

Se puede obtener a partir de cortes axiales de 1-2 mm de espesor, cuyos datos son procesados informáticamente para reconstruir la imagen tridimensional de la zona explorada. Resulta útil en fracturas muy complejas con gran desplazamiento de fragmentos.

El mismo tipo de procesamiento de datos sirve para obtener imágenes coronales y sagitales a partir de una TC axial o helicoidal, ahorrando al paciente los cambios de posición.

TRATAMIENTO

Principios de tratamiento

- **Momento de reparación**

Las fracturas complejas deben ser tratadas inmediatamente o en los primeros días, dependiendo de la magnitud de las lesiones concomitantes. Lo ideal, en caso de intervención neuroquirúrgica, es iniciar la reconstrucción al término de la misma, en el mismo acto quirúrgico. En caso de que esto no sea posible, se puede diferir la reparación definitiva hasta dos semanas. Más allá de este límite, la cicatrización de los tejidos blandos sobre los huesos colapsados hacen la reducción mucho más difícil, y a veces imposible, especialmente en el tercio medio. El edema y el discomfort mejoran rápidamente tras la fijación rígida y precoz.

- **Objetivos**

Se pueden resumir en tres:

- Conseguir una reconstrucción anatómica tridimensional de las distintas regiones craneofaciales, restableciendo la altura del macizo facial, su anchura y su proyección (Fig. 8).

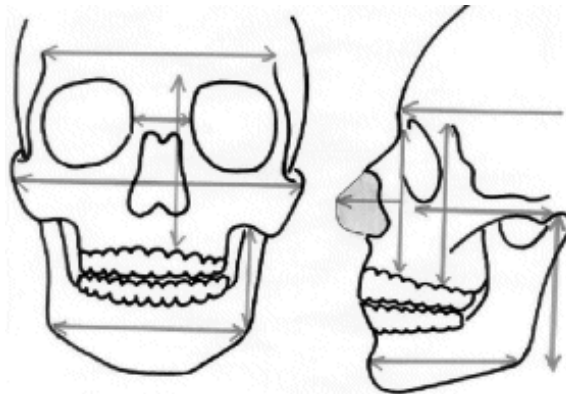


Fig. 8 Dimensiones del macizo facial. La altura del tercio medio viene determinada por los arbotantes maxilares y en el tercio inferior por las ramas ascendentes y cóndilos mandibulares. La anchura, en el tercio superior la determina el hueso frontal; en el tercio medio: la eminencia malar y los arcos cigomáticos lateralmente, y la región nasoetmoidal centralmente; en el tercio inferior: en el tercio inferior, la distancia entre los ángulos mandibulares. La proyección, en el tercio superior la dan los arcos superciliares, en el tercio medio: los arcos cigomáticos y eminencias malares, así como la pirámide nasal; en el tercio inferior: la porción horizontal de la mandíbula.

- Tratamiento y preservación de los órganos en ellas contenidos
- Restaurar las relaciones normales del tercio medio facial, por arriba con el cráneo y por abajo con la mandíbula, recuperando así la visión binocular y la normoclusión y, al mismo tiempo, la armonía facial desde el punto de vista estético.
- Obtener la estabilidad de estas correcciones.

• Premisas

- Es necesario fijar las fracturas a estructuras estables.
- El bloqueo intermaxilar ayuda a prevenir la retroclusión, la elongación y la mordida abierta.
- Se deben exponer todos los focos de fractura para comprobar el grado de conminución y desplazamiento y valorar las pérdidas de sustancia ósea. Una omisión en la exposición de una fractura puede llevar a la estabilización de los fragmentos en posición incorrecta con la consiguiente aparición de deformidades, particularmente en las regiones orbitarias y nasoetmoidales.
- Se deben reducir todas las fracturas y se deben fijar mediante una osteosíntesis interna rígida.
- La estabilización de algunos focos puede precisar injertos óseos si las fracturas son muy conminutas o si existen pérdidas óseas de más de 5-7 mm. En estos casos, los injertos se colocarán de primera intención, siempre que las condiciones tisulares sean apropiadas.

➡ Métodos de fijación interna

• Alambres

Son adecuados en fracturas relativamente estables y no desplazadas. Sólo proporcionan estabilidad en dos dimensiones.

• Miniplacas y tornillos

Proporcionan una estabilidad tridimensional y estable. Con ellas se evita el riesgo de movilización secundaria de los fragmentos con la deformidad consecuente.

Es el método ideal de fijación de largos segmentos conminutos al fijarlos a segmentos óseos estables. También es el método ideal para fijar varios injertos óseos, en particular en la cara lateral de la órbita y la nariz.

• Placas de compresión

Es método ideal para fijar las fracturas de mandíbula.

• Placas de reconstrucción

Reproducen el contorno y tamaño de la mandíbula cuando hay una gran conminución o si es necesario fijar fracturas con gran pérdida de sustancia ósea.

• Tornillos de compresión (Lag screws)

Es el método más sofisticado y el que proporciona mayor solidez. Se basa en la diferencia de diámetro entre el orificio interno y el externo. Esta diferencia permite ejercer una compresión directa entre los fragmentos.

Está especialmente indicado en las fracturas oblicuas. Constituye el método ideal para estabilizar los injertos óseos sólo o combinado con las miniplacas.

El material de osteosíntesis usado en la actualidad con mayor frecuencia es el titanio, tanto para las placas como para los tornillos convencionales y los lag-screw.

Las placas y tornillos de material reabsorbible pueden utilizarse para la fijación de fracturas que no están sometidas a grandes fuerzas biomecánicas, pues son menos resistentes. Sin embargo tienen las ventajas siguientes: no necesitan retirada, porque la absorción es completa a los 2 años, no se producen cambios osteoporóticos ni reabsorción ósea, no producen restricciones del crecimiento en los niños y no producen artefactos cuando el paciente se somete a procedimientos diagnósticos como la tomografía computerizada. En la actualidad están apareciendo polímeros de mayor resistencia capaces de fijar fracturas que soportan estrés.

➡ **Vías de abordaje** (Fig. 9)

- A través de heridas
- Bicoronal: Consigue exponer hasta arcos cigomáticos, pared lateral de la órbita y área nasoetmoidal. Permite así mismo la extracción de injertos óseos craneales.
- Cola de ceja: para exponer la sutura frontomalar y la pared orbitaria externa.
- Parpebral inferior, para explorar suelo de órbita y reborde orbitario inferior: subciliar (se puede prolongar con una cantotomía lateral para abordar la pared lateral de la órbita), subtarsal y transconjuntival.
- Región intercantil (en "H").
- Vía de Gillies: para ayudar a la reducción del arco cigomático y malar.
- Vestibular en maxilar superior: expone el maxilar y ayuda a visualizar el reborde orbitario y el malar.
- Para la mandíbula: tanto el abordaje externo como el vestibular.
- Para las fracturas de rama vertical mandibular es necesario un abordaje pre o retroauricular si se opta por fijación interna de las mismas.

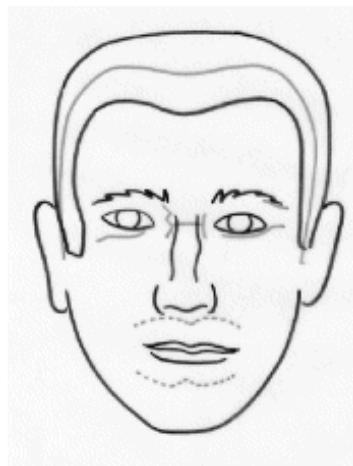


Fig. 9. Vías de abordaje craneofaciales más frecuentes

Es importante que las diferentes vías se comuniquen entre sí para obtener así una visualización completa del esqueleto facial.

➡ **Secuencia de tratamiento**

En principio, la reducción de toda fractura debe guiarse por las estructuras fijas adyacentes. No obstante, en las fracturas complejas puede resultar difícil encontrar puntos de referencia estables para la restauración de las tres dimensiones del esqueleto. Seguiremos una pauta diferente en cada caso, dependiendo de la topografía de las lesiones.

• **Tercio superior: Fracturas craneales**

La estabilización de la bóveda craneal mediante fijación interna rígida con miniplacas debe ser el primer paso, excepto en caso de pérdida ósea craneal o si las fracturas son muy conminutas, en cuyo caso, primero se reparan el tercio medio y la mandíbula y, posteriormente, se emplean como áreas de referencia para fijar a ellos el tercio superior. La región frontocraneal está sometida a pocas fuerzas musculares, por lo que la fijación con alambres podría bastar, pero para conseguir unos contornos adecuados, si existe una

severa conminución, se deben estabilizar las fracturas con mini o microplacas evitando así colapsos tardíos.

- En caso de fractura del seno frontal:

Si la lesión afecta a la pared anterior del seno frontal: debemos realizar una reconstrucción primaria o con injertos óseos.

Si la pared posterior está fracturada con mínimo desplazamiento y sin fuga de LCR, se adopta una postura conservadora con tratamiento antibiótico.

Si la pared posterior está muy desplazada, se debe cranealizar el seno y obliterar el conducto nasofrontal por medios diversos. Lo ideal es reemplazarlo por tejidos vascularizados (colgajos de galea o pericráneo), también se puede rellenar con tejido óseo.

La lesión del conducto nasofrontal con pared posterior intacta obliga a la exclusión del seno con el fin de prevenir mucopioceles: se debe eliminar completamente la mucosa del seno, fresando toda su superficie y rellenando el seno con injertos óseos de esponjosa o virutas de hueso craneal o bien mediante colgajos de galea o pericráneo.

- Fracturas del techo orbitario:

No es necesario reconstruir los pequeños defectos del techo; los grandes defectos pueden producir herniación y atrapamiento del contenido orbitario y producir enoftalmos y diplopia o bien exoftalmos o hipotropía por el desplazamiento inferior del techo; por ello que hay que repararlas.

- Fracturas del reborde orbitario superior:

Cuando existe una pérdida total del reborde orbitario superior se reconstruye con injertos óseos. Hay que tener mucho cuidado para conseguir la simetría con la otra órbita y corregir el exoftalmos y desplazamiento inferior del globo ocular.

- Lesiones región nasoglabelar:

Los traumatismos severos de la región nasoglabelar resultan en una pérdida de la glabella con o sin asociar una pérdida de los huesos nasales. Si no hay tal pérdida, se reconstruye la región glabellar con injertos óseos. Si el defecto es combinado, los injertos para reconstruir los huesos propios se deben fijar a los injertos de la glabella.

- **Tercio medio (Fig. 10)**

En las fracturas complejas del tercio medio, la relación de la mandíbula con la base del cráneo a través de las ATM nos permite deducir la altura del maxilar. Para ello, comenzaremos por establecer la oclusión normal mediante un bloqueo intermaxilar. Seguidamente, el hueso malar, por su relación directa con la base del cráneo a través de la sutura frontomalar por arriba y por medio del arco cigomático posteriormente, se convierte en el elemento clave para determinar las tres dimensiones del macizo facial. La correcta alineación del malar con el ala mayor del esfenoides en la pared orbitaria lateral constituye una guía utilísima en el posicionamiento del hueso. Las fracturas del arco cigomático, con frecuencia descuidadas por los cirujanos, deben ser correctamente reducidas y estabilizadas para prevenir el ensanchamiento y retrusión secundarios de la región orbitomalar. Ello nos obliga a utilizar el abordaje coronal.

Una vez restaurado, el cigoma nos proporciona el marco externo de referencia de los huesos centofaciales (región nasoetmoidoorbitaria, reborde infraorbitario y arbotante frontonasomaxilar), para cuyo posicionamiento tomando como puntos fijos la zona frontonasal y el reborde infraorbitario. Posteriormente completaremos la reducción de los dos arbotantes anteriores.

La distopia orbitaria es difícil de reconocer en las fracturas complejas de tercio superior e inferior, particularmente si existe una pérdida severa de tejidos blandos u óseos. La clave para conseguir la reestabilización de la posición orbitaria es una adecuada exposición y reconstrucción del arco cigomático y de la pared lateral de la órbita.

Las fracturas sagitales de paladar deben estabilizarse con miniplacas horizontales que atraviesan la fractura.

El bloqueo intermaxilar podrá ser retirado al término de la intervención siempre que la reparación sea estable, facilitando así las maniobras de intubación traqueal en pacientes con daño cerebroespinal. En casos dudosos, podremos dejar el cerclaje durante dos o tres semanas antes de retirarlo.



Fig. 10. Secuencia de reparación de una fractura compleja del tercio medio

• Tercio inferior

En una fractura maxilomandibular combinada, se debe comenzar por colocar el cerclaje bimaxilar para asegurar una oclusión correcta. Una vez hecho esto, procedemos a reducir y estabilizar la mandíbula y, por último, el maxilar. No obstante, si los dos cóndilos mandibulares están fracturados, o bien si el paciente es edéntulo, el tercio inferior no sirve como referencia para la altura del maxilar y será preciso proceder a la fijación de las fracturas en orden inverso, de arriba abajo.

La traqueostomía solamente es necesaria en caso de coma, intubación prolongada o fractura bilateral de cuello de cóndilo mandibular, en cuyo caso no se debe retirar el bloqueo intermaxilar.



LOS INJERTOS ÓSEOS EN TRAUMATOLOGÍA FACIAL

Las fracturas de alta energía del macizo facial suelen presentar con frecuencia focos de conminución y, en ocasiones, pérdidas de sustancia ósea. Esta circunstancia las convierte en fracturas inestables, incluso a pesar del empleo de las modernas técnicas de osteosíntesis rígida. En estos casos, los injertos óseos proporcionan el soporte adecuado para una reconstrucción sólida y estable. Su empleo debe hacerse de forma primaria, en el momento agudo de las lesiones, ya que cualquier corrección llevada a cabo en la fase de secuela tendrá que luchar contra las fracturas consolidadas en mala posición y el colapso y la fibrosis de los tejidos blandos.



Funciones

- Restaurar las pérdidas de sustancia ósea
- Proporcionar estabilidad en fracturas conminutas
- Restaurar o mejorar la proyección de los relieves faciales (nasal, malar...)
- Relleno de cavidades (seno frontal)



Zonas donantes

El hueso craneal, la costilla y la cresta iliaca son las zonas donantes más comúnmente usadas. Ocasionalmente, se puede emplear la cresta tibial para la toma de hueso esponjoso en jóvenes. El hueso craneal y el costal son de origen membranoso. La cresta iliaca y la tibia son de procedencia endocondral.

• Hueso craneal

La calota resulta muy adecuada para la reparación del esqueleto craneofacial en razón de su morfología curva, que coincide frecuentemente con la de la zona receptora. El hueso craneal prende con facilidad y tiene una buena supervivencia a largo plazo. Por estas razones, es el más habitualmente empleado. La vía de abordaje coronal nos permite acceder a la escama del hueso parietal, de la que obtendremos injertos monocorticales con la ayuda de un oseotomo y un mazo. En caso de precisar injertos en mayor cantidad y dimensiones, la colaboración del neurocirujano nos proporciona un fragmento bicortical que posteriormente desdoblamos sobre la mesa. Posteriormente, la tabla interna se repone en la zona donante y la externa se emplea, entera o dividida en varias piezas. Otras ventajas son:

la ausencia de dolor postoperatorio y la cicatriz de la zona donante, escondida entre el cabello. Como contrapartida, es preciso un entrenamiento adecuado en su extracción para evitar complicaciones mayores.

- **Costilla**

Resulta muy útil en las grandes pérdidas óseas, por su tamaño y disponibilidad. Puede emplearse en su espesor total o bien dividido en dos capas. El injerto de espesor parcial es maleable, lo que le permite adaptarse a zonas de contornos difíciles, como es el caso de la región orbitaria inferointerna.. A esto se añade la posibilidad de tomar un injerto mixto, osteocartilaginoso, muy útil para la reconstrucción nasal. Las desventajas son: la cicatriz adicional y las molestias postoperatorias en la zona donante.

- **Cresta ilíaca**

Nos proporciona distintos tipos de injerto: bicorticales gruesos, monocorticales y de esponjosa, para relleno de cavidades. Clínicamente se ha observado una mayor reabsorción con respecto al hueso costal y craneal. Los injertos se extraen, en realidad, de la pala ilíaca. Se debe preservar la integridad de cresta ilíaca anterior y la espina ilíaca, ya que su extracción produciría un defecto estético muy acusado. La zona donante resulta dolorosa durante varias semanas, a la deambulación y la cicatriz, más visible que las anteriores, se encuentra en un lugar de roce. Debe evitarse, asimismo, la lesión del nervio cutáneo femoral lateral (femorocutáneo), causante de neuralgias y disestesias muy molestas.

- **Pared anterior del seno maxilar**

Esta fina cortical puede ser empleada para la reparación de pequeñas fracturas del suelo orbitario. Nos permite ahorrar el tiempo de la extracción cuando aprovechamos para ello los fragmentos fracturarios del seno.

- **Tibia**

Los huesos largos pueden servir ocasionalmente como donantes de hueso esponjoso en pequeñas cantidades. La cresta tibial anterior es de fácil acceso. A través de una incisión en el periostio se levanta un colgajo corticoperióstico a modo de tapa, que se repondrá en su sitio tras haber procedido a la extracción con una cucharilla.



Factores que influyen en la viabilidad del injerto

Una vez extraído el injerto, es preciso colocarlo con las máximas garantías de supervivencia, para lo cual, se tendrán en cuenta los siguientes puntos:

- El contacto estrecho de las superficies óseas es imprescindible, sin mediación de periostio ni tejidos blandos. De lo contrario, el injerto se reabsorberá.
- El refrescamiento (fresado) de las superficies corticales en contacto, en el caso de los injertos de aposición (on lay), facilita la penetración inicial de las yemas vasculares y mediadores tisulares.
- La estabilidad: una fijación estricta favorece el proceso de integración del injerto con el hueso receptor. Lo más adecuado es el empleo de tornillos de compresión, ya que mejoran el contacto entre el injerto y su lecho receptor, pero requieren un hueso subyacente compacto donde hacer presa. En su defecto, utilizaremos placas de osteosíntesis y, ocasionalmente, alambre.
- La cobertura por tejidos blandos bien vascularizados es decisiva. Esto puede plantear problemas prácticos en algunas zonas: en la mandíbula, el injerto deberá quedar totalmente aislado del medio exterior pues, de lo contrario, el riesgo de infección y reabsorción es muy elevado. Si dicha cobertura no se puede garantizar con los tejidos circundantes, estará indicada una reconstrucción microquirúrgica. En los senos paranasales, por el contrario, el injerto óseo prenderá satisfactoriamente con sólo una cara cubierta por tejidos blandos, pudiendo quedar la otra cara expuesta a la cavidad sinusal. En tal caso, se procederá a colocar un drenaje del seno. La mucosa se regenerará cubriendo la superficie ósea desnuda.



Reconstrucción por zonas

- **Región frontal**

La fuente más fácilmente disponible para injertos inmediatos es el hueso craneal. Las pequeñas pérdidas de sustancia se reponen con injertos monocorticales. Fracturas conminutas y pérdidas de sustancia de tamaño moderado precisarán injertos de mayor tamaño y con la conformación apropiada para restituir a la frente su curvatura natural. En estos casos, lo ideal es la obtención del injerto por desdoblamiento del hueso parietal. Podemos elegir la zona de extracción más conveniente según su curvatura. El neurocirujano extraerá un injerto bicortical con ayuda de un craneotomo. Seguidamente, el fragmento de calota es desdoblado sobre la mesa, separando ambas corticales. La plantilla del defecto se traslada y recorta sobre la tabla externa y por último la tabla interna se repone en la zona donante. Los injertos se fijan con alambre y microplacas. En pérdidas óseas muy

extensas, habremos de recurrir a los injertos costales fijados con miniplacas.

En las fracturas del seno frontal con afectación del drenaje frontonasal, la exclusión del seno frontal se efectúa mediante relleno con virutas y polvo de hueso craneal, o bien con esponjosa ilíaca.. Cuando exista una fractura de la pared posterior del seno, es conveniente asociar un colgajo de galea o de pericráneo para garantizar el aislamiento del espacio intracraneal.

- **Región naso-orbitaria**

El área centrofacial es la región que más frecuentemente precisa de injertos óseos inmediatos. Los injertos parietales monocorticales son generalmente suficientes para restablecer los contornos y elementos de sostén en esta área.

Las paredes orbitarias pueden ser reparadas mediante injertos de cartílago auricular o fragmentos de la pared anterior del seno maxilar cuando el defecto es pequeño.

Previamente es imprescindible despegar y exponer adecuadamente todos los bordes del defecto para que el injerto quede apoyado en los mismos.

Para pérdidas de mediano tamaño, emplearemos hueso craneal. Los injertos costales resultan muy útiles en las pérdidas conjuntas de varias paredes (generalmente suelo y pared orbitaria interna), por su tamaño y maleabilidad. Si no basta con un solo injerto, emplearemos varios sucesivos, comenzando por el reborde orbitario y apoyando cada uno de ellos en el reborde del anterior para garantizar su estabilidad, con cuidado de no presionar el saco lagrimal ni el nervio óptico.

- **Reconstrucción nasal (Fig. 11)**

Las fracturas nasomaxilares graves ocasionan típicamente una pérdida de proyección nasal que se hace muy evidente en fases tardías, a pesar de haber recibido un tratamiento aparentemente correcto en el momento agudo. Las deformidades tardías y el colapso son el resultado de la destrucción ósea y cartilaginosa que tiene lugar de forma progresiva, por reabsorción secundaria de las estructuras de soporte desvitalizadas y de las fracturas etmoidales y vomerianas desapercibidas. Esto ocurre típicamente cuando hay una grave conminución del tabique y del reborde piriforme. Clínicamente observaremos que la presión sobre la punta nasal provoca un telescopaje de la pirámide nasal hacia el interior del orificio piriforme. En estas circunstancias, debemos prever la evolución natural y prevenir el colapso mediante el empleo de injertos óseos primarios. De esta forma se restaura la altura del dorso de la nariz, se previenen las gibas y se evita el acortamiento nasal.

El material ideal para el sostén nasal es el injerto de costilla osteocondral. La porción cartilaginosa se obtiene con una configuración elíptica para simular el contorno normal del dorso nasal. La flexibilidad de la porción cartilaginosa sirve de ayuda para reproducir la suavidad y plasticidad de la punta nasal. Alternativamente, se puede también usar hueso craneal. El injerto se fija a la raíz nasal mediante placas y tornillos. Distalmente, el extremo puede introducirse en la columela, entre los cartílagos alares, para integrarlo de forma más armoniosa en la punta nasal, sobre todo si el injerto es óseo en su totalidad.

Muchas veces es posible el acceso a través de las heridas cutáneas o por la incisión coronal. Pueden utilizarse, como alternativa, el abordaje a cielo abierto en "H" en la región intercantal, con cuidado de zigzaguar los trazos verticales para evitar crear un epicanto. O bien, las incisiones intranasales o columelares.



Fig. 11. Reconstrucción nasal mediante injerto costal osteocondral

- **Región maxilo-cigomática**

Los injertos de calota pueden ser necesarios para la estabilización de los arbotantes, proporcionando soporte para mantener las dimensiones del tercio medio facial.

- **Lesiones por arma de fuego**

El destrozo provocado por este mecanismo puede ocasionar fácilmente la desaparición del armazón óseo de una porción importante de la cara. En estos casos se hace necesario fabricar una nueva estructura que proporcione sostén a los tejidos blandos y órganos faciales. Para el tercio medio nos valemos de injertos de costilla largos, de espesor total que, anclados en ambos malares, atraviesan transversalmente el macizo facial. Otros injertos de

menor tamaño, tomados de costilla o de calota, se emplazarán verticalmente para mantener la altura facial, anclados en la glabella por arriba y en el maxilar remanente por abajo, y conectando en el medio con el injerto costal transverso. Servirán como base a una futura reconstrucción de la pirámide nasal con colgajo frontal. Estamos obligados a proporcionar a estos injertos una cobertura adecuadamente vascularizada que nos garantice la viabilidad de los mismos. Esto quiere decir que, en el mismo acto quirúrgico, puede ser necesario incluir una transferencia libre de tejidos blandos.

- **Reconstrucción mandibular**

En las fracturas mandibulares con pérdida ósea se recomiendan los injertos óseos inmediatos, siempre y cuando el estado y vitalidad de las partes blandas permita una cobertura inmediata segura. En caso contrario, una placa de reconstrucción o un fijador externo servirán para mantener el espacio entre los fragmentos hasta dar una solución definitiva.

En defectos de hasta 3 ó 4 cm, un injerto óseo libre de esponjosa o de cresta ilíaca bicortical puede emplearse con buen resultado. Si el defecto es mayor, será preferible proceder a un injerto vascularizado.

En las mandíbulas edéntulas y atróficas, se pueden usar injertos de costilla para reforzar y estabilizar el foco fracturario.

FRACTURAS FACIALES EN LA EDAD PEDIÁTRICA

Presentan una serie de particularidades que las distinguen de los adultos:

- Los niños tienen mayor flexibilidad ósea y mayor cantidad de grasa subcutánea que actúa como colchón ante los traumatismos. A medida que son mayores, esta protección es menor. Los senos son todavía rudimentarios, lo cual les protege de las fracturas maxilares.

Se trata de huesos en crecimiento. Su lesión puede ocasionar trastornos en el crecimiento óseo con la asimetría subsecuente.

- Del mismo modo, la presencia de gérmenes dentarios en el interior del maxilar y la mandíbula hace que un traumatismo en la dentición primaria o en el hueso circundante y su matriz, pueda ocasionar problemas en la dentición definitiva.

Los métodos de fijación de las fracturas están limitados por el peligro de lesionar los centros de osificación y gérmenes dentarios con la penetración de alambres y tornillos.

Cuando la fractura está severamente desplazada, se debe realizar un tratamiento igual que en un adulto; sin embargo en fracturas poco desplazadas, especialmente en niños pequeños y en tercio medio facial, es mejor un tratamiento conservador. Hay, sin embargo, una gran gama de fracturas entre estos dos límites, en estos casos es mejor un tratamiento conservador o realizar la reducción de la fractura con la menor exposición y sin fijación interna o con osteosíntesis a mínima.

El periostio en los niños tiene un gran potencial osteogénico, y está muy bien vascularizado, por lo que la consolidación de las fracturas tiene lugar a gran velocidad. Esto nos obliga a practicar la reducción precoz, ya que, pasada una semana, el callo óseo puede resultar muy difícil de romper.

No son usuales las fracturas en tallo verde en la región facial. Cuando ocurren, la reducción cerrada suele ser estable, no precisando método de fijación interna. Si esto no es suficiente, bastará una osteosíntesis con alambre.

En las fracturas conminutas de la región frontonasal se conservarán cuidadosamente todos los fragmentos y su unión al periostio. La sujeción con alambre fino o con sutura de PDS dará una buena consolidación y un contorno frontal normal.

La dentición suele ser mixta entre los 6 y los 15 años. Las fijaciones interdentarias con arcos y los bloqueos intermaxilares con alambre pueden ser difíciles de colocar debido a la falta de dientes en algunos períodos, o bien ser poco seguras debido a la escasa raíz de los dientes deciduales, a medida que ésta es erosionada por la erupción de los dientes permanentes. Para mejorar su estabilidad, nos vemos obligados colocaremos cerclajes perimandibulares y suspensiones a la espina nasal del maxilar y al malar.

El uso de placas y tornillos en niños puede originar alteraciones en el crecimiento óseo debido a la rigidez de la estabilización. Además, este material queda enterrado dentro de la masa ósea a medida que el hueso continúa creciendo. Sin embargo, ciertas fracturas complejas requieren una fijación rígida. En tal caso, es aconsejable retirar el material de osteosíntesis una vez consolidada la fractura, tanto más cuanto menor es el niño y cuantas más placas se hayan colocado. Otra opción es el empleo de material reabsorbible. Por otra parte, los tornillos pueden lesionar directamente los gérmenes dentarios incluidos en el hueso, por lo que habrá proceder observando cuidadosamente las radiografías para evitarlo.

La experiencia clínica con microplacas parece mostrar una utilidad similar a la fijación con alambres, aportando una estabilización suficiente sin aparecer efectos

nocivos a largo plazo.

El uso de injertos de aposición (on lay) para mejorar los relieves y contornos es más problemático, ya que el grado de reabsorción del injerto a medio plazo suele ser elevado, especialmente durante las fases de aceleración del crecimiento y por tanto no podemos calcular cuál va a ser el resultado a largo plazo. Por otra parte, la fijación rígida del injerto al hueso fracturado es una fuente potencial de alteración en el desarrollo. Por ello, en el caso de pequeñas deficiencias de contorno debemos diferir el procedimiento hasta que termine el crecimiento. Por el contrario, cuando la deficiencia es grande y la falta de soporte de los tejidos blandos puede en si misma ocasionar una deformidad importante, es conveniente efectuar los injertos informando a la familia de las potenciales alteraciones en el crecimiento.

COMPLICACIONES

- Hemorragia. El sangrado disminuye cuando se realiza una adecuada reducción de los fragmentos. Se debe prever la necesidad de transfusión peroperatoria.
- La hemorragia intraorbitaria a tensión debe ser drenada urgentemente para evitar la lesión del nervio óptico y de la retina.
- Obstrucción respiratoria por edema.
- Infección. La incidencia es relativamente baja gracias a la excelente vascularización de la cara. Está favorecida por la atrición de partes blandas, presencia de cuerpos extraños, fractura nasofrontal, obstrucción lacrimal, secuestro óseo. La tasa de infección del material de osteosíntesis tiende a cero si la cobertura cutánea es estable.
- Extrusión las placas de osteosíntesis.
- Pseudoartrosis o retardo en la consolidación.
- Molestias sobre la placa o placa palpable: El número de complicaciones de este tipo es mínimo, por lo que la extracción del material es sólo necesaria en un pequeño porcentaje de los casos. Cuando sucede, debemos retirarlas no antes de 6 meses para que consolide bien la fractura y realizar un fresado de la zona para que quede regular la superficie sobre la que se encontraba la fractura.
- Es frecuente la aparición de hematoma en la incisión coronal debido al gran despegamiento efectuado.
- Exposición ósea: cuando es pequeña se puede seguir una conducta expectante con tratamiento antibiótico. Si es grande o si no cierra por segunda intención se deben realizar colgajos locales.
- En el caso de que esté expuesta la dura, ésta se puede aislar mediante un colgajo loco-regional (scalp, galea, pericráneo, músculo temporal).

SECUELAS

Cicatrices inestéticas. Alopecia en la zona de la sutura coronal.

La incisión cutánea debe realizarse cuidando de inclinar el bisturí en el mismo ángulo que la implantación del cabello, para evitar en lo posible lesionar los bulbos pilosos. Por el mismo motivo, la electrocoagulación se reducirá al mínimo imprescindible, utilizando preferentemente los clips hemostáticos específicos para scalp (Raney, Children, ...). Por otra parte, la incisión deberá trazarse a una distancia aproximada de 3 cm de la línea anterior del cabello con objeto de que la cicatriz quede bien escondida, especialmente en los hombres, en los que hay que prever una migración posterior de dicha línea con el paso de los años.

Las secuelas varían en función del tipo de fractura.

Fracturas frontales

- Asimetría y hundimientos: secundarios a:
 - inadecuada posición de los fragmentos.
 - hueso devascularizado que se reabsorbe.
 - pérdida ósea no tratada en el momento agudo. El tratamiento debe ir encaminado a proporcionar un contorno adecuado mediante la reposición adecuada de los fragmentos y si es preciso, el uso de injertos óseos.
- La infección: en la mayoría de los casos ocurre cuando está lesionado el seno frontal
 - si es leve, debe tratarse únicamente con antibióticos.
 - si es grave, se debe realizar el drenaje de la misma, Friedrich de los fragmentos

desvitalizados e infectados y el tratamiento de la causa (ver tratamiento de fracturas del seno frontal)

Fracturas nasales

Las secuelas pueden ser estéticas o por afectación de la permeabilidad nasal. Para corregirlas se debe realizar una rino y/o septoplastia según precise. Los injertos para dar una adecuada proyección nasal pueden colocarse en dorso, punta y/o columela.

Fracturas orbitarias

- Las alteraciones en la agudeza visual pueden deberse a edema, hematoma, fractura o traumatismos en el nervio óptico. En este último caso se deben tratar con megadosis de esteroides y descompresión quirúrgica precoz. Cuando aparece tras la colocación de injertos óseos, debe retirarse el material para evitar el exceso de presión intraorbitaria y realizar una descompresión del nervio óptico de manera urgente.
- La diplopia tiene causas diversas: musculares, como la contusión de la musculatura extraocular o el atrapamiento muscular; óseas: la distopia ocular y nerviosa, como la lesión de los nervios oculomotores en el ápex orbitario o bien en la base del cráneo. Un injerto excesivamente grueso en el suelo orbitario producirá una hipertropia. En otras ocasiones, puede ocasionar una restricción de la motilidad ocular. El diagnóstico debe confirmarse mediante maniobras de ducción para descartar las alteraciones debidas al edema postquirúrgico o al hematoma de la musculatura extrínseca y, si se confirma, remodelar los injertos
- El enoftalmos es secundario al agrandamiento de la cavidad orbitaria por el hundimiento de sus paredes. No basta con reparar el suelo orbitario si persiste el hundimiento de la pared interna, ya que el volumen de la órbita sigue estando aumentado y la proyección del globo ocular disminuye.
- El exoftalmos o proptosis, más infrecuente, es causado por la reducción inadecuada de las fracturas del techo orbitario o de la pared externa, que producen una disminución del espacio intraorbitario. Ocasionalmente, se deberá a la colocación de injertos excesivamente gruesos en las paredes orbitarias.
- La distopia orbitaria se presenta generalmente tras fracturas orbitocigomáticas en que hueso malar no se ha reducido adecuadamente en las tres dimensiones del espacio y/o las paredes orbitarias no han sido restauradas.
- Malposiciones parpebrales y cantales:
 - Acortamiento palpebral y ectropion.

Al menos un 10% de los pacientes en los que se ha realizado una incisión en el párpado inferior presentan un pequeño acortamiento del mismo. Son causa de acortamiento palpebral: el daño sobre el músculo orbicular y el septum, la inflamación alrededor de las placas y tornillos y el reposicionamiento del reborde orbitario en posición inferior. La pérdida de elasticidad del párpado también puede ocasionar ectropion. El uso de incisiones transconjuntivales con cantotomía lateral coloca la incisión en el fornix conjuntival evitando el párpado y con menos porcentaje de scleral show. El masaje, los ejercicios de los músculos orbiculares, las compresas frías, pueden permitir mayor flexibilidad en el párpado. Se debe esperar 6 meses antes de someterlo a una corrección quirúrgica

Un caso particular se da cuando, al cerrar la incisión palpebral inferior, suturamos el septum orbitario creyendo que es el periostio, dejándolo a tensión. El ectropion producido en estos casos es muy llamativo y se observa desde el postoperatorio inmediato, sin que ceda con el paso de los días. El tratamiento consistirá en la liberación del septum, preferentemente antes de que se inicie la cicatrización.

- La distopia cantal externa puede deberse a mala reducción de la fractura, o bien, a la omisión de la reinserción del canto lateral, desinsertado en el curso del abordaje coronal.
- El entropion está causado por una fibrosis de la conjuntiva que tracciona del párpado hacia dentro. Se debe disecar la fibrosis y usar suturas a tensión que traccionen el músculo orbicular lateralmente hacia el canto externo.
- La obstrucción lacrimal con epífora se soluciona mediante una dacriocistorinostomía.
- El hipotelorismo está causado por una mala reducción de las fracturas.

Fracturas nasoetmoidales

Las secuelas más frecuentes son:

- epífora
- acortamiento y/o retrusión nasal.

- telecanto, distopia cantal y acortamiento y redondeamiento de la fisura palpebral.

Las causas principales son:

- ausencia de tratamiento
 - tratamiento tardío, que dificulta enormemente la correcta reducción
 - reducción ósea insuficiente
 - pérdida ósea no repuesta
 - reinserción del ligamento cantal interno en posición inadecuada El punto de fijación de la cantopexia transnasal debe ubicarse en posición superior y posterior a la fosa lacrimal para evitar la rotación anterior del fragmento que produciría nuevamente un telecanto. (Fig.5). Es importante que el ligamento cantal interno encuentre un hueso al cual adherirse ya que, a largo plazo, no basta la simple tracción del alambre. Si el ligamento se ha desinsertado del hueso, habrá que reducir el fragmento óseo a su posición anatómica y efectuar la cantopexia a través del mismo.
- Si existiera pérdida ósea o el fragmento cantal fuera muy pequeño e inestable, la fijación se realizará a través de un injerto óseo.

Arco zigomático

La principal complicación es el ensanchamiento facial y la pérdida de proyección del malar, debida a una reducción y estabilización insuficientes del arco, por falta de exposición adecuada del mismo. La reconstrucción de la asimetría se debe postergar de 3 a 6 meses. Se deben realizar las osteotomías pertinentes, la reducción adecuada y, si precisa, colocar injertos óseos.

Fracturas de LeFort

- La maloclusión es la secuela más frecuente. La causa habitual es una mala reducción o bien una falta de diagnóstico de alguna otra fractura tanto maxilar como mandibular, sobre todo a nivel de cóndilos. El resto de las secuelas dependen de las fracturas a otros niveles (arcocigomático, órbita,...) ya reseñados antes.
 - En el caso de la retrusión del tercio medio, el tratamiento consiste en osteotomías a nivel cigomático, nasal y Le Fort I solas o combinadas y colocación de injertos de aposición para recuperar los relieves.
- Las osteotomías se realizan mejor sobre los lugares de antiguas fracturas. Cuando la fractura incluye el plano oclusal se debe preparar el enfermo tanto preoperatoriamente, como postoperatoriamente con ortodoncia para obtener el mejor resultado. La fijación intermaxilar durante 1 a 3 semanas es necesaria. Si se observa maloclusión en las primeras 2 semanas tras el tratamiento quirúrgico, generalmente se puede reducir mediante tracción elástica. Entre la 2ª y la 4ª semanas postoperatorias es el mejor momento para reoperar, para retirar las placas del segmento Le Fort I y movilizar los segmentos. Si la alteración de la oclusión se diagnostica pasadas 4 semanas, será necesario realizar osteotomías.
- El alargamiento facial es más frecuente cuanto mayor número de arbotantes estén lesionados y más conminutos sean los fragmentos. Constituye la secuela típica de un Le Fort III no tratado, por descolgamiento del macizo facial respecto del cráneo.

Fracturas mandibulares

- La maloclusión y las alteraciones en la articulación temporomandibular son las secuelas más frecuentes. La causa principal es una malreducción de la oclusión, la segunda una inadecuada fijación. Esta puede deberse al empleo de placas y tornillos demasiado pequeños o insuficientes, o bien a su colocación en un lecho fragilizado por microfracturas adyacentes a las fracturas más visibles. Para conseguir una reconstrucción estable, los tornillos empleados deben ser bicorticales, la placa debe estar bien moldeada y se debe irrigar el orificio para los tornillos mientras se realiza para evitar la necrosis ósea. El uso de placas de compresión permite aplicar mayor fuerza a la diástasis originada por la fractura.
- En el caso de infección en el foco de fractura: cuando la infección afecta al hueso (osteítis) o existe movilidad en el foco por pérdida de la placa o de los tornillos, es necesario drenar bien el foco, refrescar el hueso y colocar una placa mayor. En el caso de las fracturas del ángulo, se puede colocar un fijador externo.
- La pseudoartrosis es muy infrecuente en el caso de usar fijación interna. Su tratamiento consiste en resecar el tejido fibroso, colocar injertos óseos y una fijación estable.
- Las asimetrías faciales son más frecuentes cuanto mayor es la conminución de las fracturas y si se usa una osteosíntesis no rígida. También pueden deberse a atrofia de los tejidos blandos en el lado lesionado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bartlett, SP; DeLozier, JB : Controversies in the management of pediatric facial fractures. Clin. Plast.Surg. 19: 245-255, 1992 6.
2. Coiffman F, tomo II. Capítulo 120 : Fracturas de la cara. Enfoque global. Capítulo 123 : Injertos óseos en cirugía de los huesos faciales.
3. Dufresne, CR: The use of immediate grafting in facial fracture management Clin.Plast.Surg. 19: 207-217, 1994.
4. Gruss, J.S. Complex nasoethmoid-orbital and midfacial fractures: role of craniofacial surgical techniques and immediate bone grafting. Ann.Plast.Surg. 17(5): 377, 1986.
5. Gruss, J.S., Antonyshyn, O. and Phillips, J.H. Early definitive bone and soft-tissue reconstruction of major gunshot wounds of the face. Plast. Reconstr. Surg. 87(3):436, 1991.
6. Gruss, J.S. and Mackinnon, S. Complex Maxillary fractures: role of buttress reconstruction and immediate bone grafts. Plast. Reconstr. Surg. 78(1): 9, 1986.
7. Gruss, J.S., Pollock, R.A., Phillips, J.H. and Antonyshyn, O. Combined injuries of the cranium and face. Br.J. Plast. Surg. 42: 385, 1989.
8. Gruss, J.S. and Phillips, J.H. Complex and panfacial fractures. In Habal, M.B. and Ariyan, S. (eds.), Facial fractures. Philadelphia: B.C. Decker Inc., 1989. p.81
9. Gruss, J.S., Van Wyck, L. Phillips, J.H. and Antonyshyn, O. The importance of the zygomatic arch in complex midfacial fracture repair and correction of posttraumatic orbitozygomatic deformities. Plast.Reconstr.Surg. 85(6): 878, 1990.
10. Gruss, JS; Phillips,JH: Complex facial trauma: the evolving role of rigid fixation and immediate bone graft reconstruction. Clin Plast Surg 16:93-104,1989.
11. Gruss, JS; Buback, PJ: craniofacial fractures: an algorithm to optimize results. Clin plast surg 19:195-206, 1992.
12. Leipziger, L.S. and Manson , P.N. Nasoethmoid orbital fractures. Clin. Plast. Surg. 19(19): 167, 1992.
13. Luce, E.A. Frontal sinus fractures: guidelines to management. Plast. Reconstr.Surg. 80(4): 500,1987.
14. Manson, P.N. Traumatismos de la cara. In Mc Carthy (Ed): Cirugía Plástica. La Cara. Madrid: Panamericana, 1992.
15. Manson, PN : Reoperative facial fracture repair. In Grotting, J.C.(ed.), Reoperative Aesthetic and Reconstructive Plastic Surgery. St. Louis: Quality Medical Publishing, Inc., 1995; pp 677-752, 1995.
16. Markowitz,BL; Manson,PN : Panfacial fractures: organitation and treatment. Clin.Plast.Surg. 16: 105-114, 1989
17. Tessier, P. Aesthetic aspects of bone grafting to the face. Clin.Plast.Surg. 8(2), 279, 1981.
18. Phillips, JH; Forrest, CR; Gruss,JS : Current concepts in the use of bone grafts in facial fractures. Clin.Plast.Surg. 19: 41-57, 1992
19. Polayes, I.M. Facial fractures in the pediatric patient. In Habal, M.B. and Ariyan, S. (eds.), Facial fractures. Philadelphia: B.C. Decker Inc., 1989. p.257.
20. Walton, R.L. and Borah, G.L. Immediate bone grafting of maxillofacial injuries. In Habal, M.B. and Ariyan, S. (eds.), Facial fractures. Philadelphia: B.C. Decker Inc., 1989. p.249.
21. Wolfe, S.A. and Johnson, P. Frontal sinus injuries: primary care and management of late complications. Plast. Reconstr.Surg. 82(5): 781,1988.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 47. MANEJO DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS DEL TORAX Y ABDOMEN

M. Carmen de la Fuente Alemany. Residente 5º año. Hospital Universitario "La Fe" (Valencia)

Luis E. Albillos García. Residente 4º año. Hospital Universitario "La Fe" (Valencia)

Pablo Baena Montilla. Médico Adjunto. Hospital Universitario "La Fe" (Valencia)

Javier Fernández-Palacios Martínez. Médico Adjunto. Hospital Virgen del Pino (Las Palmas de Gran Canaria)

PARTE I: Malformaciones congénitas del tórax

INTRODUCCION

Las deformidades congénitas del tórax son un grupo muy heterogéneo de trastornos tanto de la infancia como del adulto que comúnmente consisten en una ausencia o deformidad ósea y cartilaginosa con alteraciones musculoesqueléticas asociadas.

La gran mayoría de las deformidades de la pared torácica se reparan sólo por motivos estéticos. Raramente implican trastornos funcionales que indiquen la cirugía.

Las deformidades más comunes son el pectus excavatum, pectus carinatum y síndrome de Poland. Otros trastornos son las fisuras esternales, las deformidades costales y el infrecuente pero fatal, por su gravedad, síndrome de Jeune.

PECTUS EXCAVATUM

Introducción

El "pectus excavatum" o "tronco en embudo" es la deformidad torácica más común. Se caracteriza por la depresión de la pared torácica usualmente comenzando en la unión manubrio-corporal (ángulo de Louis) y alcanzando su punto más profundo en la unión xifoesternal.

Se trata de una malformación ósea y cartilaginosa que puede ser leve y apenas notable en algunos casos y sintomática y grave en otros. Por lo general el pectus excavatum es diagnosticado poco después del nacimiento. En algunas ocasiones se hace evidente después de la adolescencia temprana. Siempre que la deformidad progrese más allá de la adolescencia está asociada de modo característico con escoliosis dorsolumbar, hombros caídos y abdomen protruyente. La deformidad es en ocasiones tan severa que el esternón contacta con los cuerpos vertebrales o lateralmente a estos alcanzando la gotera paravertebral. Esos casos están asociados con abdomen compensatorio.

Esta deformidad tiene una incidencia aproximadamente de 1 cada 300 nacidos vivos. De predominancia en varones (3:1).

Etiopatogenia

En la actualidad el concepto más aceptado es que la deformidad se origina por una alteración en el crecimiento de los cartílagos costales, que pueden estar rotados, fusionados o deformados. El primer y segundo cartílago costales son habitualmente normales. Pero los cartílagos costales por debajo de estos presentan una orientación anormal y una angulación posterior progresiva. El cuerpo del esternón presenta una curvatura posterior. La parte superior del esternón (el manubrio), es normal. El punto de máxima depresión suele ser justo arriba de la unión con el xifoides. Suele ser común asociarse a deformidades asimétricas, como por ejemplo rotación del esternón hacia la derecha.

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los pacientes con pectus excavatum son asintomáticos, aunque en adolescentes y adultos jóvenes pueden manifestar leve disnea, palpitations o cierta limitación de las actividades. Los pacientes con las deformidades en pectus excavatum más severas pueden tener limitaciones para realizar ejercicios vigorosos y pueden sufrir insuficiencia cardíaca y respiratoria.

Aproximadamente un tercio de los pacientes tienen historia familiar de deformidad de pared torácica. Se asocia a varios trastornos músculo-esqueléticos como el síndrome de Marfan, escoliosis dorsolumbar,

sindactilia, etc.

Las deformidades más severas se aprecian en los pacientes con síndrome de Marfan. Son pacientes de talla alta, cara delgada, extremidades largas, dedos largos. El examen oftalmo-lógico revelará subluxación del cristalino, lo que es patognomónico. Tienen patologías cardíacas asociadas, como insuficiencia valvular mitral o aórtica, prolapso mitral.

La malformación congénitas cardíacas no asociadas a síndrome de Marfan se presentan en un 2% de los pacientes con pectus excavatum.

Las depresiones de la pared torácica se identifican durante la infancia en casi el 90% de los pacientes. La depresión progresa durante la niñez y es más pronunciada durante la pubertad. Con el crecimiento puede desarrollarse una característica postura con hombros caídos hacia delante, cuello extendido hacia delante, cifosis, abdomen prominente.

➡ Evaluación preoperatoria

Para establecer el grado de severidad de la deformidad torácica se suelen utilizarse varios métodos: radiografía lateral de tórax o TAC torácico. Si se sospecha escoliosis, es aconsejable obtener radiografías de raquis toracolumbar y consulta al ortopeda.

La evaluación psíquica es necesaria para determinar la necesidad de la intervención.

El hallazgo más común en la radiografía antero posterior es un aumento de la silueta cardíaca en tórax izquierdo. La distancia normal desde la superficie anterior de la columna vertebral a la superficie posterior del esternón promedia 9 cm en la mujer adulta y 10.5 cm en el hombre. La deformidad en pectus excavatum se determina como "leve" cuando la distancia es mayor de 7 cm y "marcada" cuando es de 5 a 7 cm y "severa" cuando es menor de 5 cm.

Para optimizar los resultados cosméticos, se debe estimular a los pacientes mayores para estructurar un programa de entrenamiento preoperatorio. Este programa está encaminado a fortalecer y alargar los músculos pectoral, dorsal ancho, paraespinal, romboide, serrato y recto abdominal. Aparte de los efectos cosméticos, el aumento de la masa muscular estabiliza y protege el esternón y la pared torácica y mejora la mala postura del paciente.

➡ Indicaciones quirúrgicas

En la gran mayoría de los pacientes con pectus excavatum la indicación primaria para la cirugía suelen ser razones estéticas. Aunque la mayoría de los pacientes son relativamente asintomáticos, las consecuencias psicológicas pueden ser significativas.

La corrección quirúrgica suele estar indicada en :

- Niños con deformidad severa.
- Niños con progresión documentada de la deformidad.
- Niños y adultos jóvenes con deformidad.
- Adultos sintomáticos.

Es aconsejable realizar la cirugía entre los 2 y los 6 años de edad con anterioridad al disturbio del desarrollo de la personalidad y antes de la aparición de los problemas ortopédicos que aparecen en la pubertad. La cirugía es también técnicamente más fácil y mejor tolerada por los pacientes. Tiene, no obstante, el inconveniente de la posibilidad de recidiva.

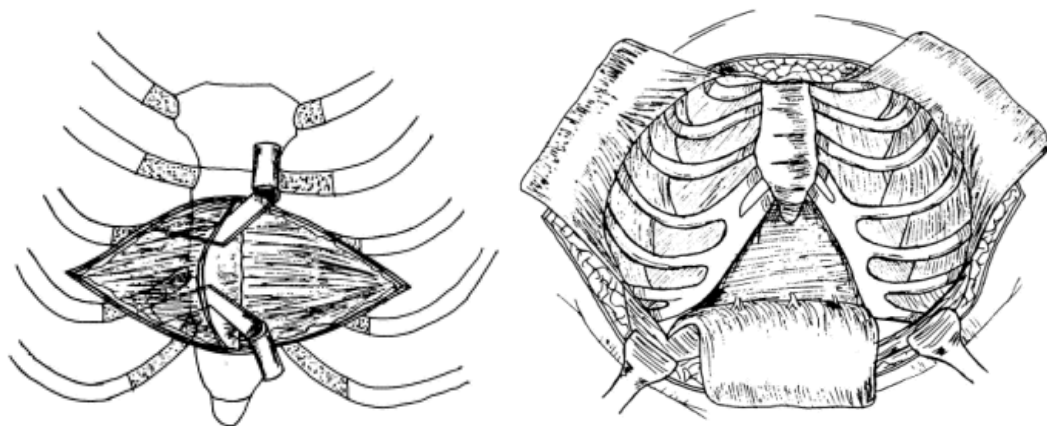
➡ Técnicas quirúrgicas

La mayoría de las técnicas de reparación del pectus excavatum son modificaciones del procedimiento descrito por Ravitch.

Casi todas las técnicas incluyen la resección bilateral y subperióstica de los cartílagos costales anómalos, la movilización del esternón, la osteotomía esternal y la fijación del esternón en la posición correcta. Las diferentes técnicas se distinguen por los medios mediante los cuales se corrige la angulación esternal y los métodos de fijación del esternón en su posición.

Se utiliza normalmente una incisión transversal en el pliegue inframamario. Se usa la incisión vertical medioesternal en pacientes más mayores, altos, pacientes con síndrome de Marfan o en aquellos que se les prevea cirugía cardíaca en el futuro.

Se elevan los colgajos subcutáneos y del pectoral para exponer por completo el cuerpo del esternón y los cartílagos costales anómalos (Fig. 1). En la parte inferior, se debe realizar cuidadosa disección de la inserción del músculo rectus abdominis en el apéndice xifoides, así como de las interdigitaciones del mismo al pectoral. Esos se deben reconstruir al final del proceso (Fig. 2).

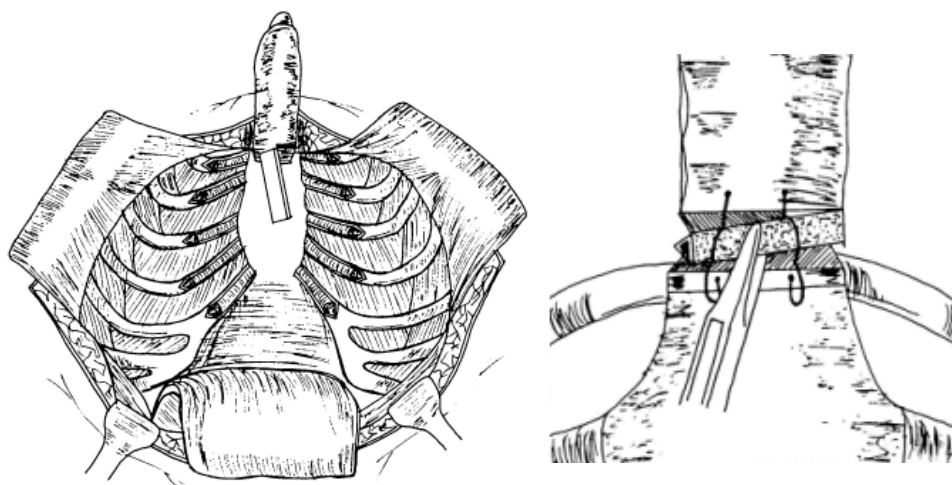


Una vez se realiza la resección completa de los cartílagos costales se liberan del esternón el xífoides, los músculos intercostales y las vainas del pericondrio. La angulación del esternón se debe corregir e incluso sobre corregir unos 15 a 20 grados.

Para ello puede realizarse una osteotomía transversa anterior monocortical a nivel del punto donde el esternón comienza su depresión posterior. La posición se mantiene con suturas alámbricas que atraviesan en espesor completo el esternón.

El método preferible, sin embargo es la técnica de Ravitch. Todas las inserciones de los músculos intercostales deben ser seccionadas de los laterales del esternón. Se debe asegurar también que los extremos de los cartílagos costales están completamente eliminados para evitar relieves inestéticos con posterioridad en el crecimiento. La pleura debe despegarse cuidadosamente de la cara posterior del esternón hasta 1 o 2 cm por encima del punto donde se inicia la depresión. Bajo visión directa se realiza disección roma del espacio retroesternal evitando rotura de la pleura. Esto es más frecuente en el lado derecho donde la pleura tiene su límite hasta bajo mismo del esternón que en el lado izquierdo donde llega solo hasta el borde lateral del esternón.

Después se practica osteotomía monocortical transversa posterior justo por encima del punto de inicio de la deformidad en depresión (Fig. 3). Se debe evitar la fractura completa debido al riesgo de necrosis del esternón. Se mantiene la corrección mediante injerto óseo en la osteotomía y fijándolo con sutura alámbrica a través del espesor completo del esternón (Fig. 4).



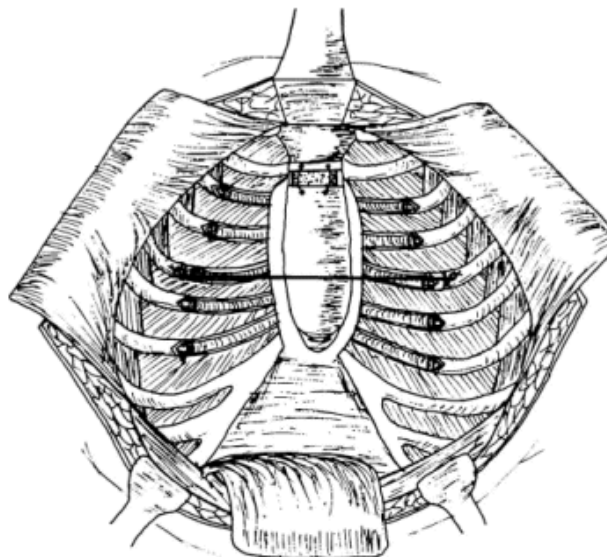
Bentz describió una variante de la técnica utilizando fijación rígida de la osteotomía mediante placas de reconstrucción mandibulares verticales. Una vez fijada la osteotomía, se sutura sin excesiva tensión el pericondrio de los cartílagos costales resecados y los haces de los músculos intercostales al esternón para estabilizarlo y guiar el crecimiento de nuevo de los cartílagos costales, lo cual suele llevar unas 6 u 8 semanas.

Ravitch aconsejaba también en su procedimiento la fijación en "trípode" del esternón superior. Para ello la sección del primer cartílago intercostal sano (usualmente el segundo o tercero) se realiza de forma oblicua y luego se sutura un extremo de la sección sobre el otro. Actualmente la mayoría de los cirujanos han abandonado ese detalle técnico ya que no parece ser excesivamente importante para la fijación y produce cierto relieve inestético.

Para completar la fijación, hay cirujanos que argumentan que no se precisa ningún tipo de procedimiento extra más. Sin embargo, es conveniente, ya que el esternón ha sido completamente liberado y su porción inferior es móvil.

La fijación esternal horizontal minimiza el movimiento paradójico de la pared torácica y disminuye el dolor postoperatorio. Además es esencial en niños mayores, adolescentes, rotaciones de esternón y síndrome de Marfan. Cualquier intervención para tratar la recidiva del pectus excavatum requiere de fijación horizontal.

Hay una gran variedad de técnicas para la fijación horizontal que incluyen el uso de alambres, injertos costales vascularizados, agujas de Kirschner, clavos de Steinman, placas, mallas protésicas, etc (Fig. 5).



En aquellos casos donde se prevé crecimiento de la pared torácica y desarrollo se realiza la fijación con agujas de Kirschner transesternales fijadas lateralmente a las costillas. Las agujas de Kirschner se extraen a los seis meses mediante incisión bilateral periareolar. En adultos y adolescentes se realiza la fijación con placas de reconstrucción. Estas placas son también interesantes para rotaciones del esternón. Para niños pequeños menores de 7 años sin síndrome de Marfan asociado no se necesita fijación, salvo la vertical.

Finalmente se procede a la meticulosa aproximación del pectoral y recto abdominal para favorecer el resultado cosmético. El pectoral se debe suturar lo más próximo posible a la línea media, incluso solapados (Fig. 6). Se coloca drenajes en los espacios submuscular y subcutáneos. Incluso, ocasionalmente, puede colocarse drenaje torácico. Conviene un control radiológico torácico postoperatorio.

La actividad física se evitará durante tres meses, tras los cuales se comenzará progresivamente un entrenamiento con pesas y natación para fortalecer la musculatura. A los seis meses es posible retirar las fijaciones internas tipo agujas de Kirschner, pudiendo entonces comenzar a realizar actividades tipo deporte de contacto.

➡ **Conclusión**

La clave para obtener buenos resultados estéticos son la total conservación de las vainas de pericondrio de los cartílagos costales, la sobrecorrección del ángulo del esternón y la estabilización final correcta.

Las complicaciones postoperatorias más comunes son las atelectasias pulmonares. La infección de la herida y el neumotórax son raros. Seromas en la herida tras la retirada de drenajes es rara pero puede ocurrir y precisa de su aspiración.

Las complicaciones tardías incluyen:

- Fractura y migración de la osteosíntesis interna.
- Infección del material de osteosíntesis.
- Protrusión de uno o más de los cartílagos costales regenerados.
- Cicatriz queloidea.
- Recidiva. La incidencia de recidiva es del 3%.

➡ **PECTUS CARINATUM**

➡ **Introducción**

El pectus carinatum (tórax en quilla o pecho de pollo) es una deformidad con protrusión de la pared anterior del tórax y es considerada opuesta a la deformidad pectus excavatum. El pectus excavatum es 10 veces más frecuente que el pectus carinatum. A diferencia de las deformidades por depresión del tórax, esta anomalía de la pared torácica es característica-mente muy suave o casi imperceptible en la primera infancia, pero la prominencia aumenta progresivamente durante la fase de rápido crecimiento de la pubertad.

➡ **Patología de la pared torácica. Tipos**

La deformidad se produce por un sobrecrecimiento de los cartílagos costales con protrusión hacia delante del manubrio, cuerpo y apéndice xifoides. Las deformidades del pectus carinatum son mucho más variadas que el pectus excavatum, siendo comunes formas asimétricas, atípicas y rotaciones. Se pueden distinguir tres tipos distintos de expresiones fenotípicas de la misma deformidad según la localización de la máxima convexidad y la presencia de rotación o depresión del esternón.

- Deformidad condrocorporal o baja (la más común): El cuerpo del esternón protruye de manera que el nivel de unión entre esternón y xifoides es el punto más prominente de la pared anterior del

tórax. Asociado con la protrusión, está la depresión lateral de costillas y cartílagos costales a ambos lados del esternón, acentuando su prominencia.

- Deformidad condromanubrial o alta (rara): También denominada deformidad del "tórax de paloma". Se caracteriza por la proyección del manubrio y los cartílagos adyacentes primero y segundo, con el cuerpo esternal vertical o dirigido hacia atrás. En un corte sagital, el esternón tendrá configuración en Z.
- Deformidad mixta: Históricamente denominada como pectus excavatum unilateral. Consiste en una depresión de los cartílagos costales de uno de los lados y esternón, con protrusión compensatoria y/o rotación en el lado contralateral.

➡ Manifestaciones clínicas

Hay un 26% al 33% de incidencia familiar de deformidad de pared torácica asociadas en los pacientes con pectus carinatum. Muchas anomalías musculoesqueléticas se asocian con la deformidad de protrusión torácica, siendo lo más característico el 15% de incidencia de escoliosis. Otras anomalías asociadas son el síndrome de Marfan, la neurofibromatosis, el síndrome de Poland y la enfermedad de Morquio.

No se ha encontrado afectación cardiopulmonar atribuible a la anomalía torácica; sin embargo, si existe una incidencia más alta de asma comparado con las deformidades con depresión torácica.

➡ Evaluación preoperatoria

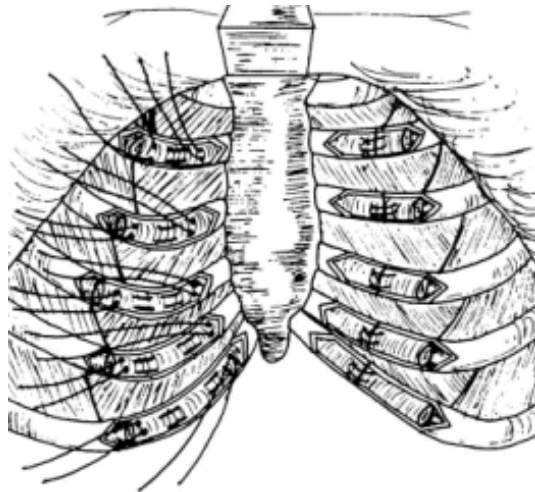
El motivo de consulta de los padres al cirujano suele ser la deformidad inestética de la pared torácica. Al igual que en el pectus excavatum este tipo de deformidad es fundamentalmente estético, aunque con implicaciones sociales y psicológicas. No suele requerirse estudio radiológico previo. Si se sospecha síndrome de Marfan asociado conviene un estudio ecocardiográfico. Al igual que en el pectus excavatum se estimulará el entrenamiento muscular preoperatoriamente.

➡ Técnicas quirúrgicas

A diferencia de la gran variedad de técnicas quirúrgicas posibles para la reparación del pectus excavatum existe una menor diversidad en el pectus carinatum.

Se emplea fundamentalmente la técnica de Ravitch, puesto que la patología reside en los cartílagos costales. Se realiza la resección bilateral de los cartílagos sin manipular el esternón (salvo casos excepcionales). El pericondrio es característicamente redundante por lo que se tensa y acorta usando suturas trenzadas (Fig. 7). Los músculos intercostales se fijan al lateral del esternón. De este modo se tensa el esternón en dirección hacia abajo evitando la necesidad de realizar una osteotomía. La reinserción del pectoral y el músculo recto abdominal y su reapproximación anterior también contribuye a realizar presión anterior favoreciendo la corrección.

La osteotomía se reserva para los pacientes con deformidad condromanubrial. Se practican dos osteotomías en cuña anteriores a nivel de los puntos de máxima convexidad.



Cuando exista rotación esternal, normalmente puede ser tratado eficazmente con resección bilateral de los cartílagos costales, aunque también puede utilizarse osteotomía en cuña lateral para su corrección.

La variación más frecuente de la técnica descrita utiliza también el principio de la resección de los cartílagos costales, pero sin embargo en lugar de tensar el pericondrio con las suturas se realiza una osteotomía en cuña anterior a nivel del punto superior de mayor prominencia.

➡ Conclusión

Los resultados cosméticos suelen ser excelentes en el 100% de los casos. Las complicaciones de la cirugía son infrecuentes y bastante similares a las descritas en la cirugía del pectus excavatum.

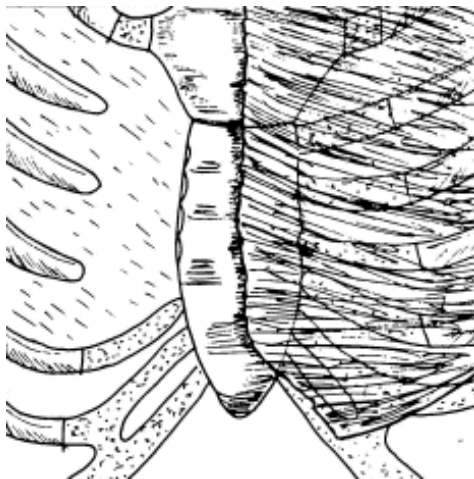
La recidiva es rara y suele estar relacionada con defecto técnico en el procedimiento. El desarrollo y el crecimiento de la pared torácica son normales tras la cirugía.

SINDROME DE POLAND

Introducción

El síndrome de Poland ha sido descrito con una variedad de anomalías asociadas centradas alrededor del miembro superior y tórax.

Consiste en la completa o parcial (se conserva el origen clavicular) ausencia del pectoral mayor y menor (pérdida del pliegue axilar), ausencia de vello axilar, hipoplasia de la grasa subcutánea, hipoplasia o aplasia mamaria ipsilateral, atelia, deformación o ausencia de segmentos costales (es típico de segundo a cuarto o de tercero a quinto) (Fig. 8), sindactilia, ausencia de falanges medias, fusión de los huesos del carpo y/o braquidactilia. El grado más extremo de deformidad de la mano es la ausencia completa de la misma.



La escápula puede ser más pequeña y alada (deformidad de Sprengel). En casos severos puede haber movimientos paradójicos del tórax, así como herniación anterior del pulmón.

Etiopatogenia

La etiología del síndrome de Poland es desconocida, aunque existen tres teorías aceptadas:

- Migración anormal de los tejidos embrionarios que forman los músculos pectorales.
- Hipoplasia de la arteria subclavicular.
- Alteraciones intra útero.

Las alteraciones de la pared torácica que se pueden encontrar son:

- La parrilla costal normal con ausencia de músculo pectoral. Es la más común.
- Depresión en parrilla costal y esternón ipsilateral. Es común la protrusión y rotación en esternón contralateral.
- Hipoplasia costal ipsilateral sin depresión o protrusión significativa de cualquier segmento costal o esternón. Este defecto raramente requiere intervención quirúrgica.
- Aplasia costal con depresión de las costillas adyacentes y rotación esternal.

Manifestaciones clínicas

El síndrome de Poland ocurre esporádicamente en aproximadamente 1 de 32.000 nacidos vivos y es raramente familiar. Las lesiones de la mano son variadas en extensión y severidad. Desde agenesia de la mano a sindactilia.

Se han descrito asociaciones de ese síndrome con leucemia, síndrome de Moebius, etc. El defecto predominante en pacientes con Poland depende de la afectación de varios componentes. Mientras todos los pacientes tienen cierto grado de afectación de la pared torácica con ausencia o hipoplasia de músculo pectoral, pocos tienen deformidades de pared torácica severa suficiente para requerir cirugía. El defecto muscular no es un problema psicológico severo ni causa debilidad en la extremidad superior ipsilateral. Las anomalías costales llaman la atención del cirujano como malformaciones mamarias (o aplasia) en mujeres pospúberes.

Evaluación preoperatoria

Los pacientes con ausencia de costillas son candidatos a la reparación quirúrgica.

Las mujeres son potenciales candidatas a la cirugía si el desarrollo del tórax provoca trastornos estéticos, con hipoplasia o aplasia de la mama ipsilateral. La ausencia de costillas puede provocar una herniación anterior del pulmón con movimientos paradójicos del tórax durante la respiración. También las estructuras mediastínicas son vulnerables a traumatismos. Si es posible la reparación debería ser llevada a cabo en la infancia precoz porque las costillas que bordean la deformidad pueden curvarse, aumentando la deformidad.

La tomografía computerizada preoperatoria con imágenes tridimensionales o la resonancia magnética, el examen físico; ayudan a determinar la necesidad y la extensión de la reparación.

El músculo latissimus dorsi es usado para el aumento de la pared torácica, por lo tanto la hipoplasia de este músculo que puede estar presente en algunos pacientes con síndrome de Poland está implicada en el fallo del colgajo muscular.

Con un entrenamiento preoperatorio del latissimus dorsi y pectoral (si está presente) en pacientes mayores, se consigue mejores resultados.

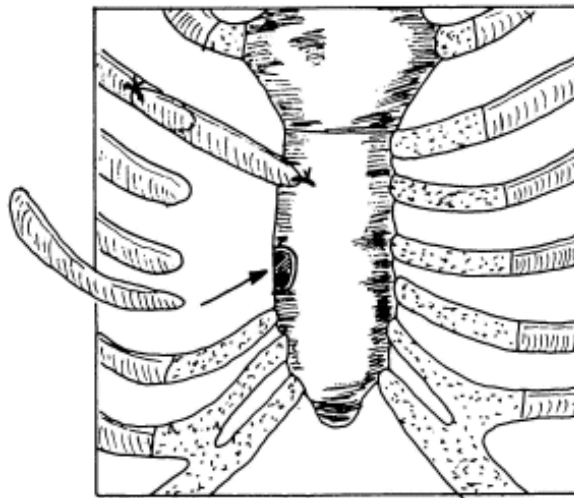
➡ Técnicas quirúrgicas

Los tres aspectos a tener en cuenta en la reconstrucción del síndrome de Poland son:

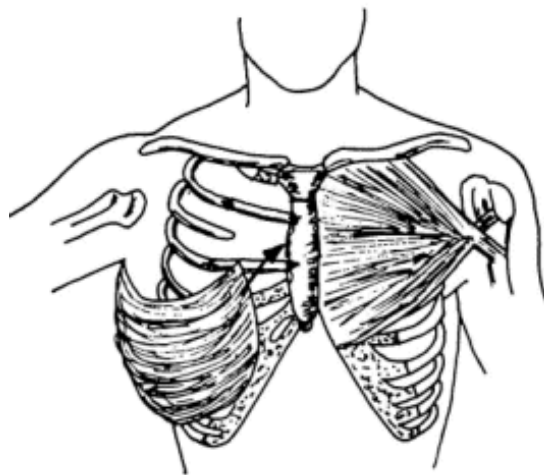
- Estabilización de la pared torácica.
- Reconstrucción mamaria.
- Relleno del tejido hipoplásico.

Históricamente, algunos cirujanos planearon la reconstrucción por etapas, particularmente en mujeres pospúberes, en las que se retrasa la reconstrucción mamaria. Actualmente, no es contraindicación de reparación en una única etapa, considerando los tres aspectos de la reconstrucción.

La estabilización de la pared torácica en pacientes con aplasia costal se lleva a cabo usando injertos costales autólogos contralaterales, utilizando la misma incisión. La costilla se divide en dos injertos, cada uno de los cuales posee un potencial de revascularización (Fig. 9). Se mantienen las costillas en posición para conseguir un contorno normal de la pared torácica, pero precisan cobertura ya que están desprovistas de músculo y tejido subcutáneo.



Para la cobertura del injerto costal es preferible un colgajo muscular ipsilateral de latissimus dorsi. El origen del músculo es transpuesto del lado posterior del húmero al anterior para restaurar el pliegue axilar anterior (Fig. 10).



La transferencia anterior del músculo cumple varios propósitos:

- Protege los injertos costales.
- Proporciona un volumen más normal a la pared torácica.
- Sirve de base para colocar la prótesis mamaria. Es necesaria una mastopexia contralateral para mantener la simetría.

Como alternativa puede utilizarse materiales sintéticos como Goretex o Marlex.

➡ Conclusión

Los resultados a largo plazo de la reconstrucción de la pared torácica son relativamente buenos con las técnicas anteriores. Los resultados utilizando materiales sintéticos son inferiores a las transferencias musculares.

Las complicaciones de este proceso se producen cuando se lesiona el paquete vasculonervioso del latissimus dorsi (provocando atrofia o necrosis del colgajo) o cuando se entra en cavidad torácica, requiriendo tubo de drenaje.

La mamoplastia de implantación consigue excelentes resultados.

SINDROME DE JEUNE

Introducción

También llamado “distrofia torácica asfixiante”, es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por una cavidad torácica estrecha e inmóvil, policondrodistrofia y enfermedad renal (nefronoptosis).

Patología de la pared torácica

Las anomalías óseas del síndrome de Jeune son el resultado de una alteración en la formación endocondral del hueso, a nivel intrauterino. Es patognomónico en recién nacidos con tórax estrecho en forma de campana y abdomen protuberante. El tórax es estrecho en los ejes transversal y sagital y virtualmente rígido debido a la horizontalización de las costillas. La costilla es corta y ancha y las uniones condrocostales apenas alcanzan la línea axilar anterior. Desde la cuarta a la novena costilla se doblan hacia dentro, normalmente a nivel de la unión costocondral. El cartílago costal es irregular y abundante. La clavícula es larga, ancha y alta (Fig. 11).



Histológicamente, los cambios óseos parecen una condrodisplasia y el examen de las uniones condrocostales revelan osificación endocondral que progresa desordenada y pobremente, dando como resultado una disminución en la longitud costal.

Manifestaciones clínicas

El 45% de los casos se dan en hermanos y el 7% en descendientes de uniones consanguíneas. El 50% se diagnostican en el primer mes de vida, el resto se informan dentro de los seis meses de edad. Existen dos expresiones clínicas de la enfermedad: una forma neonatal potencialmente fatal y otra forma más débil que se manifiesta en niños más mayores. La forma neonatal, tiene dos subtipos: aquellos pacientes que requieren una inmediata ventilación mecánica y no se pueden destetar y aquellos que después de varios brotes de neumonía recurrente requieren intubación y soporte ventilatorio. Desde el punto de vista mecánico, estos pacientes presentan enfermedad pulmonar restrictiva severa, además los pulmones son severamente hipoplásicos y frecuentemente presentan hipertensión pulmonar.

Sin un proceso operativo que aumente el volumen de la cavidad torácica, los neonatos afectados, sucumbirán a complicaciones de la misma enfermedad o de la ventilación mecánica prolongada. Fenotípicamente, el segundo grupo de pacientes presenta una pared torácica idéntica a la de los neonatos, sin embargo, estos muestran sólo moderados síntomas respiratorios al nacer y pueden ser tratados durante años sin ventilación mecánica; probablemente debido a la variable severidad de la hipoplasia pulmonar subyacente y compliance de la pared torácica. En estos casos la reconstrucción de la pared torácica no está indicada. Estos pacientes requieren intervenciones por la enfermedad renal en su estadio final.

Las anomalías esqueléticas asociadas ocurren como consecuencia de la condrodisplasia difusa, más evidente de los huesos de las extremidades y pelvis. Los miembros son cortos y anchos. La pelvis es pequeña e hipoplásica con huesos iliacos cuadrangulares.

Evaluación preoperatoria

Es obligatoria una analítica básica con función pulmonar, renal, gases arteriales.

El estudio detallado de la morfología de la pared torácica se obtiene mediante radiografía simple de tórax y

TAC torácico. Al igual que en el síndrome de Poland, es conveniente la reconstrucción tridimensional del tórax mediante el TAC para evaluar las alteraciones y planificar el proceso quirúrgico.

Técnicas quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas de síndrome de Jeune van encaminadas a aumentar el volumen intratorácico. Casi todos los procesos incluyen el corte longitudinal del esternón, ensanchando la distancia entre las dos mitades.

El esternón se mantiene en su posición utilizando variedad de métodos, injertos óseos con placas de fijación metálicas, materiales de acero inoxidable de poste, injertos costales y prótesis de metacrilato.

El proceso quirúrgico consiste en:

- Cortar y ensanchar, separando el esternón.
- Mantener la separación con postes de metal y acrílico.
- Abriendo la pleura bilateralmente para liberar los pulmones atrapados. Este manejo crítico aumenta de forma muy importante el volumen pulmonar; sin este paso, se consiguen sólo modestos aumentos en la función pulmonar intra y postoperatoria.
- Reparación del defecto pleural con un parche protésico.
- Resección subperióstica bilateral completa de las costillas deformadas y su cartílago, normalmente de la cuarta a la séptima, incrementará el volumen intratorácico.

Davis et al. describen recientemente una nueva técnica para aumentar el volumen intratorácico en pacientes con Jeune sin división del esternón. La pared torácica se alarga con la división y resección subperióstica de un segmento de 4 a 5 cm de las cuatro costillas contiguas y del tejido subyacente de forma escalonada de modo que o bien la costilla o el periostio cubre el pulmón. La separación costal se mantiene con placas de titanio. La formación de hueso precoz se demuestra en la radiografía de tórax a los cinco meses.

Desgraciadamente, esta técnica se aplicó sólo a un paciente de 4 años, sin evidencia de enfermedad severa y no existe documentación de la función pulmonar pre y postoperatoria o TAC. Más pacientes, seguimiento a largo plazo y test rigurosos de control de la función pulmonar, son necesarios para determinar la utilidad de este método.

Conclusión

La rara supervivencia a largo plazo en pacientes operados parece estar relacionada con la severidad de la hipoplasia pulmonar subyacente y el grado de expansión intratorácica después de la cirugía.

OTRAS MALFORMACIONES TORACICAS

Malformaciones congénitas del esternón

La primera manifestación embriológica del esternón es la presencia a ambos lados de la línea media, a las seis semanas de unos acúmulos de células mesenquimales dispuestas en forma de bandas verticales, que en las siguientes semanas convergen en la línea media comenzando en la parte craneal y descendiendo en su fusión hasta la zona caudal del futuro esternón, a fin de conseguir una unión completa.

Por otro lado los cartílagos costales avanzan en su crecimiento hasta alcanzar las barras esternales. En la novena semana este proceso ha finalizado convirtiéndose los esbozos esternales primitivos en tejido cartilaginoso. Se comprende que cualquier anomalía en la evolución de este proceso da lugar a malformaciones congénitas:

- Defectos en la fusión de la mitad inferior del esternón, como son: bifidez del apéndice xifoides, perforación esternal y defectos en la pared anterior del abdomen y del diafragma.
- Separación incompleta de las barras esternales con unión a nivel del manubrio. En ocasiones existe una pentalogía de manifestaciones (pentalogía de Cantrell), representada por :
 - Separación incompleta del esternón.
 - Dehiscencia de la pared abdominal con presencia a veces de onfaloceles.
 - Afecciones congénitas de pericardio con comunicación pleural.
 - Defectos de fusión de la parte anterior del diafragma.
 - Malformaciones congénitas del corazón.
- Separación completa de ambas barras esternales.
- Asociación de las dos variedades anteriores con anomalías de la piel y del pericardio dando lugar a la ectopia cordis. Esta malformación suele ser fácilmente detectable en la clínica por la evidencia del latido cardíaco inmediatamente debajo de la piel. Su tratamiento debe realizarse precozmente mediante la aproximación y sutura de ambas barras esternales. Si ello no fuera posible se ha recomendado la sección con un gran bisel de todos los cartílagos costales lo que permite una mayor facilidad para la aproximación de las barras esternales a la línea media.

La "ectopia cordis" es una rara malformación congénita en la que el corazón se sitúa fuera de su alojamiento anatómico. Puede estar situado en la región cervical, sobre la pared anterior del tórax o en el abdomen. La cervical es la de peor pronóstico pues resulta incompatible con la vida, mientras que existen casos descritos de la abdominal que vivieron sin corregir la anomalía varios años. El tratamiento requerirá la introducción en el tórax lo más precoz posible, existiendo el riesgo de la angulación y torsión de los grandes vasos.

Malformaciones congénitas de las costillas

Pueden ser debidas a:

- Agenesia de una o varias costillas, localizadas frecuentemente en las dos últimas.
- Hipoplasia, frecuente cuando existen hemivértebras que producen escoliosis dorsales.
- Aumento del número con aparición de costillas supernumerarias. Comúnmente ocurre a nivel cervical dando lugar al síndrome de costilla cervical y de la salida torácica.
- Bifidez costal produciendo imágenes radiográficas que pueden ser confundidas con cavernas pulmonares.
- Fusión de una o varias costillas, pudiendo ocurrir en la parte anterior o posterior principalmente si existe escoliosis.

Las malformaciones costales suelen pasar clínicamente desapercibidas pero a veces producen dolores torácicos debidos a compresiones nerviosas. Las agenesias de costillas pueden ocasionar puntos débiles en la pared torácica con formación de hernias pulmonares. El defecto cosmético es en ocasiones muy manifiesto.

Esporádicamente se asocian a otras anomalías de la pared torácica como ocurre en el llamado síndrome mama-pectoral-costilla en el que existe junto a la ausencia de la segunda, tercera o cuarta costilla, una falta de la porción costal del pectoral mayor, agenesia de todo el pectoral menor, hipoplasia de la mama y pezón y escaso desarrollo del tejido celular subcutáneo. Estos enfermos presentan respiración paradójica, y si ocurre en el lado izquierdo son visibles los latidos cardíacos. La reparación quirúrgica debe efectuarse no sólo con vistas a corregir los defectos cosméticos sino con el fin de brindar protección y prestar estabilidad a la pared torácica.

PARTE II: Malformaciones congénitas de la pared abdominal

INTRODUCCION

La pared abdominal forma una barrera que protege varios órganos vitales.

Entre sus funciones podemos destacar: postura, caminar, inclinación del tronco, levantarse, defecación y micción, parto, respiración, vómito y tos. Cualquier anomalía en la estructura de la pared que altere su funcionalidad, puede comprometer la propia vida.

RECUERDO EMBRIOLOGICO

Tras formarse el disco embrionario, las estructuras dorsales (SNC y mesoblasto somático) se desarrollan y elevan. Así las partes laterales del disco embrionario basculan y al replegarse progresivamente van a constituir la pared ventral del embrión (de forma análoga a como se cierra una bolsa, cuyo cuello será el futuro anillo umbilical). Las masas musculares situadas lateralmente forman la línea alba al fusionarse a partir del tórax y el pubis, convergiendo a nivel del ombligo (10ª semana).

Si esta etapa de morfogénesis se ve impedida, se formará una celosomía (también llamado onfalocelo o exonfalos):

- Celosomía superior: fisura esternal inferior, malformaciones de corazón y diafragma.
- Celosomía inferior: malformaciones de pared hipogástrica, vejiga urinaria (extrofia vesical) y colon.
- Celosomía media (es la más frecuente): onfalocelo.

También puede alterarse la organogénesis, al inhibirse el desarrollo de los órganos que se forman en los pliegues embrionarios. Por ejemplo, la ausencia de diferenciación del mesénquima en un punto de la pared conduce a una resorción del epiblasto y la formación de un defecto lateral denominado laparosquisis (gastrosquisis en literatura americana).



CLASIFICACION DE ANOMALIAS CONGENITAS DE PARED ABDOMINAL



Alteraciones de la musculatura

- Diastasis de rectos: abombamiento supraumbilical entre ambos músculos rectos, por debilidad de la línea alba. No requiere tratamiento a menos que se acompañe de hernia epigástrica.
- Síndrome de Eagle-Barrett ("prune-belly"): asocia hipoplasia de musculatura abdominal, ectopia testicular bilateral y dilatación de vías urinarias
- Onfalocele: defecto de cierre del anillo umbilical. La cavidad abdominal es reducida e insuficiente para contener las vísceras, que se hernian y desarrollan en una bolsa formada por el revestimiento amniótico.
- Laparosquisis: defecto de la pared lateral al cordón umbilical. Los intestinos salen por el defecto, sin saco que los recubra.



Remanentes del conducto onfalomesentérico

El conducto onfalomesentérico conectaba el intestino medio fetal con el saco vitelino.

- Pólipo umbilical: pequeño remanente de mucosa del conducto onfalomesentérico en el ombligo. Se trata extirpando el remanente de mucosa.
- Seno umbilical: persistencia del conducto en su extremo umbilical. Con un trayecto de seno en la profundidad del ombligo. Se trata por extirpación.
- Quiste onfalomesentérico: pueden ser asintomáticos mucho tiempo y manifestarse por vólvulo o infección.
- Divertículo de Meckel: por insuficiente obliteración del extremo intestinal del conducto. Con todas las capas de la pared intestinal.
- Persistencia del conducto onfalomesentérico: apreciable en el periodo neonatal temprano por salida de contenido entérico por el ombligo. Debe tratarse precozmente con laparotomía y extirpación del conducto, para evitar invaginación o vólvulo.



Aplasias cutáneas

Pueden ser uni o bilaterales, simétricas, afectando a la piel de los flancos. Pueden tratarse mediante injertos cutáneos.



Anomalías del uraco

El uraco conecta la vejiga en desarrollo con el ombligo.

- Fístula vesicoumbilical: por persistencia completa del uraco. Se manifiesta por la expulsión de orina a través del ombligo. Debe estudiarse la vía urinaria y tras descartar obstrucción urinaria distal se extirpa la fístula.
- Seno del uraco: no se oblitera el extremo umbilical. Se produce drenaje crónico de material por el ombligo, que pueden infectarse. Se debe extirpar.
- Quiste de uraco: pueden aparecer como masas o abscesos. Deben extirparse totalmente.
- Divertículos de vejiga: originan infecciones recurrentes de vías urinarias. Se debe extirpar el divertículo y cerrar la vejiga.
- Extrofía vesical: consiste en una ausencia de la pared abdominal inferior con exposición de los orificios ureterales, defecto en la fusión de la sínfisis púbica y musculatura pélvica anterior deficiente, frecuentemente asociado a prolapso genital. El tratamiento consiste en una reparación por planos, con colpopexia si es necesaria.



CLINICA

	ONFALOCELE	LAPAROSQUISIS
Localización	Anillo umbilical	Lateral al cordón
Tamaño	2 a 10 cm	Pequeño
Cordón umbilical	En el saco	Situación normal
Saco	Presente	Ausente
Contenido	Hígado, intestino	Intestino, estómago
Asas intestinales	Normales	Engrosadas
Malrotación	+	+
Cavidad abdominal reducida	+	+
Ileo postoperatorio	+	+
Anomalías asociadas	Frecuentes	Raras

Tabla 1 Clínica diferencial onfalocele – laparosquisis



Onfalocele

Constituye una abertura en la pared abdominal a nivel del anillo umbilical. Las vísceras están recubiertas

de una doble capa: peritoneo y capa externa de la membrana amniótica.

El cordón umbilical está unido al saco, que se puede romper antes, durante o después del nacimiento.

Si el saco se rompe antes del parto, el contenido abdominal queda expuesto al líquido amniótico y aparece encogido, engrosado, recubierto de un exudado inflamatorio.

Clasificación:

- Tipo 1: cuello menor de 4 cm y diámetro mayor del saco inferior a 8 cm.
- Tipo 2: de dimensiones superiores.

En los onfaloceles de gran tamaño el hígado se encuentra parcial o totalmente dentro del saco y la cavidad abdominal no podrá acoger la masa de vísceras herniadas sin consecuencias hemodinámicas o respiratorias (torsión intestinal con obstrucción, elevación diafragmática que impide la ventilación y compresión sobre la vena cava inferior que impide el retorno venoso al corazón).

Laparosquisis

Es una verdadera evisceración que ocurre siempre antes del nacimiento a través de un pequeño orificio de la pared abdominal, generalmente a la derecha de un cordón umbilical normalmente constituido. Por lo tanto no hay saco y las vísceras tienen un aspecto similar al de los onfaloceles rotos antes del parto.

La mayor parte de las laparosquisis se acompañan de malrotación intestinal y una cavidad peritoneal reducida.

Consideraciones obstétricas

El diagnóstico suele hacerse en la ecografía del segundo trimestre. Entonces se debe estudiar adecuadamente para determinar el carácter aislado o no de la malformación.

La presencia de hígado en el onfalocele constituye un elemento de pronóstico mayor. La madre deberá acudir a un centro especializado.

El parto por cesárea no parece tener ninguna ventaja en particular, aunque otros autores dicen que disminuye la tasa de infección del saco herniario.

Se debe luchar contra la hipotermia (incubadora radiante o incluso baño caliente) y la distensión digestiva (sonda de aspiración nasogástrica). Hay que cuidar el balance hidroelectrolítico y administrar antibióticos.

Se debe estudiar la repercusión respiratoria y hemodinámica derivada de reintegrar las vísceras herniadas a una cavidad abdominal insuficientemente desarrollada, lo que indicará una intervención quirúrgica urgente o diferida.

No está indicada la resección de intestino, hígado o bazo normales para permitir el cierre primario. Así mismo, la extirpación de la cubierta fibrinosa de la superficie del intestino prolonga el tiempo quirúrgico y aumenta el sangrado.

Técnicas quirúrgicas

Técnica de Grob

Consiste en un tratamiento conservador de onfaloceles que contraindiquen el tratamiento radical y se mantenga el saco íntegro. Básicamente se deja granular el saco, pincelándolo con mercurocromo y expuesto al aire bajo tienda estéril. Se forma así una escara que se retrae progresivamente, cayendo hacia la tercera semana y epitelizando desde los bordes en unas 6-8 semanas. El defecto parietal se reparará al comienzo del segundo año.

Rectomioplastia

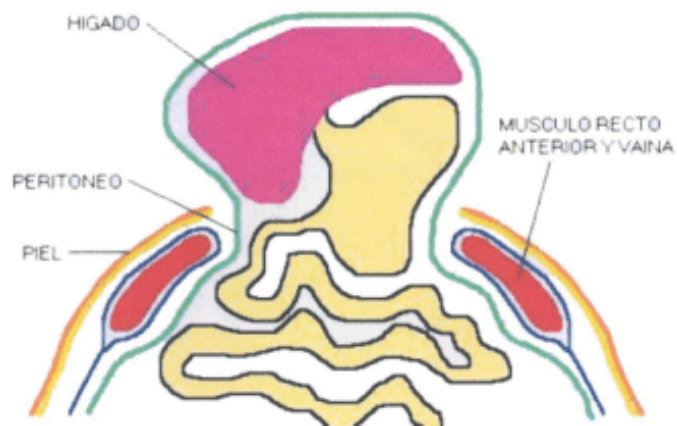
Tras comprobar la tolerancia (ventilatoria y hemodinámica) a la recolocación de las vísceras en la cavidad abdominal, la intervención comienza con la resección de la placa del onfalocele, excepto la porción adherida al hígado, si existiese. Se debe iniciar la incisión en una zona que se crea no hay adherencias (de preferencia en la zona baja y algo lateral) para ir progresando hacia arriba.

Se deben ligar uraco, arterias y vena umbilical. Hay que buscar y tratar las posibles malformaciones asociadas.

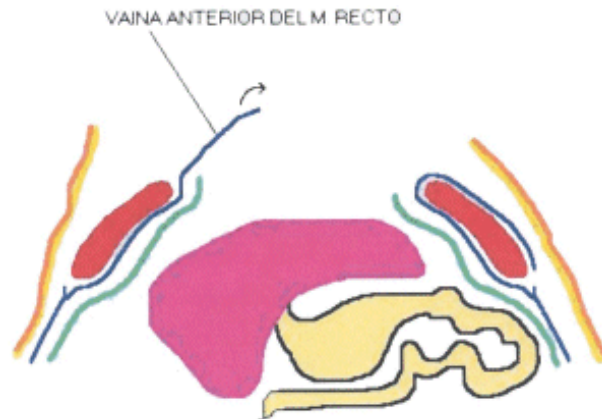
A continuación se intenta la reducción, comenzando por intestino delgado, luego colon, bazo y finalmente el hígado.

Las posteriores etapas de la rectomioplastia son asimilables al tratamiento de la eventración del adulto, con suturas discontinuas de material irreabsorbible:

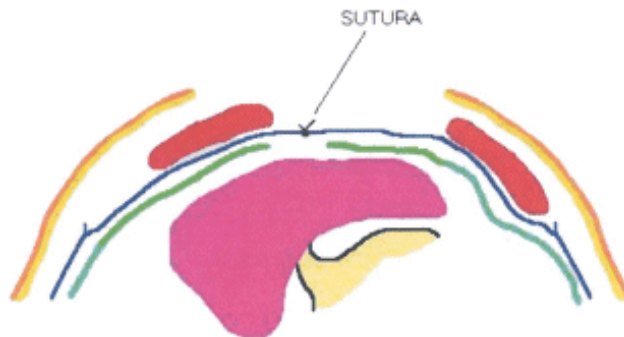
- Despegamiento subcutáneo de los músculos rectos anteriores y de su vaina desde pubis a reborde costal (Fig. 12).



- Incisión de la hoja anterior de la vaina del recto en su porción lateral y volteo hacia la línea media, donde se sutura con la contralateral (Fig. 13).



- Liberación completa de los músculos rectos anteriores, cuidando de conservar su inervación. Esto permitirá su sutura en la línea media (Fig. 14).

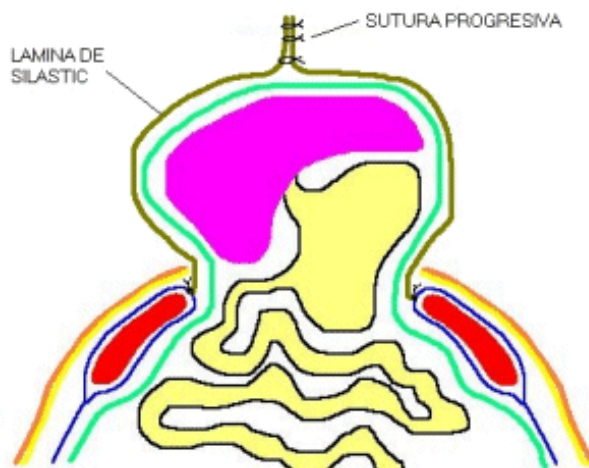


- El cierre cutáneo debería ser ahora también posible (Fig. 15).



Cierre progresivo

- La técnica del “silo” de Schuster consiste en la colocación de dos láminas de Silastic desde los bordes de la brecha aponeurótica, suturadas entre sí a modo de cúpula que se va cerrando progresivamente con puntos de sutura, reduciendo la herniación y ampliando progresivamente la cavidad abdominal (Fig. 16). Esto permitirá el cierre de los bordes aponeuróticos en un plazo medio de quince días.



- La técnica de Gross consiste en la incisión cutánea de los bordes del saco y el despegamiento de toda la piel abdominal, para suturarla sobre el propio saco y realizar la reparación fascial en un segundo tiempo.

El simple recubrimiento cutáneo deja una eventración central. La reintegración posterior suele ser muy difícil, en particular si el hígado está contenido en el onfalocele, ya que no se ha promovido la dilatación de la cavidad abdominal.

➡ Reconstrucción con prótesis

Se puede reconstruir la integridad de la pared abdominal mediante la colocación de una prótesis a los bordes aponeuróticos, ya sea de Silon (Dacron recubierto de Silastic), polietileno o Teflón, Goretex, etc. Reduce las complicaciones del cierre primario cutáneo y permite una alternativa en el cierre por etapas.

➡ BIBLIOGRAFIA

1. Albanese C.T., Rowe M.I. "Congenital thoracic deformities". En Pediatric plastic surgery. Editor: Bentz M.L. Ed Appeton & Lange, Stanford, Connecticut. 1998. Pp 723-738.
2. Benoit R., Ford H. "Congenital defects of the abdominal wall". En Pediatric plastic surgery. Editor: Bentz ML Ed Appeton & Lange, Stanford, Connecticut. 1998. Pp 747-756
3. Bentz M.L., Dunn J. "The inframammary incision for medial sternotomy in pediatrics". J. Cardiac Surg . 1987; 2 : 499.
4. Bentz M.L., Futrell J.W. "Improved chest wall fixation for correction of pectus excavatum". Br. J. Plast. Surg. 1992; 45:367.
5. Davis J.T., Ruberg R.L., Leppink D.M. "Lateral thoracic expansion for Jeune's asphyxiating dystrophy: A new approach". Ann. Thorac. Surg. 1995. 60: 694.
6. Duhamel B. "Technique chirurgicale infantile". Ed. Masson et Cie., Paris, 1957.
7. Glicenstein J., De Lagausie P., Aigrain Y. "Malformations congénitales de la paroi abdominale". Ann Chir Plast Esthét, 1999, 44, 425-9.
8. Haller J.A., Colombani P.M., Miller D., et al. "Early reconstruction of Poland's syndrome using autologous rib grafts combined with a latissimus muscle flap". J. Pediatr. Surg. 1984. 19:423.
9. Hester T.R. and Bostwick J. "Poland's syndrome-correction with latissimus muscle transposition". Plast. Reconstr. Surg. 1982. 62 :226.
10. Marks M.W., Iacobucci J. "Reconstruction of congenital chest wall deformities using solid silicone onlay prostheses chest". Surg. Clin. N. Am. 2000 May; 10(2) :341-355.
11. Miranda ME, Tatsuo ES, Guimaraes JT, Paixao RM, Lanna JC. "Use of a plastic hemoderivative bag in the treatment of gastroschisis". Pediatr Surg Int 99 Jul;15(5-6):442-4.
12. Pampaloni F, Pampaloni A, Noccioli B, Mattei R. "Use of a Gore-Tex patch in the primary repair of congenital defects of the anterior abdominal wall". Pediatr Med Chir 1998 Jan-Feb;20(1):57-62.
13. Ravitch M.M. "Congenital deformities of the chest wall and their operative correction". W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1977.
14. Ravitch M.M. "Protusion deformities". In Pediatric Surgery, 4th. Welch K.J. et al. Ed St Louis: Mosby Year-Book 1986. Pp 578-581.
15. Rohr M., McDonald J. "Pared abdominal, ombligo, peritoneo, mesenterio, epiplón y retroperitoneo". In: Sabiston D. C. Tratado de patología quirúrgica, pp. 818-828. México, Interamericana - McGraw-Hill, 1988.
16. Rose CH, Rowe TF, Cox SM, Malinak LR. "Uterine prolapse associated with bladder exstrophy:

surgical management and subsequent pregnancy". J Matern Fetal Med 2000 Mar-Apr;9(2):150-2.

17. Shaw W., Aston S.J. Zide B.M. "Reconstrucción del tronco". En Cirugía Plástica. Tronco y extremidades inferiores. Editor:Mc Carthy J.G. Ed Medica Panamericana. 1994. Pp 50-101.
18. Todd D.W., Tinguely S.J., Norberg W.J. "Thoracic expansion technique for Jeune's asphyxiating thoracic dystrophy". J. Pediatr. Surg. 1986. 21: 161.
19. Urschel. H.C., Byrd. H.S., Sethi S.M., Razzuc. M.A. "Poland syndrome : improved surgical management". Ann. Thorac. Surg. 1984. 37:204.
20. Vermeij-Keers C, Hartwig NG, van der Werff JF. "Embryonic development of the ventral body wall and its congenital malformations". Semin Pediatr Surg 1996 May;5(2):82-9.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 48. GINECOMASTIA

Gemma Pons Playà. Residente 4º año. Hospital de Sant Pau (Barcelona)

Dalila Duarte Pires. Médico adjunto. Hospital de Sant Pau (Barcelona)

ETIOLOGIA

La ginecomastia (literalmente mama de mujer) se define como el aumento anormal uni o bilateral de las mamas en el varón. Representa la patología mamaria más importante en el sexo masculino.

La edad de aparición, así como las causas de la enfermedad son variables:

1. De forma fisiológica puede tener lugar en el recién nacido, en la pubertad y en el anciano:

- En el recién nacido suele ser un proceso transitorio y se debe a la persistencia anormal del estímulo hormonal materno (hormonas placentarias).
- En la pubertad la ginecomastia se presenta de forma transitoria en el 65% de adolescentes normales entre 14-15 años y se debe a un desarrollo testicular normal que comporta un breve aumento de niveles de estrógenos plasmáticos secundarios a un aumento de testosterona plasmática. Este crecimiento transitorio del tejido mamario suele resolverse en 1- 2 años. Sino revierte en este periodo de tiempo habrá que sospechar otros procesos que comporten trastornos hormonales:
 - tumores testiculares secretores de estrógenos
 - orquitectomía
 - ingesta esteroides anabólicos
 - Síndrome de Klinefelter: enfermedad que asocia atrofia testicular, ausencia espermatogénesis y ausencia o disminución acusada de células de Leydig. La incidencia de carcinoma de mama es 20-60 veces superior que en los casos idiopáticos, por tanto la biopsia mamaria, sobretudo en los casos unilaterales, estará indicada.
 - otros
- En la edad adulta se asocia al envejecimiento y se debe a la hipofunción testicular y al aumento de depósito graso corporal que comporta la aromatización periférica de andrógenos a estrógenos.

2. A nivel patológico existen varios trastornos sistémicos que se asocian con la ginecomastia: obesidad, insuficiencia renal crónica, trastornos tiroideos (hipo/hipertiroidismo), enfermedades hepáticas, tumores adrenales y enfermedades pulmonares.

3. Fármacos y drogas relacionados con ginecomastia:

- Alcohol
- Anfetaminas
- Agentes quimioterápicos
- Cimetidina
- Digital
- Isoniazida
- Hidroxicina
- Metildopa

- Marihuana
- Opiáceos
- Fenotiacinas
- Reserpina
- Espironolactona
- Antidepresivos tricíclicos

4. Y finalmente además de existir casos familiares con factores genéticos predisponentes, también hay un elevado porcentaje que corresponden a casos idiopáticos.

DIAGNOSTICO

Clínicamente la enfermedad suele manifestarse como una tumoración firme subareolar, que puede alcanzar tamaños similares a los de una mama normal.

Algunos autores consideran necesario como criterio diagnóstico un aumento mamario superior a 2 cm., sin embargo otros afirman que es suficiente un incremento de 0.5 cm. La mayoría son asintomáticos y si estos síntomas tienen lugar suelen responder a elevada sensibilidad, dolor o molestias a nivel del pezón.

En adolescentes no obesos se observa un patrón histológico de proliferación de tejido ductal e hipervascularización. En cambio en individuos obesos se evidencia estroma fibroso acelular y escasos signos de proliferación ductal junto con predominancia de tejido graso. En varones que han sufrido importante pérdida de peso puede existir exceso de tejido cutáneo que puede simular una ginecomastia (pseudoginecomastia).

Para establecer un diagnóstico etiológico apropiado es importante obtener información en la historia clínica a cerca de duración de la enfermedad, antecedentes de enfermedades sistémicas, desequilibrios hormonales, toma de fármacos o drogas y pérdida o ganancia importante de peso.

Durante la exploración física a parte de definir el tamaño mamario es conveniente explorar testículos, tiroides e hígado.

En las pruebas de laboratorio deben incluirse los parámetros que informan sobre función renal y hepática. Así mismo en algunos casos también es necesario obtener determinación en suero y orina de específicos esteroides sexuales y sus metabolitos.

En caso de sospecha de un proceso maligno se requerirá una confirmación histopatológica.

Y finalmente si se considera necesario tratamiento quirúrgico será de gran utilidad un estudio mamográfico para planificar la intervención.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La opción terapéutica válida en los casos de ginecomastia no reversible es el tratamiento quirúrgico y la indicación responde más a las repercusiones estéticas que implica la enfermedad que a un posible trastorno funcional. Hay que diferir el tratamiento de la enfermedad si el paciente afecto se trata de un varón adolescente con un tiempo de evolución de su ginecomastia inferior a dos años.

Teniendo en cuenta la edad, hábito morfológico y grado de ginecomastia del paciente, se aplicará uno u otro tipo de técnica quirúrgica:

- Exéresis quirúrgica simple: indicada en pacientes adolescentes jóvenes con aumento mamario debido básicamente a hipertrofia glandular.
- Exéresis quirúrgica + liposucción: indicada en adolescentes obesos con componente glandular peri y retroareolar y tejido graso en exceso.
- Liposucción aislada: indicada en adultos obesos (hábito pícnico) con mamas de consistencia predominantemente grasa.
- Exéresis tejido cutáneo-graso-glandular + autoinjerto libre de CAP (complejo areola-pezón): indicada en individuos con importante pérdida de peso que presentan excedente de piel además de cierta cantidad de tejido glandular.

La intervención quirúrgica puede llevarse a cabo tanto bajo anestesia local como general, dependiendo principalmente de la cantidad de tejido que haya que resecar así como de características propias del paciente.

Durante el pre-operatorio y con el paciente en posición semisentada y los brazos simétricos a ambos lados, se trazan las marcas que constituirán el mapa del área que deberá resecarse. Si se requiere liposucción asistida se marcarán también unas líneas circulares periféricas que delimitarán el margen periférico de la ginecomastia.

Exéresis quirúrgica simple

En la mayoría de casos se procede a realizar incisión cutánea a nivel mitad inferior periareolar (incisión clásica Dufourmentel- Webster). A continuación se disecciona el complejo areola-pezones (CAP) del tejido glandular subyacente, dejando un grosor de unos 6-10 mm de tejido mamario unido a la cara profunda del CAP con la finalidad de conseguir una correcta proyección y evitar la depresión del mismo. Una vez elevado el colgajo del CAP se libera la piel y grasa subcutánea del tejido glandular subyacente seccionando las inserciones fibrosas glandulares al espacio subcutáneo suprayacente. La disección y una correcta hemostasia se ven facilitadas mediante un separador de luz fría. Después de liberar la glándula del tejido subcutáneo se disecciona en su superficie profunda separándola de la fascia del músculo pectoral mayor subyacente. A continuación se secciona y se extirpa el tejido graso-glandular. Con el fin de conseguir un contorno liso y armónico y evitar un reborde palpable se adelgaza la periferia reseccionando a modo de bisel en pocas cantidades y de forma gradual para evitar exceso de resección que provocaría un tórax aplanado y anormal. Finalmente se inserta un drenaje aspirativo y se cierra la incisión periareolar, comprobando que no existan irregularidades y que se haya conseguido un contorno estéticamente correcto.

Exéresis quirúrgica + liposucción

Pre-operatoriamente, como ya hemos indicado anteriormente, se diseñan dos círculos, uno marcará el tejido glandular que habrá que reseccionar y periféricamente el otro indicará el tejido graso que habrá que aspirar. Para reseccionar el tejido graso-glandular se procede de igual manera que en la exéresis simple. Una vez concluida la resección se lleva a cabo la liposucción del área comprendida entre los dos círculos marcados en el pre-operatorio hasta obtener un contorno liso. Al finalizar se sutura la herida y se coloca un drenaje aspirativo.

Liposucción aislada

La incisión para la introducción de la cánula puede trazarse a nivel de la línea periareolar, en región axilar o en regiones próximas a la mama. Una vez introducida la cánula de liposucción se irán trazando recorridos hasta conseguir un contorno correcto. Con el fin de evitar un exceso de tejido reseccionado se utilizan cánulas de tamaño cada vez inferior a medida que se avanza la resección.

Exéresis cutáneo-graso-glandular + injerto libre de CAP

A nivel pre-operatorio se puede marcar el diseño mediante una elipse que incluya el exceso cutáneo-graso-glandular que deberá reseccionarse y a nivel de la areola se traza un círculo de un diámetro de 3 cm. Se inicia la intervención quirúrgica incidiendo a nivel del círculo periareolar y reseccionando el CAP obteniendo un autoinjerto cutáneo de espesor total que posteriormente se desgrasa y se reserva. A continuación se reseca la elipse de piel y tejido graso-glandular hasta llegar a plano pre-fascia músculo pectoral y se extirpa. El defecto se sutura por planos y aproximando bordes hasta obtener un contorno adecuado, colocando un drenaje a vacío. Sobre la incisión cutánea ya suturada y a una distancia apropiada (la localización del CAP es a nivel línea medio-clavicular entre 4ª-5ª costilla) se desepiteliza un círculo de 3 cm de diámetro donde se suturará el CAP a modo de autoinjerto.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes y precoces son los hematomas y seromas, que se minimizan llevando a cabo una hemostasia meticulosa y colocando drenajes aspirativos.

A nivel del CAP puede producirse necrosis, infección, depresión o malposición (en el caso de que se trate de injerto libre).

En las heridas se corre el riesgo de desarrollar cicatrices hipertróficas e infecciones.

Y finalmente como complicaciones estéticas pueden observarse irregularidades del contorno torácico o exceso de piel residual (sobre todo en posición erecta en casos de pacientes con piel poco elástica en los que se ha extirpado gran cantidad de tejido graso-glandular).

Con el fin de conseguir que la evolución post-quirúrgica sea lo más satisfactoria posible es necesario limitar la actividad física manteniendo reposo durante unas dos o tres semanas.

BIBLIOGRAFIA

1. Babigian A., Silverman R.: "Management of Gynecomastia Due to Use of Anabolic Steroids in Bodybuilders". Plast Reconstr. Surg. 2001; 107: 240-257.
2. Bostwick III J.: "Plastic and Reconstructive Breast Surgery. Vol II". St. Louis: Quality Medical Publishing, Inc., 1990. Pp. 468- 477.
3. Courtiss, E. H., Rosenberg C.J.: "Gynecomastia: Analysis of 159 patients and current recommendations for treatment". Plast. Reconstr. Surg. 1987; 79: 740-753.

4. Eugene H. Courtiss: "Male Aesthetic Surgery". London: The C.V. Mosby Company, 1982. Pp. 295-316.
5. Gary J. Rosenberg, M.D.: "Gynecomastia: Suction lipectomy as a contemporary solution". Plastic Reconstr. Surg. 1987; 80: 379-386.
6. Grabb and Smith's: "Plastic Surgery". Fifth edition. Philadelphia, 1987
7. Jeffrey Weinzeig: "Plastic Surgery Secrets". Philadelphia: Hanley and Belfus, 1999.
8. Mc Carthy: "Plastic Surgery". Philadelphia: Saunders Company, 1990. Pp. 3988.
9. Persichetti P. M.D., : "Gynecomastia and the Complete Circumareolar Approach in the Surgical Management of Skin Redundancy". Plastic Reconstr. Surg. 2001; 107: 948-954.
10. Shulman O. M.D., : "Appropriate Location of the Nipple-Areola Complex in Males". Plast Reconstr. Surg 2001; 108: 348-351.
11. Wells, Young, Andriole: "Atlas de Cirugía de la mama". Madrid: Mosby- Doyma libros, 1995.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

➔ Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 49 a. CIRUGIA ONCOPLASTICA EN LAS MASTECTOMIAS PARCIALES

Dori Rubia Martos. Cirujano Plástico. Hospital Mutua de Terrassa (Barcelona)

José Antonio Palacín Porté. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica del Hospital de Bellvitge (CSUB)

José María Serra Payró. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica del Hospital de Bellvitge (CSUB). Unidad Funcional de Cáncer de Mama del "Institut Català d'Oncologia".

➔ RECUERDO HISTORICO

Hasta finales del siglo XIX se creía que el cáncer de mama era una enfermedad locoregional que se diseminaba a través de los músculos y de los conductos linfáticos. Siguiendo esta creencia Halsted presentó en 1889 en la American Surgical Association 76 casos de mastectomía radical, pasando a ser éste el tratamiento de rutina del cáncer de mama. Estos tratamientos loco regionales no tuvieron ninguna repercusión en la supervivencia de las pacientes afectadas de cáncer de mama, por este motivo Matas desarrolló la teoría de la enfermedad sistémica.

Las ideas de Halsted prevalecieron hasta la segunda mitad del siglo XX y a la radicalidad de la cirugía se le añadiría la radioterapia y el tratamiento de la cadena linfática mamaria interna. En los años 20 Hirsch fue pionero de la cirugía poco agresiva pero su tendencia no tuvo éxito. En los años 60 hubo un intento de conservar la mama en el tratamiento del cáncer a través de un estudio comparativo entre cirugía radical de Halsted y resección amplia del tumor sin linfadenectomía seguida de radioterapia a dosis insuficientes, con lo que se produjo un aumento notable de la tasa de mortalidad en el grupo conservador y fracaso del intento. Los años 70 nos traen la hipótesis de la enfermedad sistémica formulada por Fisher, no publicándose los trabajos en forma de ensayo comparativo hasta 1981 por el grupo de Milan con Veronesi al frente, donde se demuestra que la curva de supervivencia entre un grupo de pacientes tratadas con la operación de Halsted y otro grupo tratadas con tumorectomía, linfadenectomía y radioterapia adecuada (60 Greys), son las mismas. Este acontecimiento es el punto de partida de lo que se llama Cirugía conservadora del cáncer de mama.

Hoy se sabe que el tamaño del tumor es una de las variables pronósticas más importantes y que según éste nos permite practicar un tratamiento conservador con garantías de curación. En estos últimos 20 años hemos vivido los avances más importantes en el tratamiento del cáncer de mama. Ni la idea de Fisher ni la de Hasted parecen ser adecuadas por ser muy restrictivas y parece más lógico buscar la solución entre las dos.

Hellman en 1994 demuestra que los tumores pequeños son perfectamente curables solo con cirugía y la relación lineal existente entre el tamaño del tumor, la invasión ganglionar y la supervivencia. Hellman insiste en que la enfermedad es evolutiva y que si el tumor es pequeño la enfermedad está generalmente localizada. Por este motivo es muy importante el diagnóstico precoz.

Al empezar y generalizarse en Europa el tratamiento conservador del cáncer de mama desde los años 80, apareció la problemática de los resultados estéticos de esta cirugía y se constató un porcentaje considerable de resultados poco alentadores en cuanto a la estética mamaria después del tratamiento conservador simple con resección y sutura. A partir de esta observación, en los diferentes grupos de trabajo, Milan, París (Institut Curie), Düsseldorf, etc. se incorporó la Cirugía Plástica en este tratamiento quirúrgico. La Cirugía Oncoplástica es el resultado de la irrupción de las técnicas propias de la cirugía plástica en el tratamiento quirúrgico del cáncer de mama, para conseguir un resultado estético mejor, aumentar el número de pacientes que se benefician de la conservación de la mama y de tejidos no implicados directamente, consiguiendo mejores resultados en las reconstrucciones inmediatas después de mastectomía.

➔ DEFINICION

La cirugía oncoplástica y lo que es lo mismo, la Reconstrucción mamaria inmediata tumor-específica (TSIR), es la reconstrucción mamaria inmediata después de una mastectomía total o

parcial a causa de un cáncer de mama.

Es la forma en que la reconstrucción mamaria entra a formar parte definitivamente en el tratamiento global del cáncer de mama del que hasta hoy estaba separada.

Puede ser el momento de cambiar el antiguo concepto clásico de la reconstrucción mamaria por uno de nuevo en que cirugía oncológica y reconstructiva se unan en un único concepto.

La utilización de las técnicas propias de la cirugía plástica en la cirugía conservadora del cáncer de mama, ya sea en mastectomías parciales o tumorectomías oncológicas o en mastectomías conservando estructuras no implicadas como pueden ser el surco submamario y la piel del escote y practicadas de manera inmediata, definen La Cirugía Oncoplástica.

Este capítulo se ocupa de la Cirugía Oncoplástica Conservadora que es la reconstrucción en tumorectomías y en mastectomías parciales, dejando las reconstrucciones totales inmediatas para ser comentadas en el capítulo de reconstrucción mamaria en general.

La característica más importante de la reconstrucción inmediata después de mastectomía total es la de ser conservadores con los tejidos cutáneos obteniéndose mejores resultados y a la que llamaremos reconstrucción inmediata después de Skin-sparing mastectomy (mastectomía conservadora de piel).

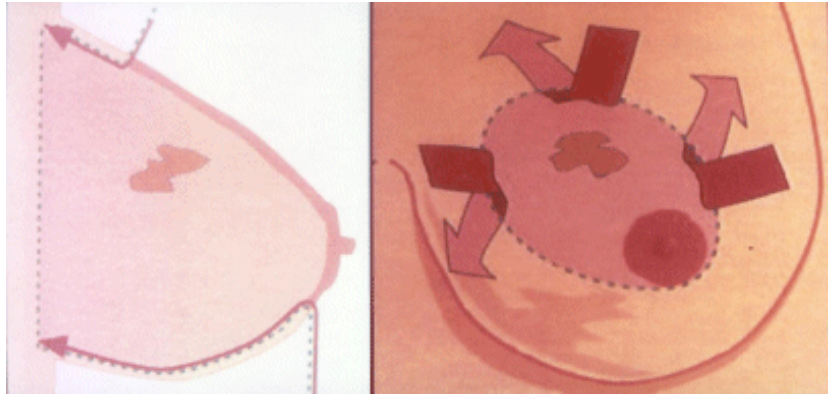


Fig. 1. Mastectomía Conservadora Piel (Skin Sparing)

La Cirugía Oncoplástica Conservadora se utilizará cuando después de un tratamiento conservador de mama se espera que la deformidad, la asimetría y el resultado estético sea malo con cierre directo simple y por lo tanto tengan que utilizarse técnicas propias de la cirugía plástica.

CIRUGIA ONCOLOGICA Y CANCER DE MAMA

El diagnóstico de cáncer de mama en nuestros días es mucho más precoz que hace pocos años atrás, debido a las campañas de diagnóstico precoz y a los estudios mamográficos en grandes poblaciones y aún más frecuentes en poblaciones de riesgo. Actualmente se diagnostican un porcentaje muy alto de tumores pequeños y también han aumentado los "cáncer in situ" y los multifocales extensos, por lo cual nos enfrentamos a las áreas tumorales que corresponden a cánceres "in situ" que deben ser tratados. Las características del cáncer de mama en nuestras poblaciones a cambiado, a la vez que ha cambiado el tratamiento hacia más conservador porque ahora sabemos que la supervivencia no depende de la agresividad local en el tratamiento. Hoy tenemos que ser conservadores pero manteniendo los mismos resultados oncológicos y estéticos después del tratamiento del cáncer.

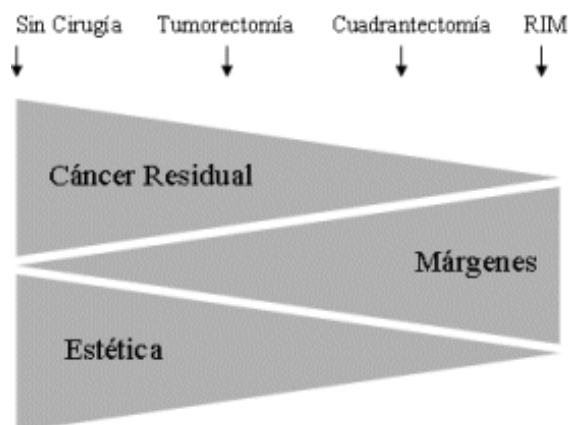


Fig. 2. RIM= Reconstrucción Inmediata Mama (Audrestch modificado de Donegan, 1995)

El tratamiento conservador con tumorectomía y cierre simple no ofrece unos resultados óptimos en todos los casos. Unas veces el tumor es grande y para obtener un buen resultado estético los

márgenes son justos, otras veces la localización del tumor determina un mal resultado como puede ser la localización retroareolar, otras la mama es pequeña etc. El tratamiento conservador observando técnicas recogidas de las mamoplastias y de las reconstrucciones mamarias con colgajos diversos nos ofrecen seguridad para conseguir nuestros fines oncológicos y unos buenos resultados estéticos sin tener que recurrir necesariamente a las secuelas, que tendremos dificultad en reparar en un segundo tiempo, o a la mastectomía con reconstrucción mamaria diferida donde se habrá perdido la primera oportunidad que es mejor para el resultado estético. No tendremos cicatrices difíciles de modelar y no nos faltará tanto tejido importante para el resultado estético final.

La tendencia actual en todos los grupos multidisciplinarios de Europa es aumentar el número de cirugías conservadoras, disminuir al máximo el número de mastectomías y a ofrecer el mejor resultado estético con el mínimo número de secuelas.

En los primeros años de la cirugía conservadora se limitó mucho la indicación a tumores pequeños (menores de 3 cm.) y después se relativizó por la diferente forma y tamaño de las mamas. Pero llegó un momento en que se estancó la indicación por los resultados estéticos malos con secuelas y asimetrías importantes, cuando no por los márgenes insuficientes en un intento de tener resultados buenos estéticamente. Fue cuando se introdujeron las técnicas plásticas que se desbloqueó el porcentaje de cirugías conservadoras y más cuando se utilizaron tejidos autólogos y se rechazaron los materiales aloplásticos para las reconstrucciones por su incompatibilidad con la radioterapia. Más adelante aumentamos el número reduciendo grandes tumores con la quimioterapia primaria para poder conservar la mama. Ahora también tratamos tumores localmente avanzados con mastectomías parciales y utilizamos la técnica del ganglio centinela rutinariamente para evitar secuelas innecesarias de la linfadenectomía.

Nuestra casuística ha aumentado gradualmente en nuestra Unidad Funcional de Mama tanto la que se refiere a número de cirugías conservadoras como a las cirugías oncoplásticas y hemos disminuido mucho las mastectomías, sobretudo las diferidas que ya son contadas.

	Audretsch 1.990-1.996	UFM 1.998-1.999
Nº Casos Cáncer de mama	2.266	553
Reconstrucciones Inmediatas Tumor-Específicos	965 (43%)	131 (23%)
(Cirugía Conservadora Oncoplástica + Reconstrucción Inmediata)		

	Audretsch 1.990-1.996	UFM 1.998-1.999
Nº Casos Tratamiento Conservador	1.387	413
% Tratamiento conservador/Total Ca.	61%	74%
Cirugía Conservadora Oncoplástica	586	48
% Conservador Oncoplástica/Total Conservadores	42%	11%

	Audretsch 1.990-1.996	UFM 1.998	UFM 1.999
TSIR	43%	15%	36%
Oncoplástica Conservadora	17%	9%	21%

Fig. 3. TSIR= Cirugía Oncoplástica conservadora + RIM

TSIR= Reconstrucción inmediata Tumor Específica

RIM= Reconstrucción inmediata de mama

(Audretsch 1997 Advanced Course on Breast Cancer and Reconstructive)

UFM= Unidad Funcional Mama Institut Català Oncologia i de la Ciutat Sanitària de Bellvitge.

ANATOMIA ESTETICA Y EVOLUCION FISIOLÓGICA DE LA MAMA

Las mamas están en la región anterolateral de la pared torácica entre las costillas 3ª y 7ª. Las mamas están sostenidas por un retículo laxo de tejido fibroso. La mama puede ser de muchas formas pero generalmente es hemisférica, cónica o periforme. El diámetro horizontal es de unos 10 cm., y el vertical algo menos, su volumen es proporcional al tamaño del tronco y es de unos 200 gr.

en una mujer joven.

El pezón está situado un poco por debajo del centro del pecho y mira hacia delante y arriba. La areola es de unos 2.5 cm. de diámetro. La piel de la mama está adherida a los tejidos subyacentes y sostiene el órgano por la elasticidad y por sus conexiones con la glándula.

La glándula está separada de la piel de la mama por una capa de grasa de espesor creciente a medida que te acercas a la base y no existiendo en la zona telo-areolar. El pezón tiene fibras musculares y elásticas, por esto un injerto de pezón puede tener capacidad eréctil.

La capacidad eréctil del pezón depende de dos tipos de fibras de músculo liso, circular de Sappey y radial de Meyerholtz que determinan la estética dinámica del pezón.

La glándula mamaria guarda una relación íntima con la piel y muy laxa con la fascia pectoral que determina el plano de disección retromamario.

El principal elemento de sustentación de la mama es el integrado por la piel y sus prolongaciones fibrosas llamadas ligamentos de Cooper que pierden sus propiedades con el embarazo, la lactancia y la edad.

Entre los 9 y los 13 años de edad aparecen cambios pubertales, gracias a la hipertrofia y a la hiperplasia del parénquima glandular y a la acumulación de grasa entre los lóbulos mamarios, la mama inicia su crecimiento subcutáneo. En la pubertad la mama es densa, dura y lisa a la palpación. Después de la lactancia la glándula comienza a separarse en pequeñas masas con muescas entre sí, y esto depende del estiramiento y relajación de los tabiques fibrosos. Después de la lactancia viene la regresión glandular, pero el retorno al estado pregravídico nunca es total. La piel distendida y la relajación de las estructuras de sostén ocasionan una mama más flácida y péndula con pequeñas estrías en la piel.

La estructura que no cambia durante todo este proceso de maduración y que no se descuelga y que nos sirve de referencia para todas las remodelaciones y reconstrucciones es el surco submamario.

El tejido que determina un buen resultado estético final es la piel de la mama, por este motivo es tan importante poder conservar la piel mamaria para obtener el mejor resultado estético.

ANATOMIA PATOLOGICA

Los tumores mamarios benignos o malignos son los que obligan a la ablación parcial o total de la mama y que después nos obligarán a practicar un tipo u otro de reconstrucción menor o mayor.

El cáncer mamario más frecuente es el Carcinoma ductal infiltrante, es el habitual y el de incidencia alta. El Carcinoma lobulillar infiltrante es mucho menos frecuente, suele ser multifocal y bilateral, pero no se tiene que caer en el tópico, es frecuente verlo asociado al ductal aunque parezca raro. Las variantes "in situ" de los dos anteriores cada vez son más frecuentes por la precocidad del diagnóstico, pero el significado del Carcinoma ductal "in situ" es de mayor importancia clínica y pronóstica que la del lobulillar "in situ", normalmente relacionado con hallazgos. Así como el diagnóstico de un lobulillar "in situ" es un hallazgo que puede no infiltrar nunca y es de evolución muy incierta, el ductal "in situ" es de más cuidado y aconsejamos siempre extirparlo y más si es de alto grado llamado también comedocarcinoma. Estos tipos son adenocarcinomas.

Tumores mucho menos frecuentes que nos obliguen a reparaciones mayores son los tumores phyllodes con relativa frecuencia y después de incidencia notablemente baja son los tumores phyllodes malignos que se suelen desarrollar a partir de benignos recidivados, pues sabemos de la enorme tendencia a la recidiva local de estos tumores exigiendo siempre resecciones muy amplias. Decir que el phyllodes maligno se comporta como un sarcoma y no ocasiona metástasis ganglionares regionales pero sí sistémicas.

El Carcinoma adenoide quístico es raro pero hay que vigilar su agresividad local, se comporta similar a los del área de cabeza y cuello. Y por último mencionar los sarcomas y las metástasis de otros carcinomas.

En el cáncer de mama hay que valorar el drenaje linfático de la mama que es por donde primero se propaga localmente el cáncer de mama hacia la axila homolateral y lo hace de manera frecuente e insidiosa. La disección axilar es imprescindible para saber el estadio de la enfermedad a través del estudio microscópico de los ganglios. También tendremos que atender a la técnica escrupulosa del ganglio centinela para ahorrar la linfadenectomía con sus secuelas a la mayoría de nuestras pacientes.

Los márgenes de las resecciones serán adecuados y analizados por un patólogo y los diagnósticos patológicos se harán previamente a la cirugía electiva onco-reconstructiva, nunca durante la misma mediante biopsias peroperatorias por congelación, de difícil interpretación.

DESCRIPCION DE LAS TECNICAS QUIRURGICAS

Las técnicas quirúrgicas utilizadas habitualmente en cirugía oncoplástica conservadora las podemos dividir en cuatro grupos y dentro de éstos tendremos diferentes variantes según las necesidades reconstructivas para cada caso.

Remodelación mamaria incluye todas las técnicas que basándose en los principios anatómicos de la glándula mamaria utiliza los tejidos de la misma en vecindad al defecto a reconstruir, para obtener un buen resultado y una buena simetría.

Técnicas de reducción mamaria oncológica en espejo que se practican con el mismo fin estético y de simetría final, pero utilizando el recurso de la remodelación de la mama afecta y la contralateral según los patrones de reducción mamaria (pedículo superior, pedículo inferior, etc.)

Técnicas de relleno con colgajos, donde se utiliza un colgajo como tejido autólogo para rellenar el defecto glandular después de la tumorectomía.

Técnicas de reconstrucción parcial con colgajos. Son técnicas para reconstruir parcialmente la mama pero cuando se requiere reconstrucción de la glándula y también de la piel que le cubre, por motivos de márgenes oncológicos.

Remodelación Mamaria

Se utilizan técnicas basadas en la disección del plano laxo retromamario y de la disección por el plano subcutáneo de los ligamentos de Cooper según técnica de Beisenberger descrita en 1928, para poder suturar el cuerpo de la glándula y no dejar espacio muerto que determinaría hematoma, fibrosis y retracción con deformidad suprayacente en la piel con desplazamiento del complejo teloareolar y asimetría mamaria inestética.

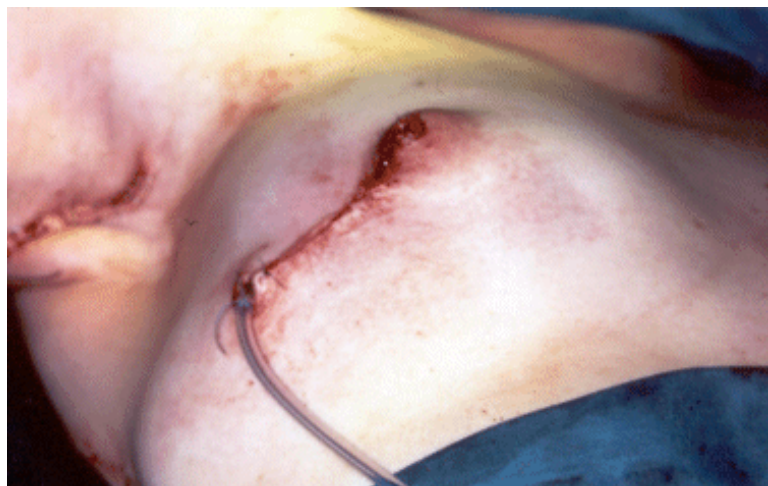
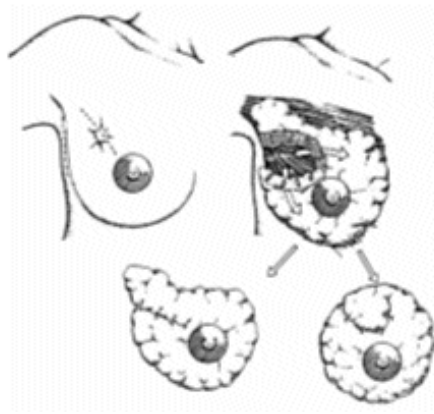


Fig. 4. Remodelación mamaria: a. Esquema. b. Técnica de Biesenberger (1928). c. Preoperatorio. d. Postoperatorio.

- **Técnicas de Reducción Mamaria Oncológica:**

Utilizamos o más bien podemos utilizar según el caso, todas las técnicas de reducción mamaria descritas y las diseñaremos según la morfología de la glándula y en espejo para obtener simetría. Todos los patrones de reducción mamaria por motivos estéticos pueden tener su indicación en alguna de nuestras pacientes. Según el tamaño, localización del tumor, tipo de mama, textura, manipulaciones previas etc., pero siempre partiendo de unas mamas grandes como es lógico. Patrones en J , en ojo de cerradura, de cicatriz corta, incluso patrones descritos hace años, pueden encontrar en este tratamiento su indicación, contando siempre con la imaginación del cirujano.

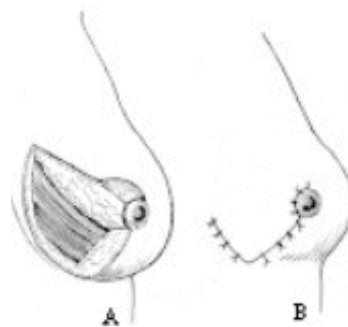
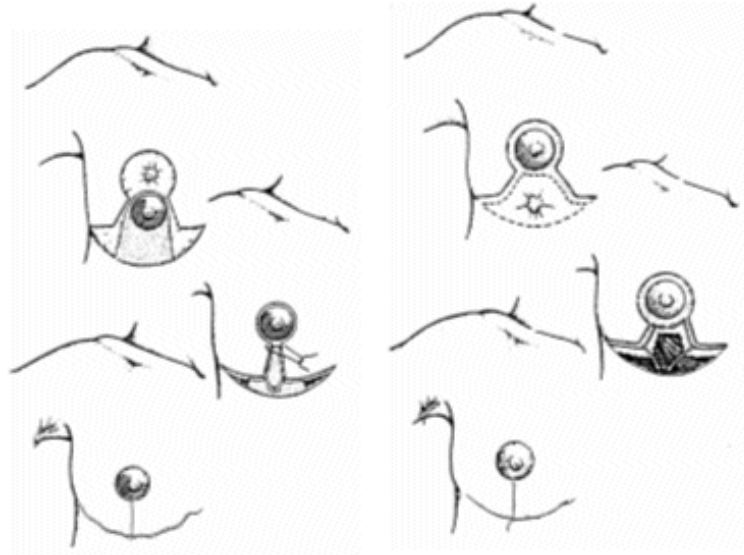


Fig. 5. Técnicas de Reducción Mamaria Oncológica. a. b. c. Técnica Holländer (1924). d. Intraoperatorio

- **Técnicas de Relleno con Colgajos:**

Se practican en tumores grandes que requieren resecciones aún más grandes. Se utiliza principalmente el colgajo de músculo dorsal ancho con isla de piel desepidermizada para conseguir volumen suficiente y duradero, dado que el músculo se atrofia y pierde volumen. También se puede utilizar el colgajo de recto anterior del abdomen (TRAM) tanto superior como inferior, de pedículo más largo, para llegar a los cuadrantes más alejados de su punto

de rotación.

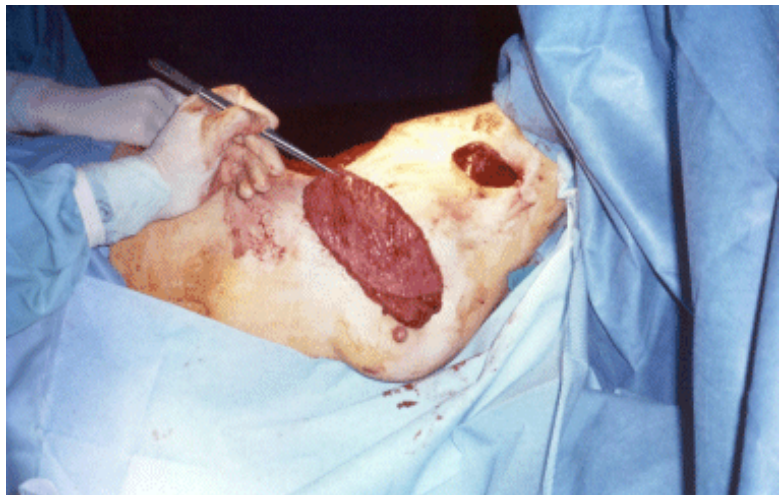
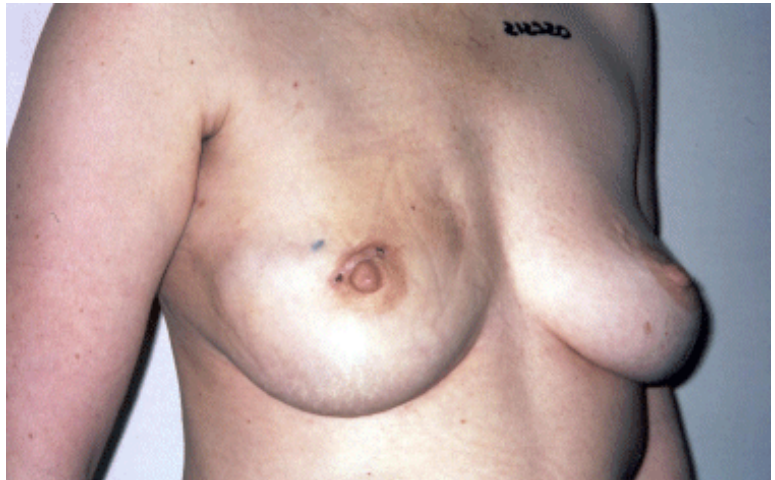
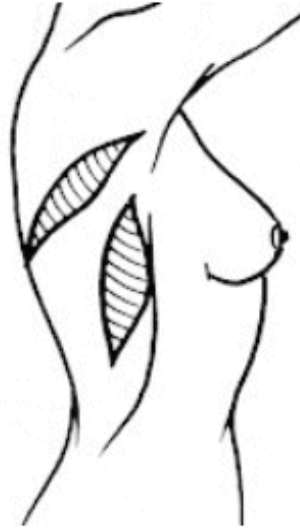
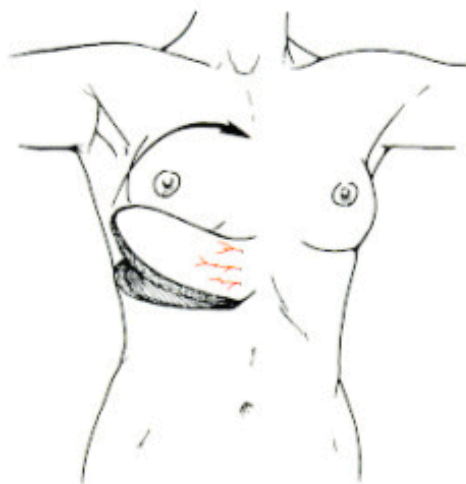


Fig. 6. Colgajo Dorsal Ancho de Relleno

- **Técnicas de Reconstrucción Parcial de la Mama:**

Indicadas en tumores que exigen resección de piel por márgenes cercanos o por invasión de la misma (T4). Se hace una reconstrucción parcial de la mama con su piel. Sería la reconstrucción adecuada para la cuadrantectomía clásica del cuadrante completo con piel o de más de un cuadrante si así lo requiere el caso. También se utiliza el colgajo músculocutáneo de dorsal ancho y el de recto anterior del abdomen.

En las técnicas en que necesitamos el uso de colgajos, tanto de relleno como para reconstrucción parcial, también podemos utilizar colgajos libres si así lo requiere el caso. El colgajo glúteo superior o inferior puede ser muy útil en algún caso determinado y otros colgajos libres, según los requerimientos y las preferencias de la paciente.



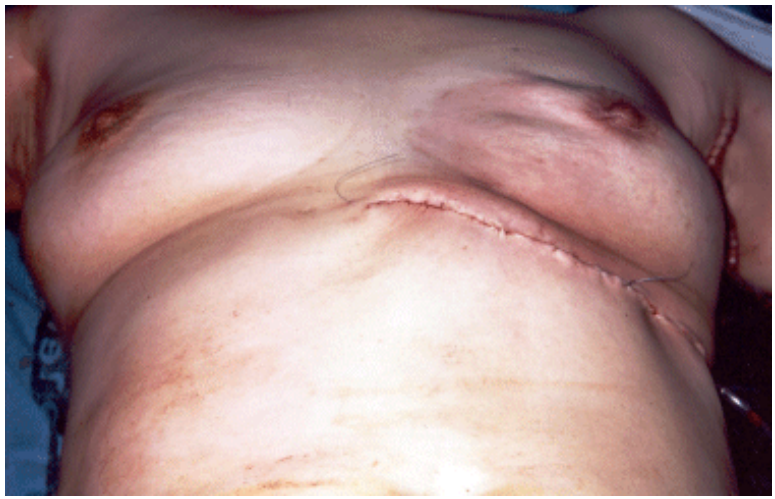


Fig. 7. Colgajo de Relleno de Recto Anterior del Abdomen Superior

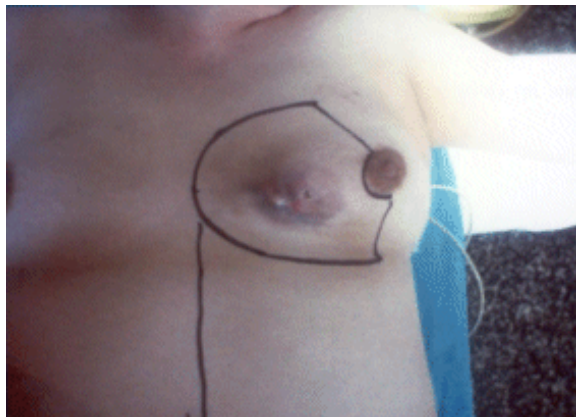
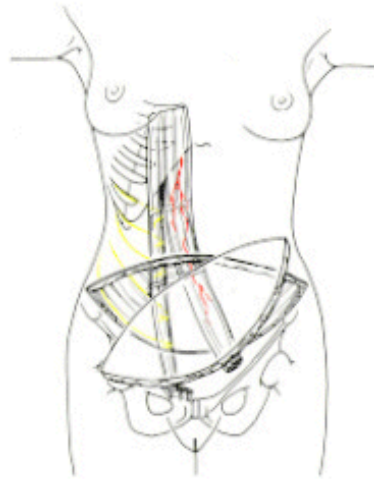




Fig. 8. Reconstrucción Parcial de la Mama con Colgajo Transverso de Recto Anterior del Abdomen Inferior

INDICACIONES DE LAS TECNICAS QUIRURGICAS

Según las características clínicas de cada paciente, las características de la mama y las del tumor, se adoptarán las técnicas más adecuadas y las diferentes variantes de éstas, indicadas en cada caso.

Por lo general, y sin querer imponer unos criterios rígidos en este tipo de cirugía en la que cuenta mucho la imaginación, el sentido común y la opinión de la paciente, podemos dar unas directrices para llegar a una buena indicación que es la clave del éxito reconstructivo.

Las técnicas de remodelación mamaria son generalmente para defectos pequeños sobre mamas con bastante tejido remodelable y en mamas jóvenes con tejidos elásticos y piel de una cierta calidad.

Las técnicas de reducción mamaria son para mamas grandes y laxas en pacientes de mediana edad y que han pasado por el embarazo y la lactancia, con piel y glándula que han perdido gran parte de su calidad tisular.

El colgajo de relleno se utiliza para tumores considerablemente grandes pero alejados de la piel. El colgajo de dorsal ancho está indicado para los cuadrantes externos y desinsertado para el cuadrante supero-interno. El colgajo de recto anterior superior para el cuadrante infero-interno, y el colgajo de recto anterior inferior para todos los cuadrantes, porque posee un pedículo suficientemente largo. Si no hay suficiente tejido con estos colgajos o no nos llegan donde queremos, podemos utilizar un colgajo libre.

La reconstrucción parcial es para los tumores avanzados con afectación de piel y donde a pesar de todo podemos conservar el complejo telo-areolar que es la clave de la amputación o mastectomía, de tal manera que si hablamos de no extirpar la mamila no podemos hablar de mastectomía. Ni que decir tiene que el colgajo libre, si es necesario, también se puede utilizar en estos casos.

PLANIFICACION DE LA INTERVENCION

En cirugía oncológica la planificación de la operación tiene que ser minuciosa, estamos ante una paciente con una enfermedad que compromete su vida y su actitud y la manera en como se enfrentará psicológicamente a su enfermedad puede ser muy diferente según cada persona. Los pasos a seguir, según nuestro criterio, son:

- Escuchar a la paciente, recoger su opinión acerca de la enfermedad y su tratamiento y explicarle que son técnicas eficaces y contrastadas tanto oncológicamente como estéticamente.
- Valoración del tumor, localización en la mama y en cuadrante. Tamaño del tumor, afectación ganglionar y estadio, que contrastaremos con el médico oncólogo y el radiólogo clínico.
- Morfología de las mamas, para utilizar técnicas por orden de menos a más dificultad, a igualdad de resultados.
- Exploración de las posibles zonas dadoras valorando cantidad de tejido, secuelas y cicatrices o actuaciones previas que nos impidan utilizar uno u otro colgajo. Valorar zonas irradiadas y operadas.
- Estado general de la paciente, enfermedades, obesidad, diabetes, tabaquismo, enolismo, enfermedades psíquicas y sobre todo valorar los tratamientos oncológicos asociados.
- Tener muy en cuenta los efectos secundarios de la quimioterapia y más asociada a cirugía, que puede requerir transfusiones intra y postoperatorias, vigilar con la neutropenia, etc.
- Pensar en la radioterapia postoperatoria que viene implícita en todo tratamiento conservador del cáncer de mama y que puede dar al traste con nuestras previsiones en cuanto al

resultado.

- Pensar en que este tratamiento quirúrgico se hace en colaboración estrecha con otros especialistas en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de mama.
- Tendremos en cuenta también el dilema del cáncer residual, los márgenes y la estética. Así podremos llegar a un resultado equilibrado y con el menor riesgo.

VENTAJAS E INCONVENIENTES

Incorporando estas técnicas al tratamiento del cáncer de mama disminuimos mucho el número de mastectomías. Evitamos en gran medida las secuelas de la cirugía conservadora clásica sin técnicas plásticas. Aumentamos el porcentaje de cirugías conservadoras. La paciente puede conservar su mama y no tiene que someterse a reconstrucciones mamarias más difíciles y de resultados a veces poco satisfactorios.

Evita el miedo a una cirugía con márgenes justos para conseguir buen resultado estético. Tiene el inconveniente frente a la mastectomía y reconstrucción de que precisa radioterapia en el lecho del tumor. Nunca precisa de material aloplástico (prótesis) lo que daría mucha morbilidad asociado a la radioterapia, imprescindible para completar el tratamiento conservador del cáncer mamario.

Normalmente los tiempos operatorios son más cortos en comparación con las mastectomías con reconstrucción inmediata. No precisa de dos equipos quirúrgicos como la reconstrucción inmediata. No necesitamos transfusión sanguínea.

La paciente valora mejor el resultado porque no se siente mutilada y el cirujano tiene más tejido propio de la región para trabajar con lo que se pueden conseguir mejores resultados finales. Oncológicamente es más arriesgado que la mastectomía. Precisamos de un seguimiento clínico-radiológico más especializado y atento para despistar recidivas locales. Precisa de cirujanos plásticos integrados en el equipo clínico que trata el cáncer de mama, frente a la cirugía conservadora convencional.

RESULTADOS Y COMPLICACIONES

Los resultados oncológicos son comparables en cuanto a supervivencia y tiempo libre de enfermedad a los de la mastectomía por un lado y a los de la cirugía conservadora convencional por otro. Las recidivas son comparables también a las de la cirugía conservadora, incluso menores, acercándose más a las de las mastectomías, puesto que los márgenes pueden ser más amplios sin miedo a los resultados estéticos.

Los resultados estéticos son muy satisfactorios pensando en que son pacientes que tendrán secuelas estéticas importantes si se someten a cirugía conservadora convencional o tendrán que pasar por mastectomía y reconstrucción que representa mutilación. La valoración reportada en la literatura es muy alentadora y nuestra experiencia personal así nos lo hace pensar, aunque es un concepto nuevo de tratamiento quirúrgico global del cáncer de mama y puede llegar a ser su tratamiento quirúrgico óptimo en poco tiempo.

La morbilidad de estas técnicas es poca y las complicaciones suelen ser menores, propias de la cirugía mamaria y también propias de los colgajos. Seromas, hematomas, infecciones de la herida no tienen una incidencia especial. Los colgajos musculares, sobretodo el de dorsal ancho, tienen que denervarse durante la transposición porque sino se hace así, aparece con mucha frecuencia una deformidad estética dinámica cuando se produce la contracción del músculo. La utilización del colgajo de recto abdominal inferior produce un porcentaje de debilidad abdominal baja que no suele dar excesivos problemas, pero sí hay un porcentaje de pacientes que desarrollan una eventración al igual que cualquier técnica que utilice el colgajo TRAM. También puede ocurrir necrosis parcial o total de los colgajos y de la piel mamaria durante su elevación en las diferentes técnicas. De todas maneras las complicaciones mayores siempre responden a pacientes con enfermedades asociadas, a la suma de tratamientos oncológicos y a estadios avanzados de la enfermedad, así como a la experiencia del equipo quirúrgico, y a pesar de todo son pocas.

DISCUSION

Para el cirujano plástico la oportunidad de trabajar en un equipo multidisciplinario dedicado al tratamiento del cáncer de mama significa pasar de ser un reconstructor de la mama amputada a formar parte del tratamiento integral de esta enfermedad. Es importante poder aplicar nuestras técnicas a la conservación de la mama y a la reconstrucción después de una mastectomía practicada sabiendo cuales son los tejidos que no hace falta reseca y que después serán determinantes en el resultado estético final.

Estas técnicas desarrolladas por nuestra especialidad y puestas al servicio de la cirugía oncológica de la mama junto con otros tratamientos como son la quimioterapia primaria, la hormonoterapia y

otros, nos evitan las secuelas de la conservación convencional, aumentan el número de conservadoras en nuestras pacientes y disminuyen hasta la mínima expresión las mastectomías. El futuro de la cirugía del cáncer de mama pasa necesariamente por estas técnicas reconstructivas y se hará imprescindible dominarlas para hacer cirugía en el cáncer de mama en un futuro muy próximo.



BIBLIOGRAFIA

1. Audretsch W., Rezai M., Kolotas C., Zamboglou N. Et al., Onco-plastic surgery: Target volumen reduction (BCT-mastopexy), lumpectomy reconstruction (BCT-reconstruction) and flap-supported operability in breast cancer. Proceedings 2nd European Congress on Senology. Vienna, october 2 – 6, 1994. Monduzzi Ed., Bolona, 139:157, 1994.
2. Berrino, P., Campora, E., And Santi, P. Postquadraantectomy breast deformities: Classification and techniques of surgical correction. Plast. Reconstr. Surg. 79: 567, 1987.
3. Berrino, P., Campora, E., Leone, S. et al. Correction of type II breast deformities following conservative cancer surgery. Plast. Reconstr. Surg. 90: 846, 1992.
4. Bostwick, J., III, Paletta, C., and Hartrampi, C.R. Conservative treatment for breast cancer: Complications requiring reconstructive surgery. Ann. Surg. 203: 481, 1986.
5. Clough, K.B., and Baruch, J. La chirurgie plastique et le traitement conservateur du cancer du sein. Ann. Chir. Plast. Esthet. 37: 682, 1992.
6. Clough K.B., Nos C., Salmon R.J., et al., Conservative treatment of breast cancer by mammoplasty and irradiation: A new approach to lower quadrant tumors. Plast. Reconstr. Surg. 96:363-370, 1995.
7. Hartmann A., Audretsch W., Bojar H., Kolotas K., Rezai M., Schnabel T., Zamboglou N., et al., Pre-operative chemotherapy, radiotherapy and hyperthermy in locally advanced breast cancers and breast tumors considered too large for conservative surgery. Strahlenth. Onkolog.
8. Jaques W. Maliniac. "Procedimiento de Transposición en la Ptosis e hipertrofia mamarias". Capítulo VI. Deformidades mamarias y su tratamiento. Ed. Labor s.a. Barcelona, 1952. Pp. 98-156.
9. Jean-Yves Petit, Marrio Rietjens. Deformities After Conservative Breast Cancer Treatment. Chapter 37. Plastic and Reconstructive Surgery of the Breast. Ed. Mosby-Year Book. St. Louis, 1991. Pp. 455-456.
10. J.Y. Petit, A. Lehmann, and L. Mandelbrot. Problems of Breast Reconstruction After Conservative Treatment. Breast Cancer. Editor: Heinz H. Bohmert, Henry Patrick Leis, Ian T. Jackson. Ed. Georg Thieme Verlag Stuttgart. New York 1989, Pp. 349-354.
11. K. Clough, M. Rietjens, J.Y. Petit. Reconstruction partielle du sein. Chirurgie du cancer du sein. Editor: J.Y. Petit, U. Veronesi, F. Nahai, M. Rietjens. Ed. Arnette, s.a. Paris 1997, Pp. 261-272.
12. Lejour M, Alemanno P, De Mey A, Gerard Th, Eder H. Analyse de 56 reconstructions mammaires par lambeau de grand dorsal. Ann Chir Plast Esth 1985; 30: 7-16.
13. Little JW, Golembe EV, Fisher JB. The living 'bra' in immediate and delayed reconstruction of the breast following mastectomy for malignant and non malignant disease. Plast Reconstr Surg 1981; 68: 392.
14. Maxwell GP, McGibbon Bm, Hoopes JE. Vascular considerations in the use of a latissimus dorsi myocutaneous flap after a mastectomy with an axillary dissection. Plast Reconstr Surg 1979; 64: 771.
15. Millard Dr. Variations in the design of the latissimus dorsi flap in breast reconstruction. Ann Plast Surg 1981; 7: 269.
16. Millard Dr. Breast aesthetics when reconstructing with the latissimus dorsi musculocutaneous fla. Plast Reconstr Surg 1982; 70: 161.
17. Umberto Veronesi. "Conservative treatment evolution in breast cancer". Radiol Oncol 1997; 31:97-9.
18. Veronesi U, Saccozzi R, del Vecchio et al. Comparing radical mastectomy with quadrantectomy, axillary dissection, and radiotherapy in patients with small cancers of the breast. N. Engl J Med 1981; 305: 6-11.
19. Veronesi U, Luini A. del Vecchio M et al. Radiotherapy after breast preserving surgery in women with localized cancer of the breast. N. Engl J Med 1993; 328: 1587-91.
20. Veronesi U, Slavadori B, Luini A et al. Breast conservation is a safe meted in patients with small cancer of the breast. Long term results of three randomized trials on 1.973 patients. Eur J Cancer 1995;31:1574-1579.

21. Veronesi U, Bonadonna G, Zurrada S et al. Conservation surgery after primary chemotherapy in large carcinomas of the breast. *Ann Surg* 1995;222:612-618.
22. Werner P Audretsch. Reconstruction of the Partial Mastectomy Defect: Classification and Method. Chapter 11. *Surgery of the breast Principles and Art*. Editor: Scott L. Spear. Ed. Lippincott-Raven. Philadelphia. New York 1998, Pp. 155-195.
23. Zoetmulder J.H., Borger E. J. Th., Rutgers R., Bergman R., Petersen J., Bartelink H., Breast conservation therapy in patients with relatively large (T2, T3) breast cancers by pre-operative irradiation and myocutaneous LD flap reconstruction. A new technique in breast conservation. *Eur. J. Cancer* 29:957, 1993.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 49 b. RECONSTRUCCIÓN MAMARIA INMEDIATA Y DIFERIDA

M^a Encarna Carreño Hernández. Residente 3er año. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona

Xavier Adell Mesas. Residente 2º año. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona

Francesca Fullana Sastre. Médico Adjunto. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona

Vicente González-Mestre. Jefe de Servicio. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona

Francisco Javier Gabilondo Zubizarreta. Médico adjunto. Hospital de Cruces. Bilbao.

INTRODUCCION

El pecho a lo largo de la historia ha tenido diferentes papeles y cometidos que han ido cambiando en función de la vida social y política de la época.

En la Edad Media se le adjudicó un papel nutriente y reverente que queda magníficamente representado en el cuadro de Ambrogio Lorenzetti: "Madonna del latte".

En el Renacimiento los pechos son despojados de sus implicaciones religiosas y se convierte en emblema de deseo sexual. El cuadro de Jean Cousin "Eva Prima Pandora" proporciona un asombroso ejemplo de este ideal erotizado.

En el S.XVIII, con la Ilustración, se vinculan a los pechos la idea de Nación madre y fuente de civismo. No hay más que recordar la figura de "La France Republicaine, ouvrant son sein à tous ses citoyens".

Hoy, en la sociedad occidental, la palabra "pecho" aporta un significado sexual, tanto para el hombre como para la mujer, pero también implica la existencia de cáncer.

En la actualidad el pecho es el máximo exponente de la feminidad por lo que una mastectomía es vista como una pérdida de la imagen corporal, con amplias repercusiones físicas, que en ocasiones se asocia en muchas mujeres a secuelas psíquicas derivadas de la pérdida de su identidad.

Las alteraciones físicas más frecuentes son los problemas en la columna vertebral, resultado de la diferencia de pesos entre la zona amputada y la sana y las contracturas musculares que pretenden buscar un nuevo equilibrio.

A nivel psíquico la pérdida de la imagen corporal y del distintivo de feminidad puede llevar a depresiones, ansiedad y alteraciones en el comportamiento en las relaciones de pareja y sociales.

El objetivo que se plantea con la reconstrucción mamaria es intentar recuperar la imagen corporal y mejorar la calidad de vida en la mujer mastectomizada.

La reconstrucción mamaria postmastectomía se practica con mayor frecuencia por el mayor conocimiento por parte de las pacientes de las técnicas de reconstrucción, por los excelentes resultados estéticos que se están consiguiendo y por la gran repercusión psicológica que comporta la mastectomía.

La reconstrucción mamaria forma parte de la terapéutica del cáncer de mama así como del proceso de rehabilitación postmastectomía.

Para poder llevarse a cabo es necesario que haya un control de la enfermedad tanto local como a nivel sistémico, y un deseo expreso de la paciente a la reconstrucción.

Para ello, y en función de la técnica utilizada en la mastectomía, la calidad y cantidad de piel remanente, los tratamientos a que ha sido sometida, la edad de la paciente, el pronóstico de la enfermedad y los deseos de la paciente, se dispone de varias opciones quirúrgicas: prótesis, expansor asociado a prótesis, colgajo toracoepigástrico asociado a prótesis, colgajo dorsal ancho, colgajo TRAM pediculado o libre.

CLASIFICACIÓN

- **Prótesis mamaria:**

Es el método de elección en la reconstrucción mamaria de pacientes sometidas a mastectomía total o mastectomía radical modificada con conservación del músculo pectoral y cuando los tejidos presentan buena cantidad y calidad.

Este método está contraindicado cuando la piel de recubrimiento es deficiente o ha sido irradiada o si se ha realizado una mastectomía radical.

La prótesis se coloca en posición subcutáneo o submuscular, y la selección del sitio de la incisión debe ser individualizada pero en general suele hacerse a través de la cicatriz de mastectomía. La reconstrucción se ha de plantear de modo que se iguale con la mama opuesta.

TÉCNICA: Se reseca la cicatriz de mastectomía, se crea un bolsillo subcutáneo o subpectoral. La cicatriz de mastectomía siempre se ha de examinar anatomopatológicamente ya que es el lugar más común de recurrencias. Si el bolsillo es submiofascial ha de incluir:

- Pectoral mayor.
- Músc. Serrato anterior.
- Fascia oblicua externa.
- Fascia del recto del abdomen.

El músculo pectoral se ha de disecar hacia dentro hasta el esternón y hacia abajo hasta la inserción del pectoral en la V costilla. Además la disección ha de incluir los músculos serrato, oblicuo externo y la vaina anterior del recto abdomen. De esta forma conseguimos crear un bolsillo que se extiende 1-2 cm por debajo del pliegue inframamario así evitamos el desplazamiento en sentido craneal del implante.

A continuación se coloca a la paciente semisentada y se prepara el implante para su inserción. Se coloca en el bolsillo diseñado y se sutura por planos.

En el mismo tiempo operatorio o en un 2º tiempo (3 meses después) se realiza la modificación de la mama contralateral y la reconstrucción del complejo areola-pezones.

- **Expansor tisular con implante:**

El objetivo que se persigue con esta técnica es obtener suficiente tejido para la reconstrucción mamaria sin tener que resolverlo con un colgajo de tejido distante.

En 1975 Radovan y Austad desarrollan el concepto de expansión de tejidos mediante implante de silicona. El primero realizado por Radovan fue en 1976.

Al mismo tiempo Austad fue desarrollando la técnica con prótesis de silicona hinchables.

En 1978 se publicaron los hallazgos clínicos y de laboratorio que se obtuvieron con la expansión de tejidos.

Esta técnica se basa en la sobreexpansión progresiva del tejido local a medida que el expansor va aumentando de volumen, así se consigue tejido suficiente y necesario para la reconstrucción. Y tras un periodo de tiempo de 3 a 6 meses se sustituye por una prótesis.

Es una técnica relativamente rápida, sin aumentar el tamaño y número de cicatrices ya existentes, y generalmente con un bajo índice de complicaciones.

Se realiza tras una mastectomía total, radical modificada o subcutánea, con conservación del músculo pectoral mayor y pliegue axilar anterior. Está contraindicada cuando la piel es escasa o está excesivamente tensa. Tampoco son candidatas aquellas que han recibido tratamiento radioterápico ya que se puede producir una necrosis cutánea y por consiguiente la extrusión del expansor. En estos casos es preferible la reconstrucción mediante tejido autólogo vascularizado.

La reconstrucción mamaria mediante expansor tisular se lleva a cabo en tres tiempos: 1º colocación del expansor, 2º sustituirlo por una prótesis mamaria, 3º reconstrucción del complejo areola-pezones.

Para la colocación del expansor se ha de crear un bolsillo submusculofascial o bien subcutáneo. Para crear el bolsillo submusculofascial se ha de identificar el músculo pectoral menor para evitar que se despegue junto con el pectoral mayor durante la disección. A continuación se ha de despegar el músculo pectoral mayor comenzando por su porción media y por encima de su origen en las costillas inferiores. Cuando en la disección se llega al límite inferior del pectoral se ha de continuar despegando por debajo de la fascia del recto hasta 2 o 3 cm por debajo del surco submamario. El serrato mayor se despegue en sentido caudal hasta llegar al nivel que correspondería al surco submamario. Por último se coloca el expansor en el bolsillo creado.

También se puede colocar en un plano subcutáneo, sobre los músculos serrato mayor y pectoral mayor, cubierto únicamente por piel y tejido subcutáneo. Las dimensiones del bolsillo subcutáneo son similares a las submiofasciales: límite inferior a 2-3 cm por debajo

del surco submamario, límite medial al 1-2 cm del esternón y límite lateral corresponde con la línea media axilar.

La expansión se puede iniciar entre el 5º y 7º día postoperatorio. Se repite a intervalos semanales hasta obtener un volumen siempre superior a la mama deseada para que al ser sustituida por la prótesis definitiva tenga tendencia a la ptosis.

Los inconvenientes de esta técnica son:

- La necesidad de expansión progresiva del expansor
- La necesidad de una segunda intervención para sustituir el expansor por la prótesis mamaria.
- Los problemas derivados de la prótesis mamaria.
- Y el tiempo entre el inicio de la reconstrucción y el final es de 3 a 6 meses.

• **Colgajos locales:**

- **Colgajo fasciocutáneo toracoepigástrico:** En la reconstrucción mamaria lo más importante es obtener una cubierta suficiente de piel y tejidos blandos. Para lograr estas premisas hay casos en que el colgajo toracoepigástrico (CTE) puede ser el método de elección. El CTE es una técnica sencilla y segura. Esta técnica de reconstrucción requiere la implantación de una prótesis mamaria que estará protegida por una razonable cantidad de tejido adiposo que aporta este colgajo. El CTE está especialmente indicado en casos con cicatrices postmastectomía vertical y oblicua donde existe un déficit horizontal de piel. Sin embargo, este colgajo no suple el déficit cutáneo a nivel del área craneal de la mama.

Variantes del CTE: a) colgajo toracoepigástrico clásico (Bohmert, 1975), b) colgajo toracodorsal lateral

Anatomía del CTE: El CTE es un colgajo fasciocutáneo y se engloba dentro de los llamados colgajos de patrón axial, es decir, con aporte vascular propio. Un colgajo con patrón axial puede tener una proporción longitud: anchura de 2:1. El colgajo está basado en una rama externa de la arteria epigástrica superior que corre perpendicularmente al músculo recto abdominal y luego horizontalmente a través de la piel prolongándose hacia fuera hasta la línea axilar anterior. El inicio de esta rama principal de la arteria epigástrica superior está situado a unos 3 cm en sentido distal y 2 cm de la línea media, entre el ángulo costal y el xifoides, sobre la cara profunda del músculo recto. Además de esta rama principal, el colgajo también recibe 3 o 4 ramas más pequeñas procedentes de la arteria mamaria interna y que perforan el músculo recto.

Diseño del colgajo (Fig. 1):



Fig. 1. Colgajos locales: Colgajo fasciocutáneo toraco-epigástrico.
Diseño del colgajo

- 1.- El marcaje se realiza con la paciente consciente y de pie.
- 2.- El tamaño del colgajo viene definido por el volumen deseado de la mama, de la localización y longitud de la cicatriz, del defecto de la axila si se da el caso y de la flexibilidad de la piel abdominal que puede ser valorada a través del pinzamiento digital. Aproximadamente el tamaño oscila entre 8-10 cm de alto y 18- 22 cm de largo.
- 3.- Tras determinar el tamaño se diseñan los límites del colgajo en la zona dadora. El borde superior se traza a nivel del pliegue inframamario. El borde inferior marcha paralelo al superior, a unos 8 – 10 cm caudalmente. Este colgajo puede extenderse hasta la línea axilar media.. El punto de rotación del colgajo se encuentra también en esta región .

Técnica quirúrgica (Fig. 2):

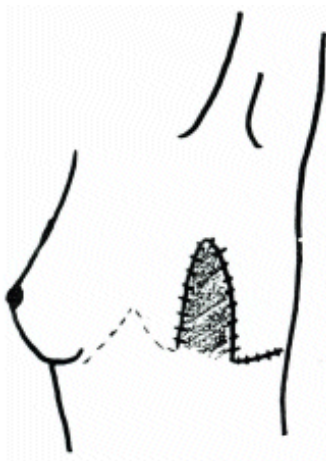


Fig. 2. Colgajos locales: Colgajo fasciocutáneo toraco-epigástrico.
Trasposición del colgajo.

- 1.- La enferma se coloca en la mesa de quirófano en posición semisentada.
 - 2.- Se disecciona la piel de los músculos a nivel del colgajo diseñado. Debe incluirse en el colgajo la fascia del músculo serrato y del oblicuo externo lo que garantizará un mejor aporte vascular gracias al retículo vascular que existe a ambos lados de la fascia. Se disecciona hasta el borde externo del músculo recto abdominal y como máximo hasta la parte media de la fascia del recto.
 - 3.- Se realiza la incisión del área receptora a nivel del borde externo del músculo pectoral. Se despegan los bordes de la herida hasta esternón a nivel interno, hasta clavícula a nivel superior, hasta línea axilar media a nivel externo y en sentido caudal hasta el pliegue submamario.
 - 4.- Se realiza la rotación del colgajo.
 - 5.- Si existe músculo pectoral se coloca la prótesis mamaria debajo de éste. Si se trata de una mastectomía radical se coloca directamente debajo del colgajo en el mismo acto quirúrgico.
 - 6.- En un segundo tiempo se realiza la reconstrucción del complejo areola- pezón
- Ventajas y desventajas del CTE: Al tratarse de un colgajo de patrón axial tiene una vascularización más segura. El área dadora puede cerrarse de manera primaria y su cicatriz queda normalmente oculta por el sujetador. Se trata de una técnica relativamente sencilla que da una buena protección para el implante de la prótesis mamaria. El CTE tiene la desventaja de reparar solo la piel y los tejidos blandos de los dos tercios inferiores de la mama. No es útil en los casos que existe un defecto del pliegue axilar ni en los que la incisión postmastectomía se ha realizado por debajo del pliegue submamario.
- **Colgajo toracodorsal ipsilateral:** Técnica descrita por Holstrom en 1986 . Se trata de un colgajo fasciocutáneo y es una variante del CTE descrito anteriormente. Su irrigación arterial está basada en ramas perforantes de la arteria mamaria interna y de la arteria epigástrica superior que se dirigen externamente hacia la línea axilar anterior.

Diseño del colgajo: (Fig. 3)



Fig. 3. Colgajos locales: Colgajo fasciocutáneo toraco-epigástrico.
Variante de Holstrom. Diseño del colgajo

- 1.- Con la paciente de pie se traza una línea que sea prolongación del pliegue submamario contralateral (eje medio del colgajo).
- 2.- se traza una línea que desciende por el pliegue axilar anterior hasta cortar la línea del surco submamario.
- 3.- la anchura del colgajo se obtiene pellizcando el exceso de piel en la zona torácica externa.
- 4.- la longitud es aproximadamente el doble del ancho medido
- 5.- el colgajo se diseña con base medial y se dirige hacia el área externa y dorsal. Las caras laterales del colgajo se diseñan ligeramente convexas de forma que sus puntas converjan a nivel del ápex.
- 6.- las medidas del colgajo varían de 6 – 12 cm de base y de 12 – 22 cm de longitud dependiendo del defecto a corregir.

Técnica quirúrgica: (Fig. 4)

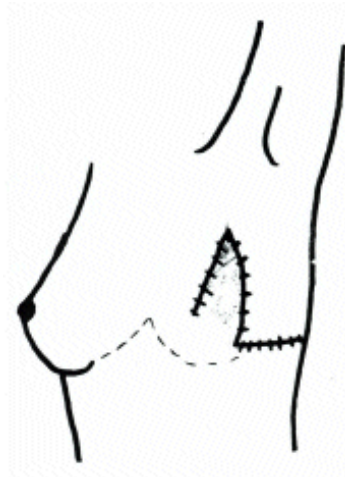


Fig. 4. Colgajos locales: Colgajo fasciocutáneo toraco-epigástrico. Variante de Holstrom. Trasposición del colgajo.

- 1.- incisión de la piel y despegamiento incluyendo la fascia de los músculos dorsal ancho y de los vientres del músculo serrato anterior.
- 2.- sección de los vasos perforantes de la 6ª y 7ª arterias intercostales.
- 3.- disección del colgajo hasta su base siguiendo el plano subfascial.
- 4.- incisión a nivel de la línea axilar anterior debiendo ser más corta que la longitud del colgajo.
- 5.- si existe músculo pectoral mayor se realiza un bolsillo subpectoral.
- 6.- rotación del colgajo hacia el defecto torácico.
- 7.- colocación en el bolsillo subpectoral una prótesis mamaria.
- 8.- cierre directo de la zona donante
- 9.- cierre de las incisiones del área reconstruida.

Ventajas y desventajas: El colgajo toraco-dorsal lateral es una técnica de reconstrucción relativamente simple, con una baja morbilidad y con una viabilidad del colgajo elevada. Se obtiene una mama de aspecto natural y con una buena ptosis. La zona donante queda camuflada dentro del sujetador pero requiere el uso de prótesis mamaria con los problemas derivados de éstas.

■ **Colgajo musculocutáneo toracoepigástrico contralateral del recto superior:**

Este colgajo se basa en la trasposición de un colgajo toracoepigástrico del lado no mastectomizado de la paciente con una rotación de 180°.

Técnica quirúrgica:

- 1.-Se diseña un colgajo toracoepigástrico de 20 a 23 cm de largo y de 10 a 12 cm de ancho.
- 2.- Se diseña el colgajo desde su parte externa hasta 1/3 externo de la vaina del recto. Se divide el músculo recto a nivel medial hasta la vaina posterior. Se secciona caudalmente hasta el 1/3 externo y se elevan cranealmente los 2/3 internos. Se separa el músculo de su inserción costal. En este momento se puede observar la arteria epigástrica superior y su vena discurrendo por la cara posterior del músculo recto.
- 3.- Se realiza la resección de la cicatriz postmastectomía.
- 4.- La piel caudal a la cicatriz se desepiteliza hasta el nivel de la zona dadora. Se

realizan incisiones por dentro y por fuera y los colgajos cutáneos creados se invierten para formar el volumen de la mama.

5.- Se rota el colgajo 180°. Se desepitelizan las zonas supero interna e ínfero interna para dar una forma elíptica al colgajo y se aplica sobre la zona receptora.

6.- La zona dadora se cierra de forma directa quedando la cicatriz a nivel submamario.

La ventaja de este colgajo es la posibilidad de utilizar el propio tejido de la paciente para el relleno de la mama reconstruida no precisando el implante de una prótesis mamaria.

- **Colgajos a distancia:**

- **Colgajo miocutáneo de dorsal ancho (latissimus dorsi):** El colgajo de músculo dorsal ancho (CDA) fue descrito por Hill, Schneider y Brown y popularizado principalmente por Bostwick y cols en 1979.

La utilización del CDA en reconstrucción mamaria se indica principalmente en pacientes que han sufrido mastectomía total o radical modificada, con poco tejido o mala calidad de éste.

Se contraindica cuando la paciente presente una toracotomía previa con sección del músculo, cuando el estado general de la paciente no sea el adecuado ya que la reconstrucción mamaria mediante CDA es una intervención larga y bajo anestesia general, y cuando haya una lesión del nervio toracodorsal, que se manifiesta con atrofia muscular más la presencia de escápula alata.

El músculo dorsal ancho se trata de un músculo que presenta una gran superficie y con un pedículo vascular largo, así aporta suficiente tejido cutáneo y muscular para la reconstrucción, pudiendo alcanzar cualquier punto de la pared torácica anterior debido a que su arco de rotación puede llegar a ser de 120°. Suele proporcionar excelente cobertura a un implante mamario (si éste fuese necesario) y una forma natural a la mama reconstruida.

Es un músculo amplio, con forma triangular, se origina a partir de las apófisis espinosas de las últimas 6 vértebras dorsales, cresta ilíaca y de las últimas 4 costillas. Se dirige hacia la axila, incurvándose en el borde inferior de la escápula e insertándose en la corredera bicipital del húmero.

La arteria toracodorsal, con 10 cm aproximadamente de longitud, es la fuente principal de aporte de sangre para el CDA. Sin embargo, existen ramas del músculo serrato anterior que se unen a la arteria toracodorsal cuando su pedículo entra en el músculo dorsal ancho. Así cuando se liga el paquete vascular toracodorsal o se lesiona con irradiación estas ramas invierten su flujo y se convierten en el principal aporte vascular del dorsal ancho. El pedículo toracodorsal origina un gran número de ramas y perforantes que van al tejido cutáneo, motivo por el cual al músculo se le puede dividir en segmentos independientes y continúa siendo viable.

El nervio toracodorsal es el responsable de la función motora del dorsal ancho. Antes de plantearnos la reconstrucción mamaria tenemos que comprobar que la vascularización y la inervación del músculo no han sido lesionados durante la mastectomía. La denervación del músculo da lugar a una atrofia de éste, por tanto, no nos será útil para la reconstrucción. La integridad del nervio la comprobaremos haciendo que la paciente contraiga el músculo, formándose el pliegue axilar posterior.

En el diseño del colgajo se ha de tener en cuenta los requerimientos de piel, músculo y la laxitud de la paciente.

Se diseña en posición sentada, dibujándose el islote cutáneo teniendo en cuenta que el punto de rotación será el pliegue axilar posterior. (Fig. 5)



Fig. 5. Colgajos a distancia: Colgajo Dorsal Ancho. Levantamiento del colgajo. Nueva localización

Según las carencias dérmicas se puede diseñar:

1. Una isleta cutánea transversa (Fig. 6.A) , o bien,
2. una isleta cutánea oblicua (Fig. 6.B).

La paciente se coloca en el acto quirúrgico en decúbito lateral. Se inicia con la disección de la pared anterior del tórax con extirpación de la cicatriz de mastectomía y creándose un túnel subcutáneo mediante disección roma hasta el borde anterior del músculo dorsal ancho. A través de este túnel pasará el colgajo desde el dorso hacia el bolsillo mamario creado.

Se procede a la disección del colgajo de dorsal ancho con incisión de la isleta cutánea hasta la superficie del músculo. Se ha de identificar los bordes anterior y superior del dorsal ancho y la fascia toracolumbar, es conveniente colocar unos puntos de referencia para una disección segura y no cizallar el colgajo.

Se levanta el borde anterior del dorsal ancho, que se encuentra superficial al serrato mayor, se identifica el paquete vasculonervioso toracodorsal. A continuación se diseña el borde superior del músculo mediante disección roma . Los bordes posterior e inferior se separan de la fascia toracolumbar, de las costillas y de la creta ilíaca.

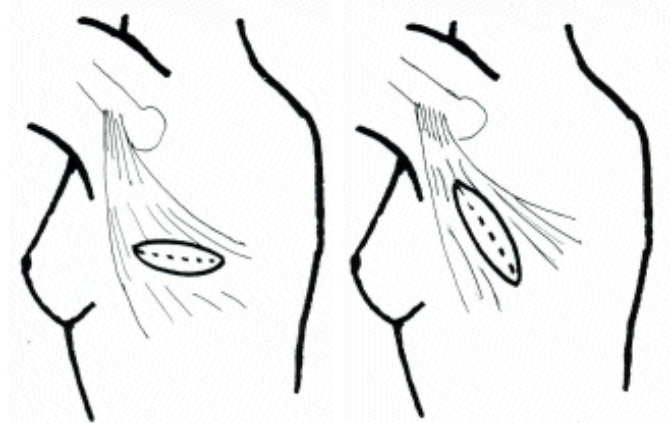


Fig. 6. Colgajos a distancia: Colgajo Dorsal Ancho. A: Isla transversa, B: Isla oblicua

El dorsal ancho se diseña del serrato mayor, quedando sólo unido a la axila.

Se puede ligar las ramas del paquete vascular toracodorsal para darle más longitud y proteger el pedículo toracodorsal.

Una vez se consigue la movilización del colgajo de dorsal ancho se traspasa hacia la pared anterior del tórax a través del túnel subcutáneo.

La herida quirúrgica dorsal se somete a una cuidadosa hemostasia, insertándose drenajes aspirativos para evitar la formación de seromas y se sutura por planos.

A continuación se coloca a la paciente en decúbito supino y semisentada. El colgajo se ha de fijar comenzando por los bordes superior e interno del colgajo a la zona subclavicular y esternal respectivamente. El borde inferior se sutura en la región del pliegue submamario. La mama reconstruida puede precisar toda la isleta cutánea, o bien, será necesaria la resección de parte de isleta o la desepitelización y utilizarla como relleno adicional.

Se dispone de diferentes diseños de la isleta cutánea para dar forma y proyección a la mama:

1. Horizontal (Fig. 7.A)
2. En flor de lis (Fig. 7.B)

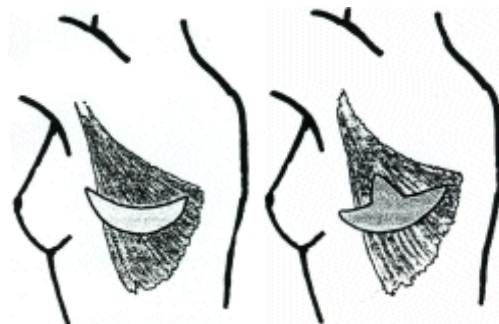


Fig. 7. Colgajos a distancia: Colgajo Dorsal Ancho. A: Isla horizontal, B: Isla en flor de lis

Según el tamaño de la mama puede ser suficiente el colgajo para dar volumen a la neomama. Si la mama contralateral es grande puede requerir la colocación de una prótesis adicional, o bien, la mastopexia de la mama contralateral.

Así, antes de completar el cierre, si fuese necesario, se puede introducir una prótesis mamaria para aportar volumen a la mama reconstruida por debajo del CDA. Y se inserta otro drenaje aspirativo en cavidad anterior.

La reconstrucción del complejo areola-pezones generalmente se difiere a un segundo tiempo.

La utilización del CDA para la reconstrucción mamaria también presenta una serie de desventajas o inconvenientes:

1. La isla de piel que se obtiene tiene una coloración y textura diferente al resto de piel de pared anterior de tórax.
2. Las fibras sensitivas se pueden seccionar durante la disección del colgajo, por tanto la isleta cutánea que recubre la mama reconstruida puede carecer de sensibilidad. En recientes estudios publicados sobre la reconstrucción mamaria mediante CDA demuestran la existencia de sensibilidad.
3. Si el relieve mamario que obtenemos no es suficiente, se ha de insertar una prótesis mamaria, lo que implica someter a la paciente a los riesgos que se asocian a una prótesis.
4. Tenemos que tener en cuenta la pérdida de funcionalidad del músculo, importante si la paciente es deportista.
5. En la zona dadora puede quedar una cicatriz deprimida que puede ocasionar dolor.
6. Es frecuente la formación de seromas en el postoperatorio.
7. Otra complicación que puede presentar es la necrosis parcial del colgajo que precisaría resección del mismo o un nuevo colgajo.

- **Colgajo miocutáneo transversal de recto anterior del abdomen (TRAM):** Este colgajo fue descrito por Robbins en 1979, pero fueron Hartrampf, Schefflan y Black quienes lo popularizaron en 1982.

Se basa en la transferencia de tejido dermograso que generalmente se resecta en forma de abdominoplastia inferior más músculo recto del abdomen homolateral o contralateral y que se tuneliza hacia la zona mastectomizada aportando gran cantidad de tejido para la reconstrucción de una mama blanda y de apariencia natural sin la necesidad de utilización de implantes.

El colgajo TRAM pediculado se utiliza en la reconstrucción mamaria postmastectomía radical modificada o radical y en mastectomía subcutánea cuando la paciente presenta un exceso de tejido cutáneo en abdomen y sobre todo cuando la mama contralateral es voluminosa y ptósica. También sería indicado en aquellas pacientes que demandan este tipo de reconstrucción, las que rechazan la colocación de un implante o cuando la colocación previa de un implante ha ocasionado la retracción o encapsulamiento y dolor; y en pacientes que han recibido tratamiento radioterápico.

Este colgajo aporta simetría con respecto a mamas contralaterales voluminosas o ptósicas. Es el colgajo con el que se logra una mayor ptosis mamaria.

Con este tipo de intervención obtenemos una cicatriz de abdominoplastia baja y suprapúbica.

Ventajas de este tipo de reconstrucción:

- Se obtiene una neomama ptósica y blanda, con aspecto natural.
- No requiere de prótesis de relleno, por tanto, se evitan todas las complicaciones derivadas del empleo de una prótesis (contractura capsular, dolor, ...)
- La nueva mama experimenta los cambios fisiológicos que el resto del organismo (envejecimiento, adelgazamiento o engorde,...).
- Generalmente la cicatriz de la zona donante queda oculta por la ropa.

Las contraindicaciones de esta técnica son:

- La existencia de incisiones abdominales previas tales como incisiones subcostales, paramedianas, superiores transversas y laparotomías infraumbilicales ya que esto puede implicar la sección del músculo recto del abdomen, por tanto, puede comprometer la viabilidad del colgajo TRAM. En incisiones tipo Pfannenstiel no suele haber afectación de la irrigación.
- Fumadoras de larga evolución.
- Pacientes obesas.

- Diabetes mellitus. Complicaciones metabólicas por afectación de la microcirculación.

En este tipo de reconstrucción mamaria es importante conocer la anatomía de la pared abdominal. El recto abdominal es un músculo doble con fibras longitudinales que se originan en el espacio comprendido entre la sínfisis púbica y la espina púbica. El músculo se ensancha en dirección craneal y se inserta en 5º-6º-7º cartílago costal, y en algunos casos en el apéndice xifoides. Se trata de un músculo poligástrico, generalmente presenta 3 intersecciones aponeuróticas. Una a nivel del ombligo y las otras 2 por encima, dividiendo al músculo en unidades neurovasculares. El recto del abdomen se encuentra encerrado en el interior de una vaina aponeurótica. Punto de referencia importante es la línea arcuata que se localiza entre el ombligo y la sínfisis púbica. Por encima de la línea arcuata el recto se sitúa entre una vaina aponeurótica cuya cara anterior está formada por la aponeurosis del músculo oblicuo mayor y músculo oblicuo menor y la vaina posterior la forman la aponeurosis del oblicuo menor y por el músculo transverso del abdomen. A este nivel la arteria epigástrica superior discurre por el centro del músculo. En la línea media confluyen la aponeurosis del oblicuo mayor, la vaina anterior de la aponeurosis del oblicuo menor con el componente posterior de la aponeurosis del oblicuo menor y con toda la aponeurosis del transverso formando la línea alba que separa los 2 rectos del abdomen. Por debajo de la línea arcuata, la vaina anterior del recto está formada por la confluencia de las aponeurosis de los músculos oblicuo mayor, oblicuo menor y transversos del abdomen; la cara posterior del recto se encuentra en contacto con la fascia transversalis. Por debajo de la línea arcuata el pedículo vascular de la arteria epigástrica inferior discurre por debajo del músculo. Es importante que todas las estructuras que hay por debajo de la línea arcuata queden intactas para evitar el debilitamiento de la pared abdominal con la consiguiente aparición de hernias abdominales. El principal aporte sanguíneo del músculo recto del abdomen corre a cargo de la arteria epigástrica inferior, rama de la ilíaca externa, que penetra en la vaina del recto por su parte lateral y caudal, asciende dando diferentes ramas, y por encima del ombligo se anastomosan con ramas de la arteria epigástrica superior, que procede de la mamaria interna (Fig 8).

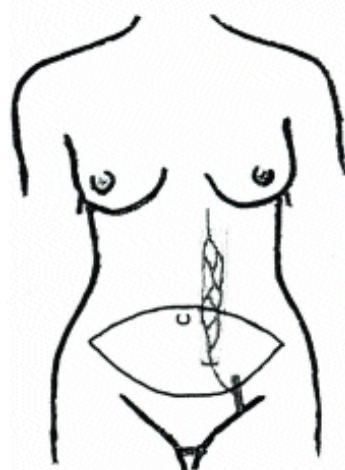


Fig. 8. Colgajos a distancia: Colgajo TRAM. Vascularización.

Como hemos comentado anteriormente, la arteria epigástrica inferior es el principal pedículo del músculo, sin embargo, el colgajo TRAM depende de la arteria epigástrica superior.

El colgajo TRAM se divide en 4 zonas circulatorias según su relación con el músculo diseccionado, así la zona I corresponde a la zona localizada sobre el músculo recto transferido en el colgajo que sería la porción irrigada directamente por perforantes. La zona II se centra sobre el músculo recto contralateral y está perfundida por vasos axiales. La zona III se halla lateral a la zona I y también se perfunde por vasos axiales principalmente, aunque también de forma randomizada a través del plexo subdérmico como la zona IV que se halla lateral a la zona II. La zona IV es la peor perfundida, por tanto, es raro que sobreviva por lo que al hacer la reconstrucción mamaria se ha de reseca (fig. 9).

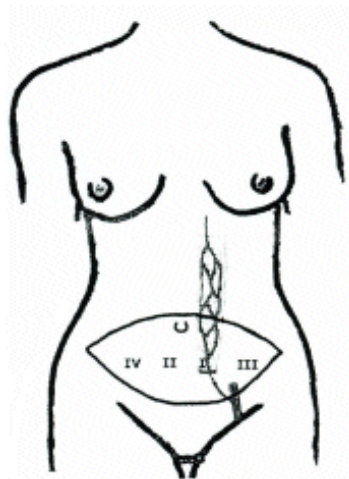


Fig. 9. Colgajos a distancia: Colgajo TRAM. Zonas circulatorias

Un aspecto importante a tener en cuenta es el aporte sanguíneo del colgajo. La piel del colgajo que se haya localizada sobre el recto del abdomen que se ha disecado tiene un aporte axial, la porción de tejido cutáneo contralateral sólo recibiría sangre de vasos dérmicos y subdérmicos, por tanto la viabilidad de esta parte estaría limitada. Por este motivo, para optimizar la perfusión del colgajo TRAM unipediculado se utiliza un 60-80 % del tejido cutáneo abdominal.

La inervación del músculo procede de nervios intercostales y del nervio abdominogenital mayor. Al seccionar los nervios se crea un déficit de sensibilidad en la mama reconstruida.

Al diseñar la neomama tenemos que tener en cuenta: cantidad de tejido necesario, el tipo de mastectomía practicada, el estado del pectoral mayor, la existencia o no de pliegue axilar anterior, la existencia de depresión infraclavicular, posibles lesiones por irradiación y además, la forma y tamaño de la mama contralateral, la ptosis y los deseos expresos de la paciente.

Si se ha practicado una mastectomía radical tenemos un defecto de pared torácica que requerirá un colgajo TRAM de grandes dimensiones. En ocasiones es preciso trasponer ambos rectos, por tanto, realizaremos un TRAM bipediculado.

El marcaje de la técnica se ha de realizar con la paciente en posición erguida, marcándose el surco submamario de la mama sana y transponiéndolo a la zona de la mastectomía, y el pliegue axilar anterior.

La cantidad de tejido necesario para la reconstrucción se estima midiendo la cantidad de tejido en mama sana, así la medida horizontal se establecería por una línea que va desde línea paraesternal, pasando por el complejo areola-pezones hasta la línea axilar anterior, y la medida vertical se establecería desde el margen superior de la mastectomía al surco submamario. Estas medidas se trasponen a la pared abdominal.

Idealmente, la distancia comprendida entre el ombligo y la sínfisis púbica correspondería a la anchura de la nueva mama.

El colgajo TRAM, por tanto, puede ser:

- a. Pediculado: unipediculado (homolateral, contralateral), bipediculado.
- b. Libre

Colgajo TRAM unipediculado: El colgajo se diseña en forma de elipse en abdomen inferior. Y el tamaño dependerá de los requerimientos de tejido para la reconstrucción. Generalmente se traza una línea que se sitúa 1-2 cm. por encima del ombligo y la incisión inferior se traza a nivel suprapúbico.

La paciente intraoperatoriamente se coloca semisentada, la intervención se inicia con la resección de la cicatriz de mastectomía y creándose el bolsillo submamario mediante el despegamiento de piel y tejido subcutáneo de la pared torácica donde se acomodará el colgajo. El túnel subcutáneo que disecamos conecta la zona de la mastectomía con el abdomen, permitiendo la transposición del colgajo hacia el bolsillo creado.

A continuación se coloca a la paciente en posición decúbito supino y se inicia la disección del colgajo en el lado opuesto al músculo recto que se va a trasponer. El colgajo se levanta hacia la línea media. A medida que continuamos con la disección, los vasos correspondientes al recto abdominal que permanece se van ligando y seccionando. Una vez llegamos a la línea alba el ombligo se desinserta del colgajo y se comienza a levantar el colgajo TRAM. Se realiza una incisión sobre la vaina anterior del recto en dirección caudal hasta más o menos la línea arcuata y se

moviliza el músculo recto, que generalmente se inicia en la porción media del músculo para evitar la posible lesión de las arterias epigástricas superior e inferior. Se despega el músculo de la fascia posterior mediante disección roma, localizándose el pedículo vascular de la epigástrica inferior, se liga y se secciona. A continuación se secciona el recto en su porción inferior. Cuando el músculo está completamente despegado de la vaina del recto se puede identificar el pedículo epigástrico superior y transponer el colgajo hacia el bolsillo a través del túnel subcutáneo rotándolo cuidadosamente y comprobando que ni el músculo ni el pedículo están torsionados o comprimidos en el túnel.

Como hemos indicado anteriormente, el colgajo TRAM unipediculado puede ser homolateral (Fig. 10) o contralateral. (Fig. 11).

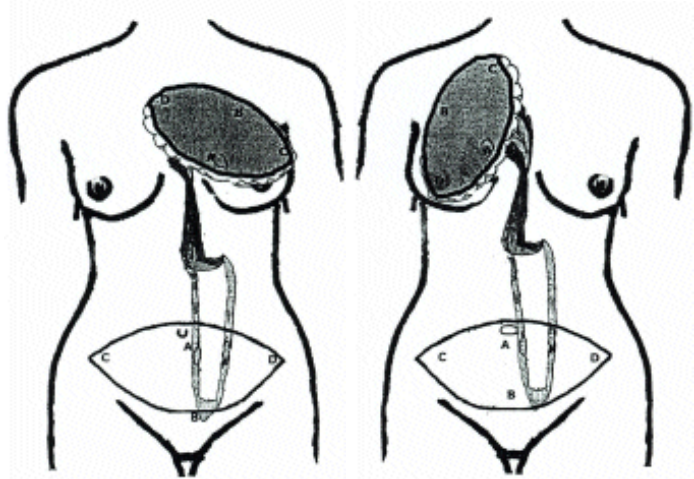


Fig. 10. Colgajos a distancia: Colgajo TRAM. Colgajo TRAM unipediculado homolateral.

Fig. 11. Colgajo TRAM unipediculado contralateral.

Una vez el colgajo TRAM se ha traspuesto al tórax se sutura provisionalmente con grapas para evitar la tensión sobre el pedículo vascular y se inicia el cierre del defecto abdominal realizando la sutura de la vaina de los rectos, o bien, se coloca una malla de Marlex para reforzar la pared abdominal y evitar la aparición de hernias abdominales.

Se realiza la umbilicoplastia con la paciente semisentada y con las piernas flexionadas y se cierra la herida abdominal.

Para el cierre del defecto torácico y remodelado del relieve mamario la paciente ha de estar en una posición semisentada para que el surco submamario de la neomama se corresponda con el de la mama contralateral.

Se intentará, siempre que se pueda, suturar el margen inferior de la isla cutánea con el borde inferior del bolsillo mamario que corresponderá al nuevo surco submamario. La mitad inferior del colgajo proporciona relleno a la mama reconstruida, dará gran parte de la ptosis de la neomama y contribuirá a la formación del surco submamario.

La parte superior del colgajo se introduce bajo la piel de la pared torácica con el fin de aportar volumen en la zona infraclavicular y axilar previa desepitelización y extirpación de tejido sobrante. Cuando hemos obtenido un contorno y una simetría óptima en la neomama se procede a su sutura definitiva. No tenemos que crear una mama perfecta e idéntica en tamaño y ptosis a la mama contralateral ya que nos podemos arriesgar a perder parte del colgajo por necrosis, por esto, es preferible modificarla en un segundo tiempo cuando tenga una buena vascularización y el colgajo soporte la manipulación.

Colgajo TRAM bipediculado (Fig. 12): Se basa en ambos músculos rectos abdominales, contiene, por tanto, un aporte vascular doble dependiente de ambos pedículos epigástricos superiores.

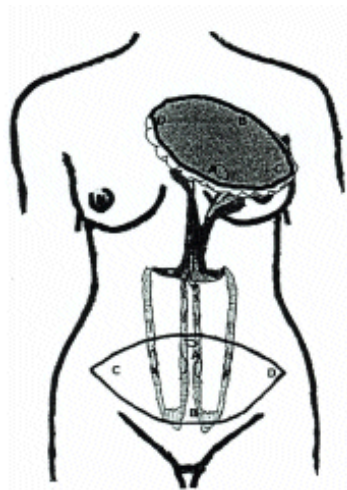


Fig. 12. Colgajo TRAM bipedicular

Se emplea para rellenar grandes defectos de la pared torácica, reconstrucción mamaria, sobre todo en reconstrucción mamaria bilateral.

Este colgajo se diseña igual que el colgajo TRAM estándar o unipedicular. En la disección del colgajo, cada lado se disecciona por separado en dirección de lateral hacia medial, se libera los músculos rectos de su vaina fascial y se procede a la sección de los rectos y pedículos epigástricos inferiores. Tras crear el túnel subcutáneo y formación del bolsillo mamario se traspone el colgajo a la pared anterior del tórax. Por lo general, el colgajo se rota en la dirección de las agujas del reloj. Una vez que los músculos y sus pedículos están en la posición adecuada se procede a su modelado y sutura. Previo cierre de la herida abdominal se procede a realizar la plicatura de los rectos y reforzar la pared abdominal con una malla sintética.

El TRAM libre se basa en técnicas microquirúrgicas y serán tratadas en otro apartado del tema.

Las complicaciones que podemos tener al realizar la reconstrucción mamaria mediante colgajo TRAM son:

1. La esteatonecrosis y la necrosis cutánea pueden suponer graves problemas y suelen afectar a las zonas III y IV. Los síntomas que pueden presentar las pacientes son febrícula, eritema e induración de la herida, que suelen ir seguidos de un exudado compuesto por grasa en licuefacción. Se trata de forma conservadora hasta que el tejido necrótico se delimite y se desbrida no comprometiendo el resultado estético ya que generalmente esta reconstrucción requiere una revisión secundaria.
2. Las cicatrices de la neomama pueden ser hipertróficas o dehiscentes e inestéticas.
3. Si se forma un hematoma en la pared torácica puede someter al colgajo a una excesiva tensión o comprimir el pedículo vascular, por tanto, necrosis de parte del colgajo.
4. Las infecciones son poco frecuentes y se suelen asociar a la esteatonecrosis. Responde a tratamiento antibiótico y cuidados locales.
5. La formación de seromas en abdomen también es poco frecuente. Se evita con la inserción de dos drenajes aspirativos durante la intervención quirúrgica.
6. La zona donante se puede debilitar y favorecer la aparición de hernias abdominales. Se intenta evitar mediante el refuerzo de la pared abdominal con malla sintética.

Generalmente, en la reconstrucción mamaria mediante TRAM es necesario reintervenir a la paciente para el remodelamiento definitivo de la mama y la reconstrucción del CAP se realizará en un 2º o 3er tiempo quirúrgico.

• Colgajos libres:

Los colgajos libres se realizan mediante técnicas microquirúrgicas. Se basan en la posibilidad de trasladar a distancia el conjunto de piel, tejido subcutáneo y músculo con su pedículo vascular correspondiente. No es una técnica de primera elección debido a que precisa un equipo quirúrgico con experiencia en microcirugía y en reconstrucción mamaria. La tasa de morbilidad es mucho más alta en estas técnicas de reconstrucción.

Las técnicas de reconstrucción mediante colgajos libres puede ser de elección en los siguientes casos:

- cuando han fallado otras técnicas reconstructivas
- cuando existe un déficit en la vascularización de la zona receptora.
- presencia de severas secuelas tras tratamiento con radioterapia.
- pacientes con neuropatías en plexo braquial.

Los colgajos libres más utilizados para la reconstrucción mamaria tras mastectomía son los siguientes:

- **Colgajo libre glúteo:** Este colgajo libre se obtiene del músculo glúteo mayor. Se puede diseñar un colgajo a nivel superior con irrigación de la arteria glútea superior o a nivel inferior siendo en este caso la arteria encargada de su irrigación la arteria glútea inferior.

Este método está indicado especialmente si existe una ausencia de músculos pectorales ya que una larga porción de músculo glúteo puede aportar un sustituto funcional si el nervio es anastomosado con las técnicas microquirúrgicas. Este colgajo no requiere implante debido a que el volumen lo aporta el tejido graso. Si el músculo no es anastomosado se produce una atrofia muscular posteriormente.

El colgajo glúteo inferior se puede usar como primera elección en pacientes que no presentan graves secuelas tras tratamiento radioterápico y no exista suficiente tejido abdominal como para que la paciente se beneficie de un TRAM libre.
- **Colgajo de músculo dorsal ancho contralateral:** Su pedículo dominante es a cargo de la arteria toracodorsal y su vena. Esta técnica requiere implante de prótesis mamaria. Para el cierre de la zona dadora puede requerirse en algunas ocasiones injerto de piel. Este colgajo podría ser de primera elección en pacientes con graves secuelas de pared torácica postradioterapia sin afectación del plexo braquial.
- **Colgajo TRAM libre:** Este tipo de colgajo sería de primera elección en casos en que no exista una gran secuela tras radioterapia y exista un exceso de tejido abdominal de forma que la paciente se pueda beneficiar de una abdominoplastia. El pedículo vascular corre a cargo de la arteria epigástrica inferior profunda.
- **Otros:** Se pueden realizar reconstrucciones con colgajos libres usando el músculo tensor de la fascia lata, el colgajo musculocutáneo transversal de músculo gracilis, el colgajo de la arteria iliaca circunfleja superficial (colgajo inguinal) o el colgajo de la arteria epigástrica superficial inferior (SIEA) con posterior implante de prótesis mamaria.

Según momento de la reconstrucción

● **Reconstrucción inmediata:**

El tiempo óptimo para la reconstrucción sigue siendo motivo de discusión. Los diferentes estudios al respecto no son concluyentes. La reconstrucción inmediata se realiza en el mismo tiempo quirúrgico que la mastectomía.

En líneas generales se puede decir que pueden ser candidatas a reconstrucción inmediata pacientes que presentan carcinoma ductal in situ, estadios I y II de cáncer mamario y pacientes muy seleccionadas y contrastadas.

Opciones quirúrgicas en la reconstrucción inmediata:

- implante de prótesis mamaria
- expansor tisular más implante
- colgajo latissimus dorsi
- TRAM
- colgajos libres

Las complicaciones en la reconstrucción inmediata como la necrosis, hematomas, seromas o infecciones son más frecuentes que en la reconstrucción diferida. Estas complicaciones son tratadas de la misma manera que en la cirugía diferida. Las posibles complicaciones son más difícilmente aceptadas en las pacientes sometidas a cirugía reconstructiva inmediata.

● **Reconstrucción diferida:**

La reconstrucción diferida se realiza preferiblemente a partir de los 6 meses postmastectomía para lograr la maduración cicatricial. Si la paciente ha recibido tratamiento quimioterápico es recomendable esperar a su finalización. La reconstrucción está contraindicada si existe cualquier tipo de metástasis o si existe un estado psicológico muy alterado que requiera psicoterapia.

La técnica será seleccionada en función de la calidad y cantidad de piel remanente, los tratamientos a que ha sido sometida, la edad de la paciente, el pronóstico de la enfermedad y los deseos de la paciente.

El punto final de la reconstrucción mamaria es la realización del complejo areola pezón (CAP) para dar un aspecto más natural a la neomama. El neopezón debe conseguir una proyección prominente ya que posteriormente sufrirá una disminución de su volumen espacial. Los objetivos son conseguir una posición simétrica del CAP respecto a la mama contralateral y a la vez un centrado respecto a la mama reconstruida.

➡ **Reconstrucción del pezón**

Se realiza en un segundo tiempo bajo anestesia local. Se debe tomar medidas en el lado no reconstruido, determinando la distancia de la clavícula y el esternón hasta el pezón. Estas medidas se trasladan al lado reconstruido de acuerdo a su convexidad.

- **Uso de colgajos locales:** el pezón puede ser reconstruido mediante pequeños colgajos locales. Existen diversas técnicas que se han ido diseñando tales como:
 - colgajo en “raya”
 - colgajo en “raya” modificado (fig. 13)
 - colgajo en cruz de malta (fig. 14)
 - colgajo en flor de lis (fig. 15)
 - colgajo en “ying yang” (fig. 16)

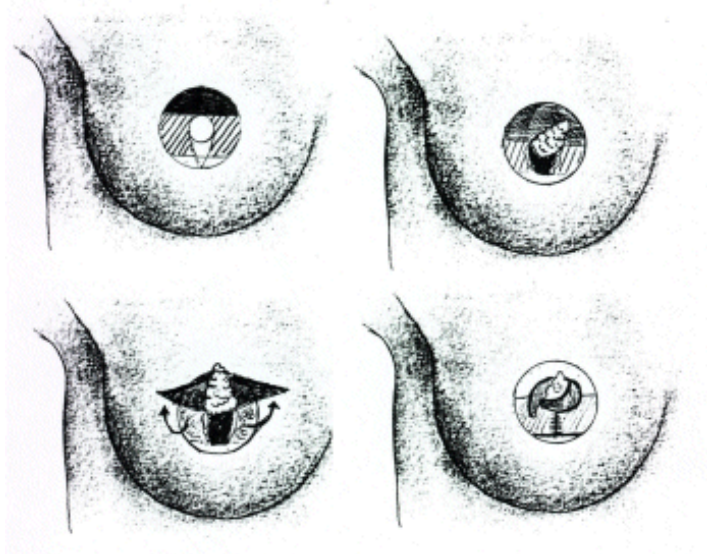


Fig. 13. Reconstrucción del complejo areola-pezón. Colgajo en “raya modificado”.

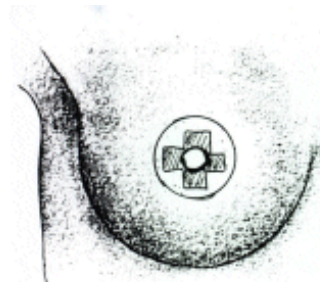


Fig. 14. Colgajo en cruz de malta.

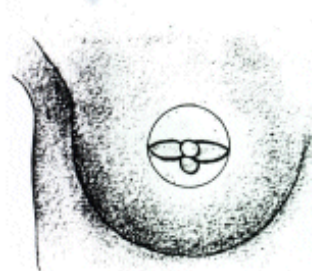


Fig. 15. Colgajo en flor de lis.

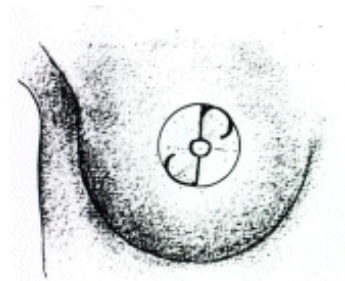


Fig. 16. Colgajo en "Ying-yang".

A continuación se describen alguno de ellos:

a) técnica de colgajo en "raya" modificado:

- 1.- se localiza el perímetro areolar
- 2.- se localiza un círculo concéntrico del diámetro del pezón opuesto.
- 3.- se traza una línea tangente al perímetro del pezón localizado al punto horario de las 12 horas
- 4.- se diseñan dos líneas desde las 3 y 9 horas del perímetro areolar hasta las 6 horas del círculo areolar.
- 5.- se diseña una segunda línea paralela a la tangencial a una distancia de dos veces la altura del pezón contralateral una vez estimulado.
- 6.- se disecan horizontalmente las 2 alas laterales a nivel de dermis profunda
- 7.- se disecciona verticalmente siguiendo las líneas del punto 4.- hasta tejido celular subcutáneo creando el cuerpo del pezón. Se disecciona hasta la base de lo que será el nuevo pezón.
- 8.- se cierra el defecto en cuña ocasionado tras la disección del cuerpo del colgajo y cierre de las alas alrededor del mismo. La longitud adicional del cuerpo creado cubre la cima.
- 9.- se realiza injerto de piel en el área del defecto epidérmico.

b) Colgajo en " flor de lis":

- 1.- se marca la nueva localización de la areola y del pezón .
- 2.- se diseñan tres colgajos de forma lanceolada con las bases unidas alrededor del área del neopezón y con sus puntas hacia la circunferencia areolar de forma equidistante.
- 3.- desepitelización del colgajo
- 4.- se levantan los brazos del colgajo hacia el centro para formar el cuerpo del pezón y se suturan entre ellos, disecándolos del plano graso.
- 5.- cierre directo de la zona del defecto

- **Autoinjerto de pezón:** otra técnica para la reconstrucción del pezón es la basada en el autoinjerto de pezón. El injerto se obtiene del pezón contralateral. Dependiendo de las características de éste el injerto se puede obtener de la parte superior del pezón cuando la altura del pezón es mayor que su diámetro. Si la altura es mayor de 5 mm pero menor que su diámetro el injerto se obtiene de su mitad inferior.

Reconstrucción areolar

La reconstrucción areolar consiste en crear un área pigmentada de configuración y color lo más simétrica a la contralateral. Es un efecto puramente óptico. Se puede recurrir a diversas técnicas:

- reconstrucción mediante tejidos autólogos: Tras desepidermizar la zona areolar se recubre con un injerto de piel total que puede ser tomado de pliegue inguinal o de labios menores.
- uso de pigmentos intradérmicos: Actualmente se realiza mediante técnica de tatuaje intradérmico . Se realiza a los 2- 3 meses de la reconstrucción del pezón. Si el pezón ha sido reconstruido con un colgajo local también debe ser tatuado. Mediante esta técnica es posible camuflar las cicatrices que pueden existir según la técnica seleccionada en la reconstrucción del CAP.

Problemas y complicaciones:

- asimetría respecto al color. Este problema es solventable actualmente mediante la técnica de tatuaje intradérmico
- tamaño incorrecto.
- posición inadecuada del nuevo CAP

- necrosis del colgajo o no prendimiento del autoinjerto de pezón.
- proyección inadecuada del pezón

MANEJO DE LA MAMA CONTRALATERAL

Para conseguir una buena simetría mamaria puede ser necesario el tratamiento de la mama contralateral.

En algunas ocasiones solo es necesario una simple mastopexia de la mama. En otros casos es preciso realizar una mastoplastia de reducción o un aumento mediante la implantación de una prótesis mamaria.

En pacientes con alto riesgo de padecer cáncer de mama se puede realizar una mastectomía subcutánea profiláctica y la implantación de prótesis mamaria a nivel del plano subpectoral según el criterio del comité de patología mamaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bostwick III "Plastic and reconstructive breast surgery. Vol II. St. Louis: Quality Medical Publishing. Inc., 1990.
2. Samuel A.Wells, Jr., V.Leroy Young, Dorothy A. Andriole. "Atlas de Cirugía de la mama" Editorial Mosby/Doyma libros.
3. McCarthy "Cirugía Plástica: Tronco y Extremidades inferiores" 1994. Editorial Panamericana. Pág. 217-248.
4. R. De la Plaza, A Da Matta, A.Die Goyanes "El cáncer de mama y su reconstrucción". 1981 Ed.Altalena.
5. Jan Olof Strömbert , F.E. Rosato "Cirugía de la mama. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad de la mama". 1990. Ed.Salvat.
6. G. Lemperle, J.Nievergelt "Plastic and reconstructive Breast surgery. An atlas". 1991. SpringerVerlag.-
7. F. Coiffman "Tratado de Cirugía plástica".
8. Marilyn Yalom " Historia del pecho". 1997. Ed.Tusquets.
9. Tesis doctoral Dr. J. Sancho García "Utilización del colgajo fasciocutáneo toracodorsal ipsilateral más prótesis en la reconstrucción de mama".
10. Collis N., Sharpe DT. "Breast reconstruction by tissue expansion. A retrospective technical review of 197 two-stage delayed reconstructions following mastectomy for malignant breast disease in 189 patients". British journal of plastic surgery. Jan 2000; 53 (1): 37-41.
11. Holmstrom H. " The lateral thoracodorsal flap in breast reconstruction". Plastic and reconstructive surgery. Jun 1986. Pag. 933-943.
12. Rodríguez Cucalón M.A., Vinué Melero J., Esarte Muniaín J., Estrada Carabantes R., Rodrigo Vinué V. "Tratamiento quirúrgico del cáncer de mama. Relación con la reconstrucción mamaria". Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. Vol 25 N°4 Oct.-Nov.-Dic. 1999. Pág. 329-339.
13. Salinas Velasco V.M., Lara Montenegro J., Alonso Martínez S., García-Morató V. "Dorsal Ancho: ¿Cuándo es posible la reconstrucción mamaria exclusivamente con tejido propio (autógeno)?" Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. Vol 25 N° 4 Oct.-Nov.-Dic. 1999. Pág. 349-357.
14. Robbins T.H. "Rectus abdominis myocutaneous flap for breast reconstruction". Aust. N.Z.J. Surgery 1979; 49 (x): 527.xxx.
15. Hartrampf CR., Schefflan M y Black P.W. "Breast reconstruction following mastectomy with a transverse abdominal island flap: anatomical and clinical observations". Plastic Reconst. Surg. 1982; 69 (2): 216-224.
16. F. Fullana Sastre, MªTeresa Lacorte Pi, Víctor Hernández Machado, MªEncarna Carreño Hernández, Vicente González-Mestre. " Pacientes y cirujanos frente al colgajo TRAM pediculado en la reconstrucción mamaria". Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 50. RECONSTRUCCION DE LA PARED TORACICA

Miguel Eugenio Estefanía Díez. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Nuestra Señora de la Montaña (Cáceres)

José Manuel Rodríguez Vegas. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital General Yagüe (Burgos).

INTRODUCCION

La introducción de los colgajos musculares, junto con los avances en el soporte vital cardior torácico, ha permitido tratar de forma eficiente complejos problemas de reconstrucción de la región que previamente eran difícilmente abordables.

Generalmente se requiere reconstrucción o cobertura de defectos de la pared torácica tras ablaciones oncológicas, radionecrosis, deformidades congénitas, fístulas broncopleurales y osteomielitis esternal/mediastinitis postesternotomía. Las posibilidades de cobertura y tratamiento de las primeras son abordadas en este capítulo, mientras que las últimas son revisadas de forma específica en el siguiente (capítulo 51).

PRINCIPIOS GENERALES

Cualquier reconstrucción de la región torácica debe apoyarse en unos principios básicos:

1. Desbridamiento radical de todo tejido desvitalizado y/o infectado. Escisión con márgenes de seguridad de todo tejido tumoral.
2. Estabilidad estática y funcional de la caja torácica, evitando fenómenos de volet o restricciones pulmonares.
3. Cobertura defecto con tejido de volumen y calidad suficientes. La utilización de músculo o epiplon será casi obligada en procesos inflamatorios, infecciosos o tumorales graves (osteorradionecrosis / osteomielitis costal, osteomielitis esternal / mediastinitis, radioterapia adyuvante). Estos tejidos, gracias a su rica vascularización, permiten la llegada masiva a la zona de agentes inmunológicos y medicación.
4. Obliteración y relleno adecuados de los espacios muertos por el gran riesgo que implican de sobreinfección o restricción torácica por fibrosis.
5. Resultado final estéticamente aceptable, especialmente en la reconstrucción de deformidades congénitas. No obstante, cualquier reconstrucción debe intentar minimizar las secuelas estéticas a fin de mejorar la calidad de vida del paciente.

Principios Generales

1. Desbridamiento radical
2. Estabilidad estática y funcional
3. Cobertura con tejido de volumen y calidad suficiente
4. Obliteración y relleno de espacios muertos
5. Disminución secuelas estéticas

Tabla 1. Principios generales en la reconstrucción de la pared torácica

Principios generales en la reconstrucción de partes blandas

Cualquier reconstrucción torácica exige la obtención de una cobertura cutánea estable, de buena calidad y que no interfiera con la función de la caja torácica. Sin embargo, los requerimientos reconstructivos varían en función del problema de base que estemos tratando. Así, desde la

resección simple de un nevus en la espalda hasta las osteomielitis esternales / medistinitis o sellado de una fístula broncopleurale, los requerimientos de nuestra reconstrucción pueden ser muy distintos.

Cuando el defecto incluye únicamente la piel y el tejido graso subcutáneo, cualquier método de cobertura, desde el cierre directo o por segunda intención hasta el colgajo libre pasando por la expansión tisular, puede ser método de reconstrucción adecuado. La integridad y protección de la caja torácica están garantizadas y la elección de la técnica estará condicionada por otros motivos.

En los casos en que la parrilla costal esté expuesta y sana, es siempre preferible el uso de colgajos musculares debido, además de su amplia disponibilidad en la zona, a la baja morbilidad asociada a su uso. Sin embargo, los colgajos cutáneos y fasciocutáneos regionales pueden ser también una alternativa eficaz y adecuada. Sin embargo, en estos casos, los injertos cutáneos y los colgajos libres, unos por su deficiencia y otros por su innecesidad, no suelen estar justificados como primera elección.

En los casos en que el defecto incluya pared costal, nos encontramos ante el mayor requerimiento reconstructivo. Por un lado, necesitamos calidad de cobertura que permita resistencia (sobre todo en caso de radioterapia posterior), que no limite la función torácica como caja y, en determinadas situaciones como osteomielitis esternal / mediastinitis u osteorradionecrosis sobreinfectadas de parrilla, que aporte tejido sano bien vascularizado que optimice la llegada de defensas inmunológicas y antibióticos. En estos casos, independientemente de si es preciso o no la reconstrucción de la pared costal en sí, los colgajos musculares, puros asociados a injerto o musculocutáneos, o el colgajo de epiplon son los métodos de elección, casi obligados. El músculo es el único tejido que auna buena vascularización, buena función como soporte, calidad y seguridad. En los defectos estrictamente intratorácicos, tales como relleno de cavidades o sellado bronquial, también los colgajos musculares, tunelizados a través de la parrilla, serán los métodos reconstructivos de elección.

Cobertura de partes blandas		
Cobertura estable que no interfiera en la función de la caja torácica		
Según la composición del defecto		
Piel y subcutáneo	Requerimientos estético	Cualquier método estéticamente aceptable
Exposición de parrilla costal sana	Colgajos cutáneos y fasciocutáneos	C. Musculares
Defecto de pared costal	Colgajos musculares o musculocutáneos	Colgajos Epiplon
Defectos intratorácicos	Colgajos musculares	

Tabla 2. Principios generales en la cobertura de la pared torácica

➡ Principios generales en la reconstrucción de la caja torácica

No siempre es necesaria una reparación del armazón torácico. Debemos tener en cuenta factores como la cantidad costal reseada, la localización de la lesión, el estado previo de los tejidos, la función respiratoria y el método de reconstrucción de las partes blandas.

En los defectos anteriores y laterales será precisa una sustitución en los casos en que se resequen un número superior a 3 o 4 costillas. Por debajo de esta cantidad el defecto creado no es suficientemente grande para que la repercusión funcional sea importante, siendo suficiente con una buena reconstrucción de los tejidos blandos. Sin embargo, muchos cirujanos reconstruyen defectos de pared incluso en defectos aún menores.

En la región esternal los requerimientos son mucho menos exigentes o incluso inexistentes. En la región subyace el mediastino y no los pulmones, motivo por el cual la ausencia de reconstrucción no puede producir volet costal o restricción pulmonar. El soporte ofrecido por la fibrosis cicatricial de los colgajos musculares suele aportar estabilidad suficiente a la zona. Por regiones, la zona del manubrio esternal y esternoclavicular es la que más aconseja estabilización. Por el contrario, la zona baja del xifoides interviene poco o nada en la estabilidad de la caja torácica.

Globalmente hablando, uno de los factores más importantes a tener en cuenta en la decisión particular de cada caso es la capacidad pulmonar previa del paciente. En pacientes con una reserva funcional normal pueden dejarse sin reconstruir defectos laterales, sin que esto sea una gran merma en la calidad de vida. Sin embargo, en aquellos pacientes en que ya existe una disminución previa, pequeñas disminuciones de su función pulmonar pueden acarrear serios problemas. Por ello, suele ser aconsejable la realización de pruebas funcionales respiratorias previas que faciliten la decisión.

Los procesos inflamatorios intensos y la radioterapia producen una fibrosis local amplia que ocasionalmente puede beneficiar la estabilidad de la caja e incluso obviar la necesidad de reconstrucción de pared. Igualmente, la cicatrización normal de los colgajos musculares producen un efecto similar.

Cuando el proceso primario torácico es una infección costal asociada o no a radioterapia previa, a pesar de un tratamiento adecuado suele ser arriesgado la utilización de materiales de reconstrucción de pared. Por una parte, los injertos, devascularizados, suelen perderse o incluso

perpetuar la infección. Por otra, las mallas sintéticas son presa fácil de la infección y pueden perpetuarla localmente a pesar de una buena cobertura muscular.

Reconstrucción de la caja torácica	
NO SIEMPRE ES NECESARIO LA REPARACIÓN DEL ARMAZÓN TORÁCICO	
Según la cantidad costal reseca	Reconstrucción a partir de 3 o 4 costillas
Según la localización	Esternón: Requerimientos menos exigentes Anterolaterales y posteriores: Precisa reconstrucción
Según la capacidad pulmonar previa:	Importante en capacidades restringidas la reconstrucción
Según el estado previo de la pared	La fibrosis disminuye los requerimientos de reconstrucción Condiciones que aumentan la fibrosis Procesos inflamatorios crónicos intensos Radioterapia Utilización en la reconstrucción de colgajos musculares
Condiciones asociadas que limitan la reconstrucción	Infección costal Radioterapia

Tabla 3. Principios generales en la reconstrucción de la caja costal



MÉTODOS DE RECONSTRUCCION



Métodos disponibles de cobertura

- **Injerto cutáneo:** Solo es adecuado si el lecho está bien vascularizado y la integridad / movilidad de la caja torácica está garantizada. El periostio costal los admite, aunque su tendencia a la contracción suele producir restricciones de la caja torácica así como secuela dolorosa. No ofrecen protección suficiente y deben desecharse en caso de exposición costal salvo por motivos oncológicos o de alto riesgo quirúrgico.
- **Colgajos cutáneos o fasciocutáneos:** Se incluyen en el mismo apartado, ya que, en la región torácica a diferencia de los miembros, no existen diferencias significativas en cuanto a robustez de la vascularización. Aportan una cobertura estable pero tienen un poder limitado para obliterar espacios muertos. Además, su capacidad de revascularización es reducida.

Pueden utilizarse con un diseño de vascularización aleatorio, aunque los mas seguros son los de irrigación axial. Ejemplos de colgajos axiales cutáneos o fasciocutáneos son el deltopectoral, el torácico lateral y el escapular.

Las secuelas cicatriciales suelen ser importantes en cuanto que suelen precisar el uso de injertos cutáneos para el cierre de las zonas donantes.

- **Colgajos de rotación, translación y transposición de vascularización aleatoria:** Definidos por vasos segmentarios provenientes de las arterias intercostales que nutren la piel mediante las ramas perforantes anterior, lateral y posterior. Estas perforantes forman en el nivel subdérmico-suprafascial una extensa red vascular de orientación fundamentalmente horizontal. La inclusión de la fascia mejora la seguridad del colgajo, no tanto por aporte vascular de la fascia en sí, sino como método de preservación de la red vascular suprafascial. Defectos de tamaño considerable pueden ser reconstruidos mediante colgajos de transposición, rotación y avance de la región torácico-abdominal. Si están tallados con base medial sólo es preciso diferirlos en caso de extenderse más allá de la línea axilar anterior. Frecuentemente, la zona donante no permite el cierre, siendo preciso recurrir al injerto cutáneo. La utilización de la región lateral como base del colgajo ofrece una mayor vascularización y la posibilidad de cierre directo de la zona donante.
- **Colgajos mamarios:** En mujeres con mamas de tamaño moderado o grande, se ha descrito su utilización para la cobertura de defectos amplios en la región anterior. Se trata del llamado colgajo "cíclope", basado en la arteria torácica lateral y la arteria mamaria externa. Aunque seguros y fiables, la secuela cosmética resultante hace difícilmente justificable su uso.
- **Colgajo deltopectoral:** Poco usado en la actualidad por su secuela estética inherente, ha sido utilizado en sus variantes fasciocutánea y fasciosubcutánea.
- **Colgajo torácico lateral:** Está basado normalmente en la rama cutánea de la arteria lateral torácica aunque también en la arteria accesoria lateral torácica y en la rama

cutánea de la arteria toracodorsal (su anatomía vascular es variable). Puede ser tallado con base superior o en isla con un tamaño de 8 * 12 cm (máximo 20 cm de longitud), cubriendo de esta forma defectos ipsilaterales laterales anteriores, mamarios, laterales posteriores y de la región axilar posterior.

- **Colgajo escapular y paraescapular:** Aunque más utilizados en la transferencia tisular microvascular, también pueden ser útiles en la región torácica. Su eje vascular corresponde a la arteria escapular circunfleja (el colgajo escapular en su rama cutánea transversa y el paraescapular en su rama cutánea descendente). Puede ser elevado como peninsular o en isla, tanto de forma horizontal (escapular) como vertical (paraescapular). Si se utilizan dimensiones superiores a 7 * 10 cm suelen requerir un injerto para el cierre de la zona donante. Se usa para la cobertura de la región axilar y del hombro. Esta descrita su utilización para la región posterior contralateral. Tiene especial interés en la relajación de bridas cicatriciales axiales tras quemaduras.
- **Colgajos musculares y musculocutáneos:** Verdaderos pilares en la reconstrucción torácica, los colgajos musculares y sus variantes musculocutáneas son habitualmente el método de elección en aquellos casos en los que se realice una resección de la pared costal o esté subyacente una lesión por radioterapia y/o un proceso infeccioso. El músculo presenta una vascularización excelente que permite optimizar el entorno local. Además, tras el período de fibrosis que sufre durante las semanas posteriores a su tallado, aporta la rigidez suficiente para casi eliminar la repercusión sobre la función respiratoria. Los más utilizados son el pectoral mayor, el dorsal ancho y el recto anterior del abdomen. De menor utilización bien por su tamaño o secuela funcional resultante son el serrato anterior, el oblicuo externo, el pectoral menor, el trapecio y el tríceps. Aunque de uso anecdótico, están descritos los colgajos intercostal y superior de trapecio.

Aunque la mayoría de los colgajos musculares regionales pueden tallarse con una isla cutánea asociada, pero la utilización de músculo asociado a injerto ofrece ciertas cualidades que no deben olvidarse y que pueden aconsejar su utilización. En efecto, el uso de injerto cutáneo simplifica habitualmente la intervención, minimiza las complicaciones en la zona donante, reduce significativamente el número de cicatrices y ofrece un resultado cosmético razonable. Así, salvo en casos con importante motivación estética, quizá sea más habitual su uso que los colgajos musculocutáneos.

- **Colgajo pectoral mayor:** Colgajo muscular o musculocutáneo con vascularización tipo V* de Mathes y Nahai. Puede tallarse sobre la base de la arteria toracoacromial o en las perforantes de la arterial mamaria interna. Es uno de los colgajos más versátiles en la reconstrucción de la región anterior de la pared torácica. Cuando se utiliza basado en su pedículo toracoacromial, permite cubrir y rellenar eficazmente los defectos de la región torácica anterior, superior y media, así como defectos de hombro y axila. Además, es un músculo muy adecuado para la reconstrucción de defectos o patologías intratorácicas. El defecto funcional resultante es mínimo o inexistente, si bien la pérdida del pliegue axilar anterior puede suponer una secuela estética considerable. Cuando es utilizado tras una osteomielitis esternal / mediastinitis, la transferencia previa del músculo no interfiere con posteriores cirugías de revascularización cardíaca y puede, incluso, reutilizarse para optimizar el cierre de la esternotomía. Cuando se utiliza basado en las perforantes de la mamaria interna, suele utilizarse como colgajo volteado para la cobertura de defectos esternales. En caso de ser planeado en procesos de osteomielitis esternal / mediastinitis es preciso confirmar previamente la integridad de la arteria mamaria interna (utilizada en la revascularización miocárdica) o su potencial uso futuro con dicho propósito. Por otra parte, nunca debe condicionar el adecuado desbridamiento del tejido costal patológico.

(*) Clasificación de Mathes-Nahai de colgajos musculares o musculocutáneos (tipo I: pedículo vascular único; Tipo II: pedículo(s) dominante(es) + pedículo(s) menor (es); Tipo III: Dos pedículos dominantes; Tipo IV: varios pedículos segmentarios; Tipo V: Un pedículo dominante + pedículos segmentarios).

- **Colgajo dorsal ancho:** Colgajo muscular o musculocutáneo con patrón de circulación tipo V de Mathes y Nahai. Puede basarse en el pedículo toracodorsal y en los vasos perforantes posteriores. Raramente las ramas perforantes de las arterias intercostales posteriores sirven de pedículo eficaz para el colgajo. El déficit residual funcional es mínimo y en gran medida compensable mediante la hipertrofia de músculos adyacente, sobre todo redondo mayor. No obstante, debe considerarse la potencial limitación funcional en pacientes que precisen el uso intenso de la musculatura de la espalda (paraplégicos, portadores de muletas, deportistas). Basado en su pedículo toracodorsal es, junto con el pectoral mayor, el otro colgajo por excelencia en la reconstrucción torácica. Su arco de rotación permite la cobertura eficaz de la parte superior de la espalda, zona anterior del tórax y línea media esternal, llegando incluso a superarla. La potencial o confirmada lesión del pedículo principal del toracodorsal, como ocurre con frecuencia en las reconstrucciones postmastectomía por radioterapia axilar o linfadenectomía previas, no contraindica su utilización. La vascularización del músculo es habitualmente adecuada siempre y

cuando exista y esté preservada la rama arterial del músculo serrato que, a través de un flujo retrógrado, nutre el músculo. Por supuesto, la disección en estos casos obliga a confirmar primero y preservar después dicho pedículo. En estos casos, además, el arco de rotación del músculo transferido es significativamente menor. Cuando el músculo se transfiere con isla cutánea, defectos donantes de hasta 7-8 cm de ancho pueden ser cerradas de manera directa. Las islas cutáneas altas suelen presentar mayores problemas de cierre que las bajas y muy laterales. Basado en las perforantes mediales paravertebrales, permite cubrir adecuadamente defectos bajos de la espalda o glúteos superiores (meningocele y mielomeningocele entre otros). En estos defectos, debe siempre valorarse la opción alternativa de la elevación económica de ambos músculos dorsales sobre su pedículo toracodorsal, ya que este método permite la preservación en un porcentaje importante de casos de una función muscular casi normal.

- **Colgajo recto anterior del abdomen:** Colgajo muscular o musculocutáneo con patrón de circulación tipo V de Mathes y Nahai. En cuanto a la reconstrucción torácica se refiere, puede utilizarse con pedículo superior basado en la arteria epigástrica superior, continuación de la mamaria interna, o con pedículo inferior como colgajo libre cuando se basa en la arteria epigástrica inferior. Es el colgajo muscular más adecuado para la reconstrucción de grandes defectos de la parte más baja de la zona central del tórax anterior, sólo comparable al colgajo de epiplon. La piel puede orientarse de forma transversal (TRAM), vertical (VRAM) u oblicua dependiendo de la geometría y localización del defecto de la pared costal. En el caso habitual de transferencia muscular sin isla cutánea, suele voltearse para cubrir el defecto. Aunque una incisión abdominal transversa baja (Pfannenstiel) deja una cicatriz más estética, raramente se justifica por el mayor tiempo quirúrgico y un aumento en la disección cuando se utiliza para la cobertura del tórax. Aunque con mayor riesgo, puede ser utilizado incluso en ausencia de la arteria mamaria interna gracias al flujo retrógrado vascular proveniente de la arteria marginal costal. A diferencia de la reconstrucción mamaria, es poco habitual utilizar el recto abdominal, basado en su pedículo inferior, como colgajo libre para la reconstrucción torácica.
- **Músculo Serrato anterior:** Esta basado en la arteria torácica lateral o en la rama del serrato de la arteria toracodorsal. Su patrón circulatorio es del tipo III. Puede recurrirse a él como cobertura de segunda línea en la reconstrucción torácica y para defectos intratorácicos. Raramente se utiliza de forma aislada, pero puede ser útil si se une al dorsal ancho para aumentar la cantidad de tejido disponible. Su pedículo de rotación es largo y llegará a la pared torácica, hombro, axila y espalda. La división del pedículo torácico lateral aumenta su arco posterior.
- **Músculo Oblicuo externo:** Su uso es infrecuente, pudiendo ser útil en la cobertura de la zona anterior lateral baja, hasta el surco submamario. Esta basado en las ramas laterales cutáneas de las últimas 8 arterias intercostales, con un patrón de circulación tipo IV. De ser necesario se puede separar la parte cutánea de la muscular para defectos diafragmáticos y su correspondiente área cutánea.
- **Músculo Pectoral menor:** Puede utilizarse en la cobertura de la región axilar y el hombro, basándolo en una rama de la arteria torácica lateral o de la rama pectoral de la arteria toracoacromial. Su uso como colgajo de transposición local es inusual.
- **Músculo trapecio:** Colgajo muscular o musculocutáneo, con patrón tipo II, basado en la arteria cervical transversa profunda. No es muy utilizado excepto en la región cervical baja y torácica alta, normalmente movilizándose solo la porción media y baja, minimizando así la secuela funcional. Permite además la cobertura de la región axilar y el hombro.
- **Músculo Tríceps:** Tomando la cabeza larga del tríceps puede tallarse un colgajo musculocutáneo para defectos de tamaño moderado en las regiones anterolateral y posterosuperior del tórax, axila y hombro. Especialmente útil en la reconstrucción mamaria cuando fallan parcialmente otros colgajos como el TRAM, sobre todo en la región infraclavicular, lateral y a lo largo del surco submamario. La zona donante se cierra de forma directa y la pérdida funcional es mínima debido a una compensación por el resto del tríceps. Su patrón circulatorio es del tipo II, basado en las ramas de la arteria braquial profunda.
- **Músculo intercostal:** Colgajo muscular o musculocutáneo tipo III basado en las arterias intercostales posteriores (espacios intercostales 9 o 10). Posee un amplio arco de rotación que permite la cobertura de la línea media posterior, anterior, axila y reconstrucciones intratorácicas. Su aporte muscular es pequeño, siendo principalmente su aporte fasciocutáneo el utilizado. Su tamaño es de hasta 6 * 12 cm (de 3 a 5 espacios intercostales) y si se talla en su forma ampliada su longitud puede llegar de la línea axilar hasta la línea anterior.
- **Colgajo de Epiplon:** Tejido excelentemente vascularizado y con destacadas propiedades inmunológicas, es recurso habitual en las reconstrucciones intraabdominales. Su eventual uso en cirugía abdominal, unido a la necesidad de una laparotomía media y potenciales complicaciones derivadas, ha sido el motivo de sus muchos detractores en la utilización en

la reconstrucción torácica. No obstante, existe experiencia contrastada en su uso en las osteomielitis esternales y mediastinitis con resultados excelentes y morbilidad comparable al uso de los colgajos musculares. Puede ser transferido a cualquier área de la pared anterior torácica y presenta características óptimas para la revascularización de injertos cutáneos y óseos. Su patrón circulatorio es de tipo III**, estando basado en las arterias gastroepiploicas derecha e izquierda.

A diferencia de los colgajos musculares, que crean una intensa fibrosis en pocas semanas que ayuda significativamente a la estabilidad de caja, el epiplon carece de esta característica. Por ello, suelen precisar con frecuencia el uso de mallas u otro sustituto de pared para evitar el indeseable efecto volet.

(**) Clasificación de Mathes y Nahai para colgajos viscerales abdominales. (Tipo I: Basado en una arcada vascular con un único vaso dominante; Tipo III: Se incluyen 2 arcadas dominantes o pedículos).

- **Colgajos libres:** Aunque la utilización de colgajos musculares amplió la capacidad de reconstrucción de defectos complejos y son adecuados en la mayor parte de las reconstrucciones de pared torácica, los colgajos libres son útiles en determinadas situaciones. En los casos en los que queden inutilizados los colgajos regionales por una cirugía o radioterapia previas (toracotomía, mastectomía radical, radioterapia, cirugía abdominal) o en defectos grandes o excesivamente complejos, la utilización de los colgajos libres microvascularizados pueden ser la única opción reparadora efectiva. Sin embargo, tales situaciones suelen llevar de la mano un estado vital del paciente muy delicada y contraindicar formalmente una cirugía de tal magnitud.

- **Colgajos disponibles:** Igual que para la cobertura de otras zonas se eligen por su capacidad de reconstrucción, longitud de su pedículo, secuela en la zona donante y resultados estéticos finales. Potencialmente pueden elegirse muchos colgajos, pero la necesidad de una gran superficie de cobertura y relleno limita a unos pocos esta decisión. Además, la necesidad de una reconstrucción ósea o fascial puede ser una característica adicional a la hora de la elección. Por otra parte, es siempre preferible utilizar colgajos que no obliguen a cambiar de postura al paciente durante la intervención a fin de evitar complicaciones respiratorias o de manejo anestésico.

En los, una vez más, inusuales casos de reconstrucción torácica mediante colgajos libres, suelen ser de elección los colgajos musculares / musculocutáneos de dorsal ancho contralateral, recto abdominal y tensor de la fascia lata. El colgajo del músculo tensor de la fascia lata presenta la ventaja de estar situado lejos del defecto, lo que suele asegurar su viabilidad. Asimismo, puede realizarse la cirugía en dos campos y disminuir así el tiempo quirúrgico. Por su reducido tamaño, en caso de utilización en reconstrucción torácica suele tallarse junto con el vasto externo y, en ocasiones, con el recto femoral.

El colgajo de recto abdominal puede basarse en su pedículo predominante, el epigástrico inferior profundo, y utilizarse como transferencia microvascularizada. El colgajo de dorsal ancho contralateral es quizá la opción más adecuada, por cuanto es el que aporta mayor volumen y mayor flexibilidad por su largo y pedículo resistente.

- **Vasos receptores:** Aunque algunos autores utilizan la arteria mamaria interna como vaso receptor en la reconstrucción mamaria, la cobertura de los defectos torácicos no mamarios obliga en la práctica a utilizar los vasos de la axila o del cuello como zona receptora.

Los vasos axilares, subescapulares o alguna de sus ramas, suelen ser adecuados en cuanto a calibre y accesibilidad. En el cuello, los vasos cervicales transversos suelen ser los más apropiados por su situación y calibre.

Métodos disponibles por regiones

- **Región esternal:** El colgajo más utilizado para las porciones superior y media esternales es el pectoral mayor. La inclusión de una lengüeta de fascia de recto abdominal le permite, incluso, alcanzar la parte más baja de la región. Normalmente la utilización de un único colgajo es suficiente, pero en caso de ser necesario pueden tallarse los de ambos lados. Como se ha apuntado previamente, suele ser preferible utilizar su pedículo lateral, los vasos toracoacromiales, a utilizarlo volteado basado en las perforantes de la mamaria interna.

En los defectos centrales medios y bajos, una alternativa eficaz es la utilización del recto anterior abdominal volteado basado en su pedículo superior. Dependiendo de los autores y de los procesos concretos, la utilización del colgajo de epiplon puede ser una opción muy adecuada. Sólo en caso de imposibilidad de uso de los colgajos anteriores estaría justificada la utilización del dorsal ancho.

Por lo que a los colgajos cutáneos y fasciocutáneos se refiere, los colgajos toracoepigástricos de base medial proporcionan un buen cierre cutáneo de la zona. En cuanto a la reconstrucción de pared, la región esternal, a diferencia de las zonas anterior y lateral de la pared, no precisa obligatoriamente reconstrucción, sobre todo cuando se

utiliza músculo para su cobertura. En esta zona subyace el mediastino y no los pulmones, por lo que la falta de cobertura difícilmente produce volet costal o restricción pulmonar.

- **Región lateral y anterior:** Aquí el colgajo de primera elección es el dorsal ancho. En ocasiones, debido a toracotomías previas, puede no estar disponible. En estos casos el recto abdominal es una opción a considerar, aunque su arco de rotación puede ser insuficiente para defectos que no sean bajos. En ciertas situaciones la movilización de remanentes de pectoral mayor son capaces de resolver el problema. El colgajo de epiplon puede ser, en función de los casos, una buena alternativa. Para defectos menores, el músculo tríceps y el colgajo torácico lateral permiten reparaciones de defectos laterales, siendo de especial interés tras el fallo parcial de reconstrucciones mamarias con tejido autólogo (TRAM).

Entre los colgajos cutáneos y fasciocutáneos, el colgajo toracoepigástrico de base lateral y todo el conjunto de colgajos de vascularización aleatoria de la región suelen ser adecuados.

A diferencia de la región esternal, estas zonas requieren regularmente la reparación de la caja torácica. Aunque ocasionalmente puede usarse tejido autólogo, el uso de mallas sintéticas es en la actualidad el estándar en la mayor parte de las reconstrucciones.

- **Región axilar:** Normalmente son defectos limitados. El colgajo torácico lateral permite la cobertura de la zona posterior y el colgajo escapular tiene especial interés en la relajación de cicatrices axilares. Si se precisa un aporte muscular el colgajo de músculo tríceps es una buena opción. Otros métodos poco utilizados son el pectoral menor y el serrato anterior.
- **Región posterior:** El más utilizado es el dorsal ancho, sobre todo para la zona inferior y área lumbar. Puede tallarse volteado para la región media, sobre todo si existe una toracotomía previa o movilizarlo sobre su pedículo axilar. El trapecio es de elección en la región cervical baja y torácica alta.

Si basta una cobertura cutánea puede optarse por el colgajo escapular o paraescapular, habiendo sido descritos colgajos de la mitad de la espalda para la otra mitad.

Reconstrucción por regiones		
Región	Opciones principales	Opciones alternativas
Esternal	Pectoral mayor Toracoepigástricos base medial Recto anterior del abdomen	Epiplon
Lateral y anterior	Dorsal ancho Recto anterior del abdomen	Toracoepigástricos base lateral
Axilar	Torácico lateral Escapular	
Posterior	Dorsal ancho Trapecio	Escapular y paraescapular

Tabla 4. Utilización de colgajos según regiones.

➡ Métodos disponibles en la reconstrucción de la pared costal

Básicamente podemos usar dos tipos de reconstrucción: tejidos autólogos o materiales sintéticos.

- **Reconstrucción con tejido autólogo:** A pesar de algunas ventajas innegables frente al material sintético (no intolerancia, menor riesgo de infección o extrusión), su disponibilidad limitada y su mayor complejidad quirúrgica hacen que, salvo en la reconstrucción de deformidades congénitas, sean materiales poco utilizados. En estos pacientes, habitualmente niños, el crecimiento corporal contraindica el uso de material sintético, y aconseja materiales de absoluta compatibilidad, mínimo riesgo de rechazo y capacidad de crecimiento

Entre los tejidos autólogos para reconstrucción costal destacan:

- Injertos, que pueden ser óseos (costilla, cresta iliaca) o fasciales (fascia lata).
- Colgajos costales o de periostio, de uso anecdótico.
- **Reconstrucción con tejidos sintéticos:** Las mallas sintéticas son, en los defectos de origen no congénito, los métodos más habituales de reconstrucción. Con una buena cobertura y sin factores locales que las desaconsejen son una solución quirúrgica muy razonable debido a su sencillez de colocación y efectividad como sustituto de pared. Es preciso una sutura a tensión en el defecto para que se minimicen los movimientos paradójicos residuales.

Las mallas utilizadas pueden ser de diversos tipos:

- Malladas o no malladas

■ Reabsorbibles o no reabsorbibles

Las mallas de material mallado, habitualmente de polipropileno (Prolene®, Marlex® o Surgipro®) o, más raramente, de poliéster (Dacron®, Mersilente®) presentan diversas características. Permiten el crecimiento del tejido de granulación en su intersticio y, por tanto, la posibilidad de ser injertadas. Además, su adherencia a los tejidos es intensa, si bien ello puede dificultar su recambio o retirada. Además, la presencia de intersticios en el material facilita el acantonamiento bacteriano y aumenta el riesgo de infección.

Las mallas de material no mallado (por el ejemplo el Gore-Tex®) no permiten el crecimiento intersticial de tejido de granulación y no pueden, por tanto, ser injertadas. Su adherencia tisular es mucho menor, por lo que su recambio o retirada es menos dificultoso. Por último, la ausencia de espacios intersticiales en la malla lleva inherente un menor riesgo de infección.

Las dos mallas precedentes, Prolene® y Gore-Tex®, no son reabsorbibles. Las mallas no reabsorbibles permiten un efecto ilimitado de la capacidad de la malla. Sin embargo, ello es causa también de un mayor riesgo de extrusión, erosión tisular o infección a largo plazo.

Las mallas reabsorbibles, compuestas habitualmente por ácido poligláctico o variante (Vycril® o Dexon®) son reabsorbidas por el organismo a lo largo de las semanas. Por tanto, las posibilidades de extrusión, erosión o infección se minimizan en el largo plazo. Sin embargo, pierden igualmente su efecto de malla al cabo de un tiempo con el consiguiente riesgo de complicaciones si el tejido fibroso formado en su periferia no es suficiente.

Con el fin de imitar la rigidez de la caja torácica se han utilizado cemento rígido colocado entre dos mallas. Se han observado complicaciones de extrusión, movilización y roce constante con la pared reconstruida, así como de dar complejidad al tiempo quirúrgico y no aportar ventajas sobre el uso únicamente de una malla. Este método se usa muy poco en la actualidad.

PROBLEMAS ESPECIFICOS RECONSTRUCTIVOS ADQUIRIDOS

Defectos escisionales

Los defectos escisionales suelen estar en relación con procedimientos oncológicos, con frecuencia malignos. Diversas consideraciones deben tenerse en cuenta en estos pacientes. En primer lugar, debe valorarse siempre su estado general y la expectativa de vida que condicionará la decisión sobre la mejor reconstrucción para el defecto en cada caso. De todos modos, como suele decirse en reconstrucción oncológica, cuando un paciente puede permitirse la exéresis, puede igualmente permitirse la reconstrucción. En segundo lugar, es importante obtener lo antes posible una cobertura estable y de calidad ya que muchos de estos pacientes precisarán radioterapia como tratamiento adyuvante.

Lesiones por radioterapia (postmastectomía)

El efecto de la radioterapia es progresivo y permanente, sin mejoría con el tiempo. Aunque en menor medida en la actualidad, todavía es frecuente encontrar osteorradionecrosis / osteomielitis costal como secuela de radioterapia adyuvante en el cáncer mamario. En estos casos, la reconstrucción con éxito obliga a diversos principios escisionales y de reconstrucción:

- Es rigurosamente fundamental un desbridamiento radical de todo tejido infectado, necrosado o desvitalizado. La persistencia de dicho tejido, aunque en escasa cantidad, implica un riesgo importante de recidiva. Un colgajo muscular puede revitalizar unos bordes con tejido vascularmente comprometido, pero es incapaz de “resucitar” tejido no viable o claramente infectado
- El músculo no irradiado es la mejor opción para el cierre de las heridas por radiación frente a los colgajos cutáneos / fasciocutáneos y, por supuesto, los injertos.
- Debe transferirse tejido sano bien vascularizado, desechando por tanto cualquier tejido radiado. La utilización de tejido radiado hace que existan mayores posibilidades de fracaso, incluso la pérdida total del colgajo.
- Es deseable evitar implantes de materiales sintéticos por el alto riesgo de infección.
- El cierre de los defectos debe siempre realizarse sin tensión debido a la posibilidad de dehiscencia.

Lesiones por presión

Aunque poco frecuentes, pueden encontrarse lesiones por presión en la región torácica anterior y la espalda. Se producen fundamentalmente en pacientes encamados largo tiempo, sobre todo pacientes tetraplégicos o con enfermedades neurológicas degenerativas, y con pobre estado nutricional. Suelen localizarse en las prominencias óseas del raquis y en los márgenes costales.

Los principios terapéuticos son idénticos a los del resto de las úlceras por presión: desbridamiento, control de la infección y cobertura con colgajo bien vascularizado y resistente a la presión. En este caso pueden utilizarse colgajos de rotación con pedículo basado en las perforantes posteriores o colgajos musculocutáneos de dorsal ancho o trapecio. Como siempre, debe recordarse que el músculo presenta poca resistencia a la presión y debe siempre intentarse la utilización de colgajos con componente cutáneo y graso.

Lesiones en niños

Las reconstrucciones torácicas más frecuentes en los niños están en relación con deformidades congénitas, sobre todo pectus excavatum y carinatum, que serán tratadas en otro tema. En cuanto al resto de procesos, afortunadamente raros, los principios generales son básicamente similares a la reconstrucción en adultos a excepción de la reconstrucción de la caja torácica.

El tamaño del paciente y su posterior crecimiento son importantes en la planificación de la reconstrucción. Así, no es aconsejable el uso permanente de material sintético por su falta de crecimiento. Por tanto, las reconstrucciones de pared deben realizarse, al menos la reconstrucción definitiva, mediante tejido autólogo con alto poder de crecimiento, preferiblemente cartílago o hueso mínimamente osificado.

Otros

Los defectos debidos a dehiscencia de esternotomía media, mediastinitis y fístulas bronco pleurales, serán estudiados en el siguiente capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnold, P. G. ,Lovich, S. F. And Pairolero P. G. "Muscle flaps in irradiated wounds: an account of 100 consecutive cases"; Plast. And Reconstr. Surg. ; 93:324, 1994
2. Arnold, P. G. And Pairolero P. "Chest-Wall Reconstruction: An Account of 500 Consecutive Patients"; Plast. And Reconstr. Surg. ; 98:805,1996
3. Enciclopedia Médico Quirúrgica; Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, 2000; Pp E-45-669 y E-45-671
4. Grabb and Smith "Plastic Surgery"; Editorial Lippincott-Raven Publishers , 5ª ed, 1997; Pp. 1023-1029
5. McCarthy. "Cirugía Plástica. Tronco y Extremidades"; Editorial Panamericana, 1992; Pp. 1-76
6. Mimis Cohen "Mastery of Plastic & Reconstructive Surgery" Volumen II; Editorial Nancy E. Chorpenning 1994; Pp 1233-1267
7. Slavin, S. S., Walsh,G., Ryan, B. "Risk and benefits of using Marlex mesh in chest wall reconstruction"; Ann. Plast. Surg.; 31: 303, 1993
8. Stahl, R. S., Kopf, G "Reconstruction of infant thoracic wounds"; Plast. And Reconstr. Surg. ; 82: 1000, 1988

MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

→ Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 51. PROCEDIMIENTOS PLÁSTICOS INTRATORÁDICOS. COMPLICACIONES DE LA ESTERNOTOMÍA MEDIA

Oscar Cubas Sánchez. Residente 4º año. Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín (Las Palmas de Gran Canaria)

Federico Mayo Martín. Residente de 5º año. Hospital 12 de Octubre (Madrid)

José Luis Martín del Yerro Coca. Médico adjunto. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital 12 de Octubre (Madrid)

PROCEDIMIENTOS PLÁSTICOS INTRATORÁDICOS

Introducción

El uso de transposiciones musculares intratorácicas es una técnica bien establecida para el tratamiento de ciertas patologías crónicas intratorácicas. Fue en 1911 cuando Abrashanoff la describe para el tratamiento de la fístula broncopulmonar y más tarde en 1921, Kanavel. En 1929 Pool y Garlock demuestran mediante estudios histológicos la cicatrización y el crecimiento de epitelio respiratorio columnar en la superficie del músculo transpuesto. Desde ese momento se han usado los colgajos musculares, tanto pediculados como libres, y el colgajo de epiplon mayor para reforzar el cierre de muñones bronquiales, de suturas de la tráquea, esófago, corazón y grandes vasos, para el tratamiento de enfermedades cardíacas adquiridas, miocardioplastias, y para obliterar cavidades creadas por empiemas crónicos, cavernas pulmonares (Aspergilomas, Tuberculosis), mediastinitis, neumonectomías, trasplantes cardiopulmonares, cirugías agresivas que incluyan el mediastino superior (esófago y tráquea). No sólo se han utilizado para el tratamiento de patologías adquiridas, también han sido aplicadas para solventar algunas patologías torácicas congénitas, como la hernia diafragmática congénita.

Un conocimiento exhaustivo de la anatomía intratorácica y de la disección de los colgajos aplicables es vital para realizar un uso efectivo de estas técnicas. Para ello es necesaria una estrecha colaboración entre el cirujano torácico y el cirujano plástico y seguir los principios quirúrgicos básicos de cualquier intervención de nuestra especialidad, suturando sin tensión, rellenando los espacios muertos, y usando tejidos bien vascularizados.

Anatomía torácica básica

El tórax está constituido por un continente que es la pared torácica (ver capítulo de reconstrucción de pared torácica) y de un contenido que es la cavidad torácica. La cavidad torácica se divide en 3 compartimentos: dos cavidades pleurales y el mediastino. Las cavidades pleurales están completamente separadas una de la otra y junto con los pulmones ocupan la mayor parte de la cavidad torácica. El espacio comprendido entre ambos pulmones se denomina mediastino y se extiende desde el vértice del tórax hasta el diafragma. El mediastino contiene el corazón, las porciones torácicas de los grandes vasos y otras estructuras (porción torácica de la tráquea y esófago, timo, sistema nervioso autónomo y sistema linfático). Son casi todas estructuras dinámicas y con características fisiológicas peculiares y de vital importancia, por lo que muchas veces nos encontraremos ante situaciones difíciles e incluso amenazantes de la vida del paciente.

Consideraciones clínicas generales

Las infecciones intratorácicas que eventualmente desembocan en un espacio residual pleural y/o en una fístula broncopulmonar, son complicaciones graves de la cirugía cardiopulmonar. El tratamiento de estas situaciones ha incluido el uso de irrigaciones antibióticas, resecciones pulmonares y toracoplastias masivas (resección de algunas o todas las costillas de un hemitórax, para disminuir o eliminar los espacios residuales intratorácicos. la capacidad de este y facilitar el colapso pulmonar). Estos métodos tienen algunas veces buenos resultados. Los fracasos se deben a la existencia de un espacio pleural persistente que conduce a un empiema que nos llevará al fracaso de la cirugía intratorácica previa.

El músculo es el aporte de tejido ideal para heridas contaminadas o infectadas. Su capacidad para combatir infecciones locales incrementando la llegada de oxígeno y leucocitos al foco ha sido

claramente demostrada experimentalmente por Chang y Mathes y confirmada clínicamente por todos los cirujanos que hayan realizado colgajos musculares en estas circunstancias. En el resto del cuerpo se han usado para corregir defectos secundarios a necrosis tras irradiación masiva, traumatismos, infección, dehiscencia de suturas o resecciones tumorales.

Esto no quiere decir que en todos los pacientes con infecciones intratorácicas estén indicadas las transposiciones musculares. Los tubos de drenaje torácicos, los antibióticos sistémicos y fibrinolíticos intrapleurales pueden resolver un empiema pleural. La falta de respuesta a éstos, indica la cirugía de desbridamiento pleural o pleuro-pulmonar. Cuando fracasan todas estas alternativas es cuando la transposición muscular intratorácica estaría indicada.

➡ Principios generales de la transposición muscular intratorácica

El uso de un músculo como colgajo requiere la disección quirúrgica de todo o parte del mismo sin interrumpir su vascularización, por lo que es básico tener conocimientos de la anatomía vascular de este. Mathes y Nahai definieron cinco tipos de músculos según su vascularización (ver capítulo de Vascularización muscular. Colgajos musculares y miocutáneos).

El factor más importante para la elección de colgajo va a ser la localización de la toracotomía. Otro aspecto a tener en cuenta en la selección del músculo es la forma y la función tanto en el sitio donante como en el receptor. El uso de algunos músculos pueden dejar considerables secuelas funcionales y estéticas. Por ello debemos usar uno de un grupo muscular con funciones sinérgicas o realizar técnicas preservadoras de la función y/o de la forma del músculo basadas en la particular circulación e inervación del mismo.

El último factor a tener en cuenta en la selección de mioplastias es el arco de rotación. Este depende del avance del músculo desde la zona donante sin devascularizarse y el alcance del mismo para llegar al sitio receptor. El punto de rotación es determinado por el lugar de entrada del pedículo dominante en el músculo.

En la pared torácica y en su vecindad existen estructuras, musculares o no, que se pueden utilizar para cubrir defectos intratorácicos. Muchos de ellos son de evolución crónica habiendo fracasado otras opciones previas. Las mioplastias aportan relleno de cavidades, vascularización y refuerzo de suturas. Los músculos más comúnmente usados en este tipo de procedimientos han sido el dorsal ancho, el pectoral mayor, el serrato anterior y el recto anterior del abdomen. Con los músculos citados se puede rellenar toda una cavidad pleural (Fig. 1 y 2). El epiplon también puede utilizarse con el mismo fin. Se han utilizado otros músculos del tronco como el intercostal, el pectoral menor, diafragma, trapecio o romboide, pero salvo el primero, su mención es meramente anecdótica.

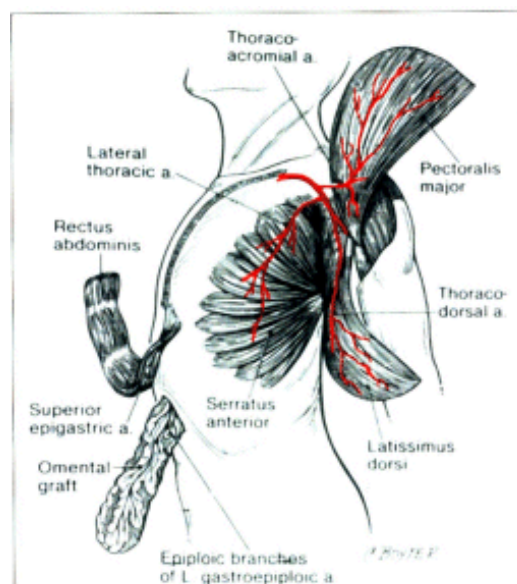


Figura 1.
Opciones para la transposición intratorácica de músculo y tejidos blandos.

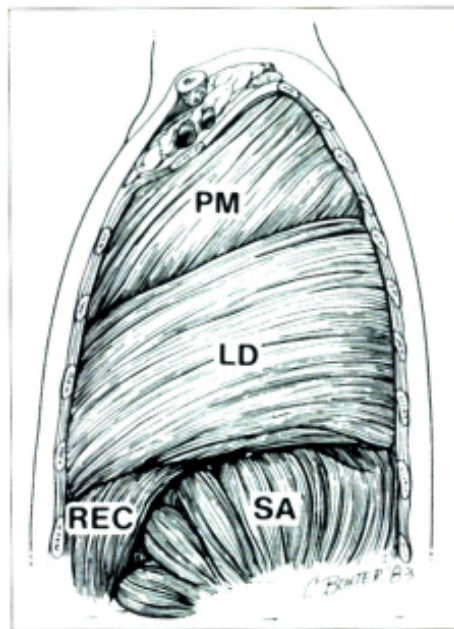


Figura 2.
Alcance de las transposiciones musculares intratorácicas.
PM: Pectoral Mayor, LD: Latissimus dorsi, SA: Serrato anterior, REC Rector abdominal.

Para transponer en situación intratorácica los tres primeros músculos es necesario realizar una toracotomía “secundaria” para aumentar el arco de rotación, ya que rara vez se consigue introducir a través de la toracotomía postero-lateral habitual. Este acceso se realiza mediante la resección de 5 a 10 centímetros de una o más costillas. Esta maniobra evita la compresión y elongamiento del pedículo y el colgajo alcanza la zona receptora sin tensión evitando así una posible isquemia del músculo.

Está descrita por los cirujanos torácicos otra vía de abordaje al tórax que preserva la función de la musculatura torácica, no siendo necesaria la sección del músculo dorsal ancho, y con menores secuelas estéticas, se trata de la Toracotomía vertical axilar.

El colgajo del músculo recto anterior del abdomen se introduce a través de la hoja anterior del diafragma, al igual que el colgajo de epiplon. El primero de ellos llega con dificultad a la parte superior del tórax.

► Colgajos. Anatomía quirúrgica y técnica

• Colgajos musculares locales:

- Colgajo de músculo dorsal ancho: El colgajo de dorsal ancho es el más usado para la transposición intratorácica. Al realizar una toracotomía posterolateral estándar se divide y así puede mantener su vascularización in situ a través de sus respectivos pedículos proximal y distal. El músculo entero no sobrevivirá como colgajo de base proximal y únicamente podría ser disecado como dos colgajos con aporte vascular independiente (Fig.3). Esto podría evitarse empleando la toracotomía vertical axilar, que preserva la función de la musculatura torácica y no necesita la resección del dorsal ancho. Así pues, la contraindicación más frecuente de este colgajo va ser la toracotomía posterolateral estándar. La función del dorsal ancho es la adducción, extensión y rotación interna del húmero, pero se trata de un músculo prescindible, al conservarse dichos movimientos por la acción sinérgica de otros músculos del hombro, como el pectoral mayor, subescapular, coracobraquial y redondo mayor.

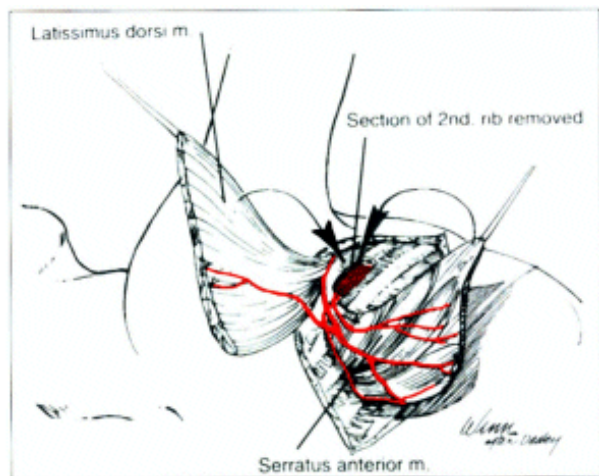


Figura 3.
Transferencia del colgajo del músculo Dorsal ancho.

Tiene un patrón de vascularización tipo V , con un pedículo dominante basado en la arteria toracodorsal y las venas concomitantes y varios pedículos segmentarios de arterias y venas perforantes, ramas de las arterias y venas intercostales y lumbares posteriores.

Se puede utilizar la técnica estándar, basada en el pedículo dominante, o levantarlo como un colgajo reverso, basado en una o dos perforantes de los pedículos segmentarios.

Para transponerlo en situación intratorácica superior, se reseca un segmento de la segunda o tercera costilla a nivel de la línea media axilar. Cuando el defecto está en la región media o inferior del tórax se realiza una ventana similar pero a nivel de la quinta o sexta costilla. El colgajo reverso se puede introducir por la toracotomía postero-lateral ó usar otra toracotomía cerca de la línea media posterior. El músculo dorsal ancho es capaz de rellenar entre el 30% y 40% de la cavidad pleural de un adulto.

La zona donante se cierra directamente, dejando un defecto estético aceptable y secuelas funcionales mínimas por acción de los músculos sinérgicos. Si se usa como colgajo reverso, las fibras musculares proximales que queden insertadas conservarán su función.

- Colgajo de músculo Serrato anterior: El serrato anterior es el segundo músculo más usado para la transposición intratorácica (Fig.4). Rara vez es seccionado cuando se realiza una toracotomía postero-lateral estándar. A menudo es la primera elección para reforzar muñones bronquiales y suturas traqueales. La función del serrato es permitir la abducción completa y flexión del brazo. Su sección completa provocaría una escápula "alada" e imposibilidad para elevar el brazo por encima del plano horizontal. Es un músculo fino y maleable. Tiene un patrón de vascularización tipo III, basado en dos pedículos dominantes, la arteria torácica lateral y las ramas de la arteria toraco-dorsal para el músculo serrato anterior. El colgajo se levanta a través de la incisión de la toracotomía posterolateral habitual y normalmente de anterior a posterior. La transposición intratorácica se realiza a través la resección de 5 a 7 cm de la segunda y/o tercera costillas en la línea media axilar para alcanzar sin tensión la carina, tráquea y esófago. La zona donante normalmente se sutura por primera intención, salvo que el colgajo haya sido transpuesto a una herida contaminada.

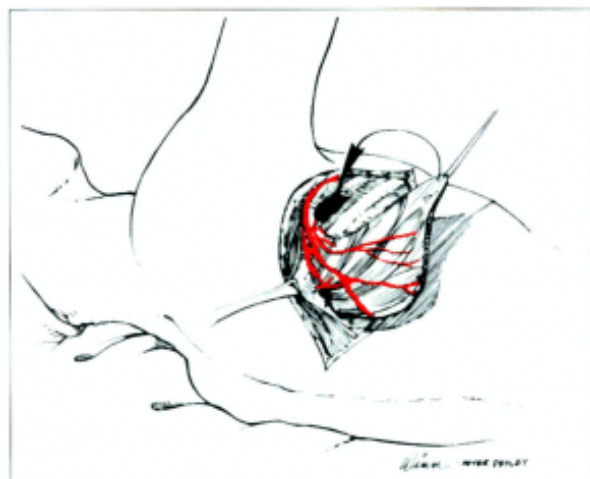


Figura 4.
Transferencia del Músculo Serrato Anterior

- **Colgajo de músculo pectoral mayor:** No se lesiona cuando se realiza una toracotomía posterolateral, por lo que se suele escoger en lugar del dorsal ancho. Es un músculo grande que requiere una gran disección y cuya función es adducir y rotar internamente el brazo. Su resección completa deja considerables secuelas estéticas, desapareciendo el pliegue axilar anterior. Tiene un patrón vascular tipo V, con un pedículo dominante basado en la arteria tóraco-acromial y pedículos menores de la arteria torácica lateral y perforantes de la arteria torácica interna. El colgajo se puede disecar con la técnica habitual, basada en el pedículo dominante, pudiéndose incluir una "isla" de piel para reconstruir defectos esofágicos, o usar la técnica de "turn-over" basada en las perforantes de la inserción medial del músculo. La transposición al interior del tórax se lleva a cabo a través de una ventana creada tras reseccionar la segunda o tercera costillas a nivel de la línea media axilar. Es un colgajo que abarca un espacio considerable dentro del tórax por lo que se suele usar para obliterar cavidades por empiemas pleurales con cavidades en la parte superior del tórax, envolver el arco aórtico, reforzar la superficie anterior del corazón, ó reparar una fístula entre la tráquea y los grandes vasos. Se ha usado como una buena alternativa para reparar las fístulas de muñones bronquiales, aunque algunos autores creen que tanto el pectoral mayor como el dorsal ancho son músculos que aportan poca capacidad de retención de suturas.
- **Colgajo de recto abdominal:** Es probablemente la última opción para la transposición intratorácica. La contraindicación más común suele ser la presencia de una incisión subcostal ipsilateral. La función del recto abdominal es la flexión de la columna vertebral y tensar la pared abdominal. Tiene un patrón vascular tipo III, con dos pedículos dominantes basados en las arterias epigástrica superior y epigástrica profunda inferior, ramas de la mamaria interna e ilíaca externa respectivamente. Posee pedículos menores procedentes de las arterias subcostales e intercostales. La técnica de disección del colgajo es la habitual, usando el músculo ipsilateral y basado en el pedículo proximal, salvo que exista una incisión subcostal y/o una esternotomía previa, en la cual hayamos sacrificado la arteria mamaria interna. En ambos casos se podría usar el músculo contralateral o plantear otra alternativa. La transposición intratorácica se efectúa mediante un túnel a través de la porción anterior del diafragma y tras ser rotado cranealmente. Entre un 5-15% del volumen intratorácico puede ser rellenado por un colgajo de recto abdominal de pedículo superior, por lo que se utiliza para cubrir defectos basales de la cavidad torácica. Cuando se precisa mayor relleno se puede optar por un colgajo miocutáneo desepidermizado (TRAM) con o sin aporte vascular suplementario mediante anastomosis arterial adicional (turbo alimentado), entre la arteria epigástrica inferior y ramas de la arteria axilar, braquial y cervical.
- **Colgajo de músculos intercostales:** Se trata de un grupo de músculos accesorios de la respiración, pequeños, maleables y accesibles y que pueden ser transpuestos para reforzar suturas bronquiales o traqueales. Tienen un patrón vascular tipo III, con dos pedículos dominantes basados en los vasos intercostales posteriores (para los nueve espacios intercostales inferiores) ramas directas de la aorta, y en las ramas intercostales de la arteria mamaria interna (para los seis espacios intercostales superiores). Se suelen usar el 4º o el 5º músculo intercostal, y tras levantar los músculos pectoral mayor, serrato anterior y dorsal ancho. Se incide el periostio de la costilla superior e inferior al músculo a disecar y se incluye la superficie pleural subyacente a este para proteger el paquete neurovascular. El músculo se secciona a nivel del margen esternal y se eleva posteriormente a nivel del ángulo costal para introducirlo en el tórax

• **Colgajos musculares libres:**

Los colgajos musculares anteriormente citados están limitados por su tamaño, por la longitud y el ángulo de rotación de su pedículo. En otras ocasiones están contraindicados por intervenciones previas en el tórax y/o en el abdomen. En estos casos puede valorarse la alternativa de los colgajos libres que ofrecen la ventaja de que podrán ser tanto ipsilaterales como contralaterales. Los músculos que más se han usado han sido el dorsal ancho y el recto abdominal. También está descrito el serrato anterior, el pectoral mayor y más raramente del vasto lateral.

La indicación principal ha sido las infecciones intratorácicas crónicas, sin respuesta a otros tratamientos.

Los vasos toracodorsales se han utilizado como receptores de la anastomosis microquirúrgica. También está descrito el uso de la arteria cervical transversa, la vena yugular interna y la arteria mamaria interna si la situación lo permite.

• **Colgajo de epiploon mayor:**

La función del epiploon es de almacenamiento de grasa y protección de las vísceras abdominales. Está vascularizado por la arteria y vena gastroepiploica izquierda y derecha, ramas de la arteria y vena esplénica y gastroduodenal respectivamente.

Puede ser transpuesto a la cavidad torácica como un colgajo pediculado o en casos

excepcionales como colgajo libre (Fig.5). Es una buena alternativa para fallos de muñones bronquiales o si no existe suficiente músculo esquelético para rellenar un espacio intratorácico secundario por lo general a un empiema.

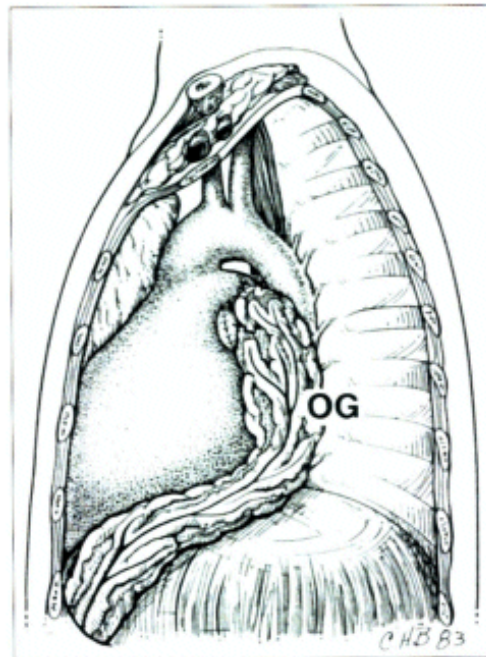


Figura 5.
Transposición intratorácica del colgajo de epiploon mayor

El colgajo se levanta según la técnica habitual y se transpone a través del margen costal o a través del diafragma. Es importante que la cavidad receptora sea esterilizada, no dejando espacios muertos .

► Situaciones clínicas

- **Empiema crónico y fístula broncopleurale**

El empiema es una colección de pus en el espacio pleural. Su causa más frecuente es la infección pulmonar y la segunda son las intervenciones quirúrgicas pulmonares, sobre todo tras neumonectomías. Otras causas menos frecuentes son traumatismos, neumotórax espontáneo, perforación esofágica, post-toracocentesis, ...

La fístula broncopleurale es una complicación relativamente frecuente, teniendo una mortalidad significativa. Otras complicaciones son el empiema "necrotizante" (infiltración de la pared torácica, sobre todo tras un empiema tuberculoso), pericarditis, mediastinitis y absceso mediastínico, fístula esofagopleural, y osteomielitis costal.

Existen una serie de factores que predisponen al empiema post-neumonectomía como son la radioterapia preoperatoria, un muñón bronquial largo, gran contaminación de la pleura, y cultivos positivos para tuberculosis en el esputo. Los microorganismos implicados más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.

En este tipo de complicación tiene un papel clave la prevención, evitando la devascularización y la elongación excesiva del muñón bronquial. Si ha existido radioterapia previa se ha demostrado que el refuerzo del muñón bronquial con un colgajo muscular reduce la posibilidad de dehiscencia (Fig.6).

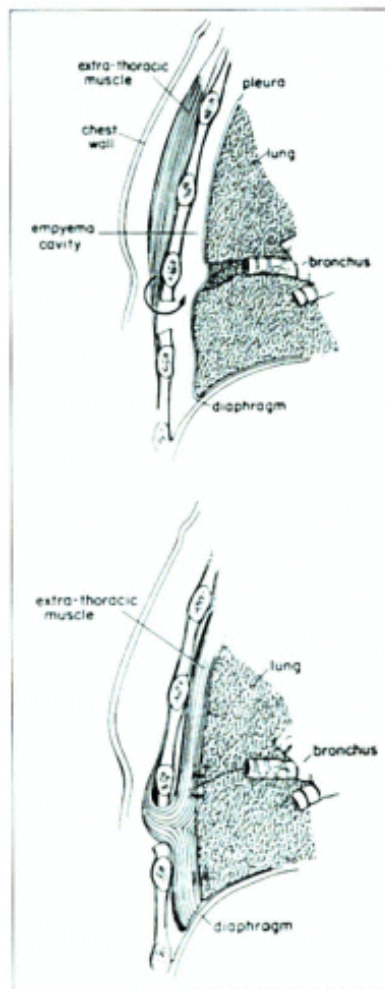


Figura 6.
Transposición del músculo extratorácico
para un empiema crónico con fístula
broncopleuraleal.

Cuando se sospecha un empiema postneumonectomía sin evidencia de fístula, se debe comenzar con tratamiento antibiótico sistémico y drenaje de la cavidad. Si no cede la infección se debe pasar al drenaje abierto y curas con cambios frecuentes de apósitos de húmedo a seco hasta que el tórax esté limpio, a veces durante meses. Si coexiste una fístula broncopleuraleal suele detectarse clínicamente mediante medios radiológicos y con broncoscopia. Si en la fase aguda debuta con una fístula, neumonitis contralateral y distrés respiratorio la situación clínica es de extrema gravedad y con una gran morbilidad, se debe colocar un tubo de drenaje de urgencia y si se trata de una gran fístula que requiera ventilación mecánica, se debe usar un tubo endotraqueal de doble luz o simple pero que solo ventile al pulmón sano para evitar pasar o mantener la infección en el mismo.

Cuando existe una fístula se debe aportar un colgajo muscular bien vascularizado para cubrir el muñón. Ello se debe efectuar una vez se haya drenado la infección pleural y la cavidad esté limpia, lo que se logra con una toracostomía abierta. Los colgajos más frecuentemente usados son el dorsal ancho (incluso si está dividido), el serrato anterior, y el pectoral mayor. Rara vez se usa el recto anterior o el epiplon.

En un paso subsiguiente, cuando la fístula está controlada, se pasa a cerrar la pared torácica mediante un cierre directo con o sin instilación de una solución antibiótica (solución de Dab: 0.5g neomicina, 0.1g polymyxina, 80mg gentamicina por litro de suero salino). Ocasionalmente se requiere una toracoplastia parcial y la transposición de algún músculo para cerrar algún espacio persistente.

- **Refuerzo de suturas cardíacas y/o grandes vasos intratorácicos. Miocardioplastia**

Los primeros trabajos experimentales donde se usó un colgajo muscular en el corazón fue en 1960. Posteriormente, en 1983 Carpentier y Chachques, realizan la cobertura del defecto miocárdico tras la resección de un tumor cardíaco mediante un colgajo de rotación de dorsal ancho denominándose dicho procedimiento, Cardiomioplastia dinámica. Se trata de una técnica que ayuda a la contracción ventricular y está indicada en pacientes con aneurismas y miocardiopatías en los que el trasplante cardíaco esté contraindicado.

Lalinde describe en 1994 su experiencia con esta técnica utilizando el músculo dorsal ancho con electrodos implantados logrando una contracción muscular uniforme y efectiva. El músculo pectoral mayor ha sido el más usado para el refuerzo de suturas cardíacas y de grandes vasos, irradiados previamente o si existe infección activa.

- **Otras**

Pairolero en 1989 describe el uso de la transposición muscular intratorácica para reforzar las suturas de roturas esofágicas complicadas, roturas traqueales, carinales, con el fin de evitar una mediastinitis, fístulas traqueo-esofágicas y materiales protésicos expuestos. También están descritos casos de reconstrucción de laringo-faringo-esofagectomías con resección masiva de mediastino superior mediante yeyuno libre vascularizado para el esófago, colgajo fasciocutáneo o miocutáneo de pectoral para la tráquea y epiplon mayor para rellenar espacios muertos y proteger los grandes vasos.

Otra aplicación intratorácica de los colgajos musculares o de epiplon es como relleno de cavidades secundarias a tuberculosis, aspergilomas y otras situaciones que impliquen una cavidad torácica persistente. etc.



Fig. 7. a) Exposición de colgajo de músculo pectoral mayor. b) Transposición intratorácica de colgajos de músculo pectoral mayor y epiplon.

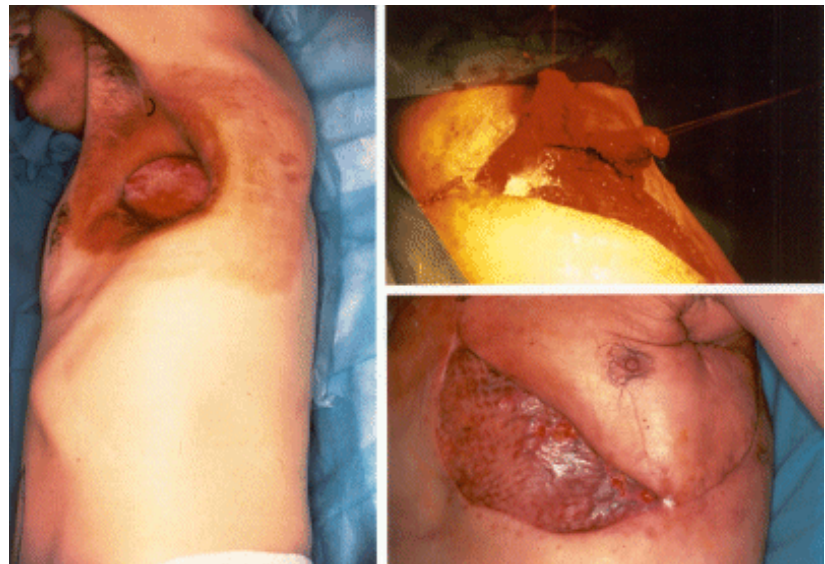


Fig. 8. a) Defecto torácico secundario a fístula broncopleurale postpneumonectomía. b) Exposición de colgajos de músculo dorsal ancho remanente y de Pectoral menor para transposición intratorácica. c) Cobertura cutánea mediante colgajo miocutáneo de pectoral mayor.

COMPLICACIONES DE LA ESTERNOTOMÍA MEDIA

Introducción. Historia

Desde el año 1957 en el que Julian describió la esternotomía media por primera vez, esta se ha

convertido en la vía de abordaje común para la mayoría de las intervenciones de Cirugía Cardíaca, así como para la resección de masas mediastínicas. Siendo una excelente vía para que el cirujano alcance las estructuras mediastínicas, también lo es para la colonización por gérmenes patógenos para el paciente. Existe la posibilidad de formación de grandes espacios muertos, y con el uso común de injertos de mamaria interna para la revascularización del miocardio, la vascularización del esternón queda muy comprometida, de tal forma que el riesgo para la contaminación bacteriana aumenta notablemente. Cuando esto ocurre, la propagación de la infección hacia el interior del mediastino es la norma, con lo que el paciente entra en una espiral devastadora, que acabará en una situación clínica de sepsis. La incidencia de esta complicación tras esternotomía media varía de unas series a otras entre el 0,39% y el 8,40%, aunque en instituciones donde los procedimientos de cirugía cardíaca son muy numerosos, la oscilación se sitúa entre el 1 y 3 por ciento.

Durante cuarenta años el manejo de esta situación ha ido evolucionando, y se ha pasado del inicial método de desbridamiento y taponamiento, al uso de sistemas cerrados de lavado y aspiración, hasta llegar al empleo de colgajos musculares o de epiplon que rellenen el espacio muerto creado después de la retirada de estructuras infectadas. Esta mejoría en la técnica de tratamiento de la mediastinitis, repercute de forma positiva en la supervivencia de los pacientes, de tal forma que la mortalidad inicial situada en torno al 60%, queda en menos del 10% en las últimas series publicadas.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es eliminar todo material y tejidos contaminados, aportando un tejido bien vascularizado que rellene espacios muertos, dando cobertura al corazón y grandes vasos, quedando la pared torácica estable, la piel cerrada y el tórax con un aspecto estéticamente aceptable. Todo esto se debe realizar en una sola intervención quirúrgica, que generalmente es urgente, en pacientes antiagregados o anticoagulados, y con un estado general deteriorado.

Para llegar a este manejo, que hoy es el más aceptado, puesto que tiene los mejores índices de supervivencia, se han ido mejorando otros enfoques terapéuticos que actualmente tienen un valor histórico. Durante 25 años, el paciente que padecía mediastinitis, a parte de la alta tasa de mortalidad que sufría, se veía envuelto en una serie de intervenciones quirúrgicas, estancias hospitalarias prolongadas, secuelas inestéticas, y muchas veces malos resultados con focos de osteomielitis crónica y fistulización a pared torácica.

Inicialmente se realizaba desbridamiento, lavado y taponamiento, quedándose la esternotomía abierta; que debía curar por segunda intención. Era el denominado "método abierto", que se toleraba generalmente mal por los pacientes, con unos índices de mortalidad cercanos al 50%.

Fue en 1963 cuando Shumaker y Mandlebaum propusieran el "método cerrado" como mejora de la situación previamente descrita. Este método, posteriormente modificado por Bryant, Spencer, y Trinkle; consistía en un desbridamiento, lavado y cierre de la esternotomía y tejidos blandos, dejando un sistema de lavado continuo mediastínico, mediante catéteres de irrigación y sistemas de aspiración por los que fluía una solución antibiótica. Este método puede tener cierto valor en circunstancias de infección muy limitada, en los que se reconoce al paciente en fase muy precoz. Pese a las mejoras en el manejo respiratorio de los pacientes, y la circunstancia de dejar el mediastino cerrado, en las mejores series se obtienen una tasa de mortalidad entre el 10 y 30%, quedando focos de osteomielitis crónica que darán problemas a largo plazo.

En 1976 Lee describió un método para el tratamiento de pacientes que no respondían adecuadamente al sistema de lavados. La novedad consistía en la transposición de un colgajo pediculado de epiplon con cierre primario de la piel. Es la primera publicación en la que se utiliza tejido vascularizado para el tratamiento de dehiscencias de esternotomía media. En 1980 Jurkievicz y asociados revolucionaron el tratamiento de las mediastinitis post-esternotomía media, introduciendo la transposición de colgajos musculares. Este avance se basaba en los estudios de utilización de colgajos de pectoral mayor para cobertura de defectos torácicos de línea media, después de resección de tumores de pared costal. Posteriormente Nahai modificó la técnica, cambiándose el concepto de avance-rotación de ambos pectorales, por el de relleno del mediastino mediante la vuelta sobre sí de un músculo pectoral basado en el eje vascular secundario de las perforantes de la mamaria interna. El éxito de este enfoque terapéutico radica en el relleno de espacios muertos mediastínicos con tejido muy vascularizado que distribuye eficazmente el tratamiento antibiótico sistémico y da estabilidad a la pared torácica sin dejar secuelas importantes desde el punto de vista estético y funcional. La tasa de mortalidad con esta técnica es inferior al 10% en las distintas series publicadas.

Las complicaciones de la esternotomía media son situaciones de difícil resolución y de gran mortalidad; por tanto es necesaria la estrecha colaboración entre especialistas de C. Cardíaca, C. Plástica, Anestesia y Enfermedades Infecciosas, para elaborar un protocolo de actuación frente a esta situación que incluya el diagnóstico precoz, la terapéutica antibiótica eficaz y el tratamiento quirúrgico correcto. Solamente así es posible mejorar los índices de supervivencia de una complicación que sin tratamiento acaba con la vida del paciente.

Se describe a continuación los mecanismos que regulan la fisiopatología de la dehiscencia de esternotomía media, el tratamiento médico y quirúrgico de esta situación y el seguimiento correcto del paciente.

Epidemiología. Fisiopatología de la dehiscencia de la esternotomía media y su posterior evolución hacia mediastinitis

El mediastino constituye una subdivisión anatómica del tórax, siendo el espacio alojado entre las cavidades pleurales, limitado cranealmente por la entrada torácica y caudalmente por el diafragma.

En dirección anteroposterior va desde el esternón hasta la columna vertebral. Después de la esternotomía media, el mediastino anterior queda como “espacio muerto”, sin relleno inmediato postoperatorio, y con gran facilidad para alojar colecciones serohemáticas que serán caldo de cultivo para gérmenes patógenos. Las mediastinitis posteriores deben separarse de este capítulo, puesto que su origen está generalmente en el tracto digestivo. Tampoco mencionaremos la mediastinitis crónica, debida generalmente a procesos inflamatorios de tipo granulomatoso, como la tuberculosis.

Existen distintos factores que predisponen al desarrollo de infecciones postoperatorias esternales y mediastínicas, que se pueden clasificar en médicos, operatorios y postoperatorios. Hay ciertas características médicas previas a la intervención que favorecerán la aparición de mediastinitis, como la diabetes, edad superior a 70 años, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad hepática, obesidad o estados de inmunosupresión (pacientes transplantados). Incluso el sexo masculino es un factor predisponente en algunas series. El tiempo prolongado de cirugía, el cierre defectuoso, la necesidad de reintervención, la disección de la arteria mamaria interna también se encuentra asociados. En el periodo postoperatorio, la necesidad de métodos externos de resucitación cardiaca, el sangrado intratorácico que queda acumulado, los estados de bajo gasto cardiaco, la ventilación mecánica prolongada, la necesidad de traqueostomía y la infección respiratoria, también han sido asociada con un aumento en la incidencia de infección esternal y mediastínica (tabla 1).

PREOPERATORIOS	OPERATORIOS	POSTOPERATORIOS
Diabetes Mellitus	Tiempo prolongado de Qx.	Sangrado acumulado
Edad superior a 70 años	Cierre defectuoso	Necesidad de CPR externa
EPOC	Sangrado	Bajo gasto cardiaco
Hepatopatía	Disección de arteria mamaria interna	Ventilación mecánica prolongada
Obesidad		Traqueostomía
Inmunosupresión		Infección respiratoria

Tabla 1-. Factores que predisponen al desarrollo de mediastinitis postesternotomía media

La infección será evidente entre los primeros 3-4 días, hasta 8 semanas después de la intervención en la mayoría de los casos, con febrícula y leucocitosis sin foco claro. Posteriormente aparecerá el dolor esternal, dehiscencia de herida con exudado purulento e inestabilidad de la osteosíntesis esternal. En algunos casos el aspecto de la herida quirúrgica no justifica el estado preséptico del paciente, estando la colección purulenta alojada en el mediastino antero-superior, y a tensión. Es de vital importancia descubrir esta situación para proceder a un drenaje quirúrgico de urgencia que evite la muerte del paciente en esta fase evolutiva. En los casos de no tratamiento, el cuadro evolucionará hacia una sepsis franca con fallo multiorgánico .

Hay que tener en cuenta que estamos tratando a pacientes cardiopatas, en los que el mecanismo fisiológico de defensa ante una infección (elevación de la temperatura, aumento del gasto cardiaco...), se tolera con mucha dificultad, comenzando un deterioro precoz del estado general que evolucionará de forma fulminante en ausencia del tratamiento quirúrgico inmediato.

Basándonos en la clasificación descrita por Pairolero , encontramos tres tipos de infección mediastínica y esternal. El tipo 1 corresponde a la presencia de drenaje serosanguinolento en los primeros días postesternotomía, con ausencia de celulitis, osteomielitis o costochondritis y cultivos negativos. El tipo 2 se desarrolla en las primeras semanas después de la esternotomía, con drenaje purulento, celulitis, supuración mediastínica y cultivos positivos. La osteomielitis es frecuente, pero la costochondritis no aparece. En el tipo 3 la sintomatología aparece meses o años después de la intervención quirúrgica con drenaje de material purulento por tractos fistulosos que parten del esternón. No hay mediastinitis, pero sí osteomielitis y costochondritis crónica. Los cultivos son positivos (tabla 2).

TIPO I	TIPO II	TIPO III
Aguda. 1ª semana	Subaguda. 3ª-4ª semana	Crónica. Meses o años
Superficial. Sin celulitis	Drenaje purulento	Trayectos fistulosos
Sin osteomielitis	Celulitis	Sin mediastinitis
Sin condritis	Osteomielitis. No condritis	Osteomielitis. Condritis
Cultivos negativos	Cultivos positivos	Cultivos positivos

Tabla 2. Clasificación de Pairolero

El germen que con más frecuencia se encuentra involucrado en este cuadro es el Staphilococcus aureus seguido del epidermidis, alcanzando entre los dos entre el 60-70% de los casos en las series más numerosas. En la revisión de 211 casos de Nahai se encuentra en el 60% de los casos. Jones y Jurkiewicz analizan 409 pacientes, con 65% de infecciones por Staphilococcus . La

mediastinitis por gérmenes gram negativos son las que ocupan el segundo lugar, en torno al 20%. Anaerobios y hongos pueden ser responsables en menos del 10% de los casos (tabla 3).

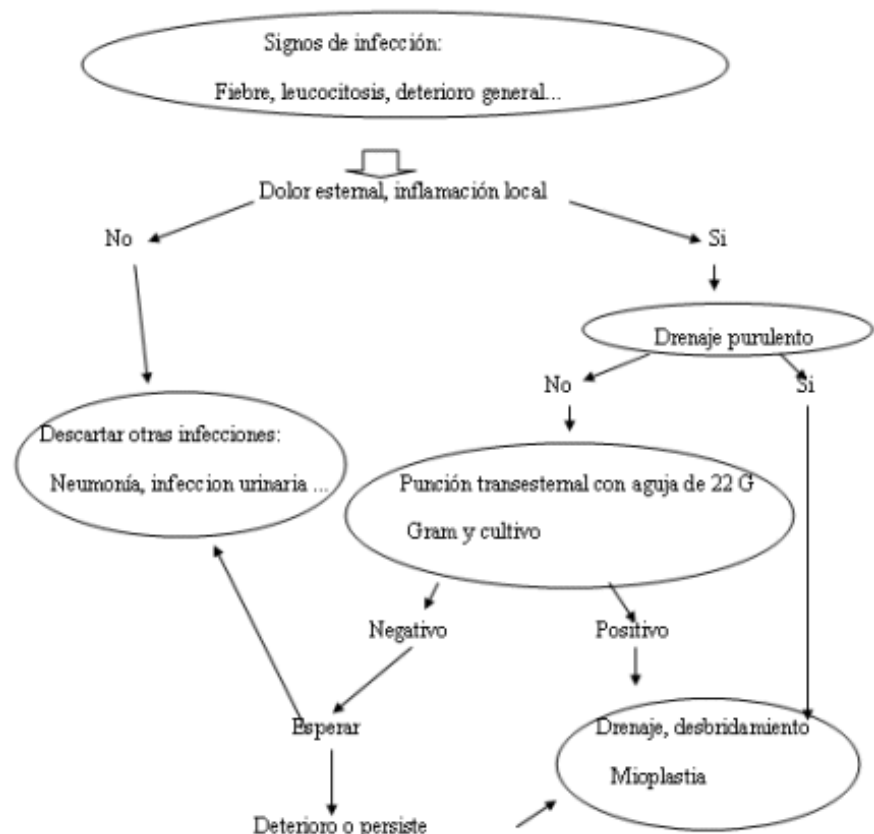
Staphilococcus aureus	30-35 %
Staphilococcus epidermidis	30-35 %
Gérmenes gram (-) Enterobacter. E. Colli Pseudomonas	20%
Micobacterias atípicas. Anaerobios	10%

Tabla 3. Gérmenes causantes de la mediastinitis

➡ Manejo médico-quirúrgico de las complicaciones de la esternotomía media

• Diagnóstico

Ante toda dehiscencia de esternotomía media, resulta necesario realizar una exploración minuciosa del paciente, evaluando la situación clínica (temperatura, estado general, diuresis, TA...), analizando la presencia de exudado por la herida quirúrgica y la competencia esternal ante esfuerzos torácicos como la tos o la hiperventilación. Es evidente que si hay elevación de la temperatura y exudado purulento se debe remitir la muestra al servicio de Microbiología junto con hemocultivos, y comenzar un tratamiento antibiótico de amplio espectro por vía parenteral, generalmente Vancomicina y Ceftacídima, en espera de resultados. Si la osteosíntesis esternal es incompetente, con "chasquido esternal" positivo, las probabilidades de encontrarnos ante una osteomielitis- mediastinitis son elevadas. Otra prueba de gran valor diagnóstico es la punción trans-esternal, aspirándose el contenido del mediastino anterior. Existe diversidad de opiniones respecto del uso del TAC para el diagnóstico de la mediastinitis. En general se puede decir que es un método que puede confundir, no ocupando ningún lugar en el algoritmo de manejo de la enfermedad. La valoración ósea del escáner está muy dificultada en estos pacientes, que han sufrido un trauma quirúrgico reciente, pudiendo mostrar unas imágenes compatibles con osteomielitis de difícil interpretación. A veces puede ser útil en el caso de las osteomielitis crónicas, descubriéndose imágenes compatibles con osteolisis.



Una vez que ha sido diagnosticada la infección esternal y mediastinitis, el paciente debe ser intervenido quirúrgicamente. La tasa de mortalidad es significativamente menor con diagnóstico y tratamiento médico-quirúrgico precoz.

Actualmente está aceptado el uso de la técnica de desbridamiento e irrigación en los casos de infección superficial que se establece en las primeras dos semanas después de la cirugía

cardíaca. En estos casos se puede realizar un refrescamiento de la línea de osteotomía esternal y una nueva osteosíntesis. El sistema de lavado antibiótico se mantiene durante 15 días. Son pacientes en los que no hay osteomielitis, y el mediastino anterior queda respetado sin originarse espacios muertos.

Si la infección ocurre después de las dos semanas, con afectación ósea y mediastínica es necesario utilizar colgajos de tejido vascularizado para proporcionar relleno y estabilidad. La cirugía se divide en dos partes, una etapa de drenaje y desbridamiento y otra etapa de cobertura. Es, por consiguiente, muy importante la colocación de doble campo quirúrgico y doble instrumental, uno para cada etapa. Así mismo, el cirujano, ayudantes e instrumentista se cambiarán de guantes y bata estéril al finalizar la primera fase de desbridamiento y lavados, comenzando la cobertura como si se tratara de una intervención distinta.

- **Técnica quirúrgica**

- **Fase inicial. Drenaje, desbridamiento y lavado.** Es recomendable que la apertura sea dirigida por el C Cardíaco que intervino al paciente, puesto que los tejidos se encuentran en un estado muy friable, con unas estructuras anatómicas difíciles de reconocer y que se lesionan ante el mínimo trauma quirúrgico. El despegamiento debe ser amplio, pudiéndose inspeccionar el estado del esternón y todo el mediastino. Es necesario drenar las colecciones purulentas, mandando muestras para cultivo; recortar piel, tejido celular subcutáneo y todo el hueso y cartílago afectados. En este apartado es muy importante tener la certeza de haber eliminado todo el tejido infectado, quedándose desbridado por exceso si hubiera alguna duda sobre la calidad del tejido que mantenemos. Debe ser manejado como si se tratara de una resección oncológica dejando los márgenes con buena perfusión y con apariencia normal. El ventrículo derecho, los by-passes arteriales con injerto venoso o de mamaria interna y los grandes vasos no pueden ser desbridados radicalmente, debiéndose curetar con precaución. Es necesario explorar la cavidad pleural en los pacientes con derrame o empiema. Una vez concluida la fase de desbridamiento, se procederá al lavado abundante de toda la cavidad usando Suero Fisiológico con algún antiséptico como Clorhexidina o Povidona Yodada. Hay que tener en cuenta, una vez más, que ante la duda es mejor el exceso de resección que dejar tejido contaminado.
- **Fase final. Reconstrucción.** El pectoralis major, rectus abdominis, latissimus dorsi y omentum son los colgajos pediculados que se emplean para relleno y cobertura del mediastino anterior. Se emplean de forma independiente o combinada, existiendo numerosas publicaciones científicas que introducen variaciones personales de los autores, obteniéndose unos resultados muy similares entre unos y otros.

Pectoralis major. Es el colgajo más empleado por la mayoría de autores, de forma unilateral o bilateral. Corresponde al tipo V de Mathes y Nahai. Se puede desplazar basándose en su pedículo principal, la arteria toraco-acromial, como un colgajo de avance-rotación. También es posible utilizarlo seccionándolo en su tercio lateral, volteado sobre sí mismo, manteniéndose gracias a las perforantes de la mamaria interna. Esta última modalidad de colocación estaría contraindicada en caso de uso previo de la arteria mamaria como by-pass a la descendente anterior, aunque algunos autores dicen que se puede realizar basándolo en perforantes de las arterias intercostales. Cuando se levanta basándonos en perforantes de la mamaria interna, se debe dividir en la unión entre el tercio lateral y los dos tercios mediales, justo sobre el pectoralis minor. La sección debe realizarse desde caudal hacia craneal, hasta llegar a la clavícula. A partir de aquí comenzará la desinserción clavicular, ligándose el pedículo proximal y liberándose desde lateral a medial hasta aproximadamente 3 centímetros del borde esternal. En este momento el colgajo se voltea sobre sí mismo rellenando el mediastino. El tercio lateral se debe suturar al pectoralis minor y costillas, ofreciéndose así un nuevo origen al músculo no empleado, manteniéndose íntegro el pliegue axilar anterior con esta maniobra. Es posible dividir horizontalmente el músculo transpuesto, de tal forma que la mitad craneal rellene el tercio superior y la mitad caudal pueda alcanzar la región xifoidea. Generalmente se puede rellenar todo el espacio usándose solamente uno de los pectoralis major. Cuando se usa basado en su pedículo principal, es necesario dividirlo en su inserción humeral del lado no dominante y levantar una porción de fascia del músculo recto en continuidad con el pectoral, pudiéndose así rotar y descender hasta alcanzar el tercio inferior del mediastino anterior. En este caso la cobertura se completaría levantando el otro pectoralis major, rotándolo hacia craneal y rellenando el tercio superior. Esta maniobra permite un relleno muscular completo del mediastino anterior y además proporciona gran estabilidad a la pared torácica, con mínimas secuelas funcionales y estéticas.

Rectus abdominis. Constituye un músculo tipo III de la clasificación de Mathes y Nahai, pudiéndose basar en un pedículo superior, la arteria epigástrica craneal; o en su pedículo inferior, la arteria epigástrica caudal. En este caso se utiliza volteado sobre sí manteniendo su pedículo superior. Es la segunda opción empleada después del pectoralis major. Realizándose una incisión paramediana abdominal, seccionando longitudinalmente la fascia muscular se disea el vientre muscular que

se corta en su tercio inferior, a la vez que se liga la epigástrica profunda caudal. Proporciona un relleno en defectos de tercio inferior de mediastino, debiéndose acompañar en la mayoría de los casos de un pectoralis mayor para el relleno de los dos tercios superiores. En los casos en que se requiere aporte cutáneo y muscular, se puede usar con isla vertical (VRAM), tal y como lo describiera Drever para reconstrucción mamaria. Aunque la aparición de hernias después de un correcto cierre es poco probable, en personas de edad es frecuente un abultamiento a consecuencia de la debilidad de la pared abdominal.

Omentum. El colgajo de epiplon es una excelente fuente de tejido bien vascularizado, usado durante años para la reconstrucción de la pared torácica, así como para la obliteración de espacios muertos tras cirugía abdominal. El aporte vascular proviene de las arterias gastroepiploica derecha e izquierda. Su longitud varía desde 14 a 30 cm. y su anchura desde 23 a 46 cm.. Dividiendo la arteria gastroepiploica izquierda y separándolo de la curvatura mayor del estómago, se consigue un colgajo de rotación basado en la gastroepiploica derecha que alcanza hasta la base del cuello. Se puede disecar entrando en cavidad abdominal a través de una prolongación de la incisión de esternotomía media. Su gran adaptabilidad y extensión hace que sea un colgajo útil en reconstrucciones mediastínicas complejas, especialmente cuando se han agotado otras fuentes de colgajos musculares, o cuando la anatomía del mediastino está alterada severamente creándose grandes espacios muertos, como ocurre en los casos de trasplante de corazón. En el caso de grandes defectos que incluyeran piel, este colgajo podría ser injertado como cualquier colgajo muscular. Los detractores de este colgajo alegan que es poco recomendable comunicar la cavidad abdominal con un mediastino infectado, pudiéndose transmitir gérmenes desde una cavidad a la otra en ambos sentidos. Está contraindicado su uso en el caso de haber tenido laparotomías previas. Pese a todo existen autores que lo recomiendan como primera elección para el tratamiento de mediastinitis con osteomielitis esternal después de cirugía cardíaca.

Latissimus dorsi. Raramente usado en estos casos, se reserva para situaciones en los que todos los anteriores no pueden realizarse. Corresponde aun tipoV de Mathes y Nahai, utilizado como colgajo de rotación basado en la arteria toracodorsal para alcanzar la línea media anterior. Siempre es necesario realizar una desinserción humeral para la transposición sin tensión (tabla IV). El empleo de colgajos libres es más una posibilidad teórica que real. El manejo de esta patología no requiere de las técnicas de microcirugía, puesto que las posibilidades regionales son suficientemente numerosas como para resolver la situación sin someter al paciente a una cirugía prolongada, como en los casos de aplicación de colgajos microvascularizados.

Injerto venoso de safena	Injerto de mamaria interna unilateral	Injerto de mamaria interna bilateral
Pectoral volteado	Pectoral volteado contralateral	Recto basado en intercostales
Recto abdominal	Recto abdominal contralateral	Avance rotacion de pectorales
Avance rotación de pectorales	Avance rotacion de pectorales	Epiplon

Tabla 4. Selección de colgajos según la cirugía cardíaca primaria.

Una vez que se ha conseguido la cobertura del defecto, hay que tener en cuenta la utilización de drenajes aspirativos en mediastino y en el lecho de despegamiento del colgajo empleado. Es de vital importancia la función evacuadora de colecciones, como la de presión negativa que colapsa todos los espacios; debiéndose mantener durante al menos una semana aunque no haya signos de sangrado (tabla V).

Colgajo	Años 80	Años 90
Pectoralis Major	55 %	80 %
Rectus Abdominis	37%	19%
Omentum	2%	1%
Otros	< 1%	< 1%

Tabla 5. Evolución en la selección de colgajos pediculados.

- **Seguimiento después de la intervención**

Las primeras 48 horas son de gran importancia para la evolución final del paciente, puesto que la manipulación quirúrgica del tejido infectado que puede diseminar algo la infección, con un aumento en la concentración sanguínea de mensajeros microbianos (endotoxinas, peptidoglicanos, ácidos lipoteicoicos) que provocarán la liberación de citoquinas, tromboxanos y prostaglandinas por parte del huésped, comenzando la cascada del shock séptico que concluirá con hipotensión, deterioro de la función miocárdica, insuficiencia renal, CID y fallo multiorgánico. La necesidad de transfusión sanguínea, asociada a la mala situación clínica previa, hace que empeoren aún más todos los parámetros vitales en estos primeros momentos. Es necesaria la vigilancia en Unidad de Cuidados Intensivos, al menos durante dos o tres días en el mejor de los casos. Por tanto la más temida de las complicaciones, la sepsis, es la que más frecuentemente aparecerá. Otras complicaciones que pueden tener lugar, aunque con mucha menos frecuencia son el sangrado postoperatorio, la necrosis marginal cutánea, la presencia de seroma, arritmias cardíacas, taponamiento cardíaco, neumonía, accidente cerebrovascular, fallo renal, fallo hepático, pérdida del colgajo.

Durante la primera semana postoperatoria es necesario mantener la aspiración en todos los drenajes. La presión negativa favorecerá el colapso de todos los espacios muertos, de tal forma que se evite el acúmulo de colecciones serohemáticas que dificultarían la resolución del proceso.

En pacientes en los que se emplearon ambos pectorales, se debe mantener abducción humeral del lado dominante (no desinsertado) durante al menos dos semanas. Si el músculo traspuesto es el recto abdominal, el paciente deberá estar con faja abdominal durante cuatro a seis semanas.

Una vez probada la eficacia de la transposición de colgajos musculares en el tratamiento de las mediastinitis con osteomielitis esternal después de esternotomía media, queda por evaluar las secuelas que estas técnicas van a dejar en el paciente. En el análisis de Ringleman y colaboradores de 1994, se observa que tras un análisis de 80 pacientes intervenidos el 51% presentaban disestesias y dolor torácico, generalmente debido a una fibrosis entre los bordes esternales o a la presencia de neuromas provenientes de nervios intercostales. También es frecuente el disconfort y la aparición de áreas anestésicas, fundamentalmente debido al despegamiento de los colgajos musculares. En cuanto al efecto sobre la capacidad pulmonar, se ha demostrado que el uso de pectoralis major es la opción que mejor toleran los pacientes, comparándose con otros colgajos pediculados. En cuanto a la recurrencia de la infección, existen distintos estudios que evalúan factores predisponentes como el tiempo operatorio, la necesidad de balón de contrapulsación, la HTA, septicemia, tabaquismo previo, obesidad o EPOC. En general, se entiende que una recurrencia suele ser debida a una defectuosa intervención previa, habiendo quedado algún foco de tejido infectado .

- **Tratamiento médico**

La perfusión intravenosa de antibióticos de amplio espectro en los primeros momentos resulta obligatoria, en espera de los resultados de hemocultivos y cultivo de tejido infectado. Inicialmente se puede emplear Vancomicina 1gr. cada 12 horas junto con Ceftriaxona 2 gr. cada 8 horas, quedando cubierto el Staphylococcus y Gram -. Posteriormente el tratamiento se modificará en función del antibiograma y sensibilidad del germen responsable. Habitualmente se debe continuar durante seis semanas con la perfusión antibiótica intravenosa.



Fig. 9: Paciente con mediastinitis, aspecto de la herida previo a la intervención quirúrgica.

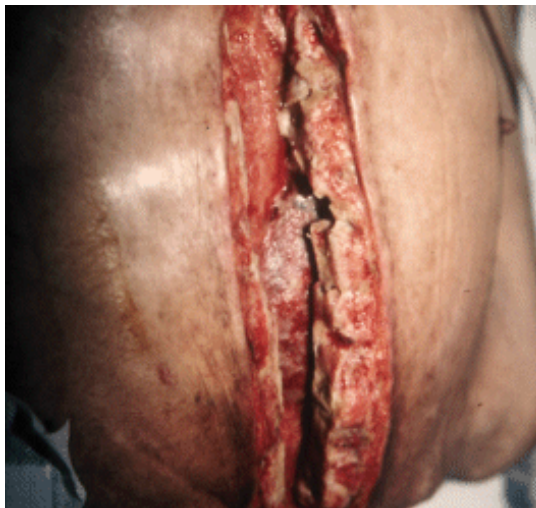


Fig. 10: Mediastinitis. Osteomilitis esternal con grandes áreas de necrosis ósea.

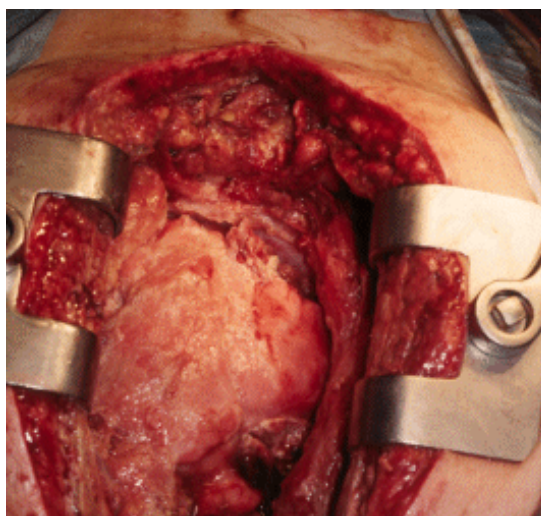


Fig. 11: Mediastino anterior después de realizarse desbridamiento esternal y curetaje de grandes vasos y pared ventricular.

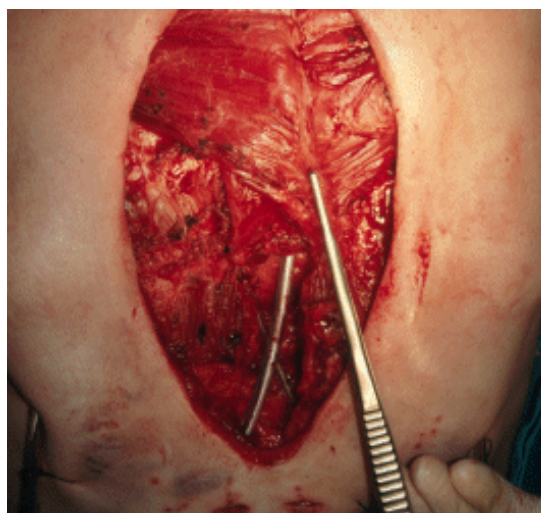


Fig. 12: Mioplastia de músculos Pectoralis Major. El pectoral izquierdo se liberó de la inserción humeral para conseguir aportar relleno al tercio inferior. El derecho se superpone mediante avance hasta lograr cobertura del tercio medio y superior. Esta disposición permite obtener los mejores resultados en cuanto relleno muscular, estabilidad de la pared torácica y apariencia estética, con mínimas secuelas funcionales.

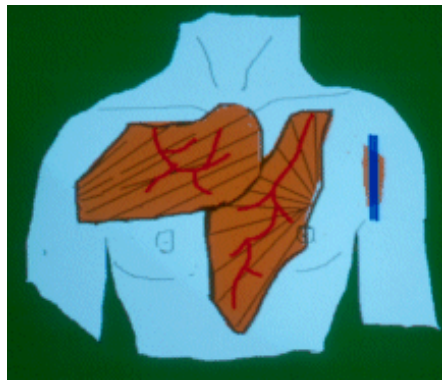


Fig. 13: Esquema de la colocación de los músculos Pectoralis Major para proporcionar relleno y soporte a la pared torácica.

Osteomielitis esternal crónica

La osteomielitis esternal crónica es una complicación que hoy en día se puede encontrar en pacientes que fueron tratados con el método abierto, con sistemas de lavado, o que pese al uso de colgajos musculares, no tuvieron un desbridamiento lo suficientemente amplio como para eliminar todo el tejido infectado. Corresponde al tipo 3 de la clasificación de Pairolero de infecciones esternales y mediastínicas. En el espesor del esternón aparecen secuestros óseos infectados con trayectos fistulosos hacia la piel, que drenan y cierran de forma intermitente a lo largo del tiempo. La persistencia de gérmenes patógenos en el interior de tejido óseo necrosado se debe a la imposibilidad de tratamiento antibiótico eficaz, puesto que no alcanza niveles terapéuticos en el tejido devascularizado. El germen más frecuentemente implicado es el *Staphylococcus*. Para establecer el diagnóstico, aparte de la exploración clínica, pueden ser de utilidad el TAC y la gammagrafía con Galio. Es necesaria la intervención quirúrgica programada, que elimine todo el tejido devascularizado e infectado, aportando tejido muscular bien vascularizado como relleno y soporte de la pared torácica. El pectoral mayor es el colgajo empleado para la reconstrucción. En defectos amplios de tercio inferior se puede emplear el recto abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnold, M. . The Surgical Anatomy of sternal blood supply. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.1972. 64, 596.
2. Baeza OR, Foster ED. "Vertical axillary thoracotomy: a functional and cosmetically appealing incision". Ann Thorac Surg.1976;22(3):287-8. 2.-
3. Bryant, L.R., Spencer, F.C., Trinkle, J.K. Treatment of median sternotomy infection by mediastinal irrigation with antibiotic solution. Annals of Surgery.1969.169, 914.
4. Chang N, Mathes SJ. "Comparison of the effect of bacterial inoculation in musculocutaneous and random-pattern flaps". Plast Reconstr Surg.1982;70:1-9.
5. Chen HC, Santamaria E, Chen HH, et al. "Microvascular vastus lateralis for chronic empyema associated with a large cavity". Ann Thorac Surg. 1999 Mar 67(3):866-9. 3.
6. Culliford, A.T., Cunningham, J.N., Zeff, R.H. Sternal and costochondral infections following open heart surgery. A review of 2594 cases. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1972. 72, 714.
7. Deschamps C, Pairolero P. "Management of postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula". Chest Surg Clin N Am. 1996 Aug; 6(3): 519-27.
8. Duan M, Chen G, et al. "One-stage pedicled omentum major transplantation into thoracic cavity for treatment of chronic persistent empyema with or without bronchopleural fistula". Eur J Cardiothorac Surg. 1999 Dec;16(6):636-8.
9. Francel T, Lee G, et al. "Treatment of long-standing Thoracostoma and bronchopleural fistula without pulmonary resection in high risk patients". Plast Reconst Surg. 1997 Apr; 99(4):1046-53.
10. García-Yuste M, Ramos G, et al. "Open-window thoracostomy and thoracomyoplasty to manage chronic pleural empyema". Ann Thorac Surg. 1998 Mar; 65(3):818-22
11. Geoffrey G, Hallock, MD. "Intrathoracic application of the transverse rectus abdominis musculocutaneous flap".Ann Plast Surg. 1992 Oct;29(4):357-61.
12. Ginsberg RJ. " Alternative (Muscle-sparing) incisions in thoracic surgery". Ann Thorac Surg. 1993 Sep; 56(3):752-4.
13. Harris SU, Nahai F. "Intrathoracic muscle transposition. Surgical anatomy and techniques of

harvest". Chest Surg Clin N Am.1996 Aug;6(3):501-18. 4.

14. Jones, G., Jurkiewicz, M.J., Bostwich, J. Wood, R., et all. Management of the infected median sternotomy wound with muscle flaps. The emory 20 year experience. Annals of Surgery.1997. 225, 6, 766. 5
15. Julian, O.C., López-Belio, M., Dye, W.S., Javid, H. and Grove, W.J. . The median sternal incision in intracardiac surgery with extracorporeal circulation: A general evaluation of its use in heart surgery. Surgery. 1957. 42, 753.
16. Jurkiewicz M J, Bostwich J, Hester R T. Infected median sternotomy wound: success of treatment by muscle flaps. Annals of Surgery. 1980. 191, 738.
17. Kalweit G, Feindt P, et al. " The pectoral muscle flaps in the treatment of bronchial stump fistula following pneumonectomy". Eur J Cardiothoracic Surg. 1994; 8(7):358-62. 7.
18. Lalinde E, Sanz, J, et al. "The use of Latissimus dorsi muscle flap in reconstructive heart surgery". Plast Reconst Surg. 1994 Sep;94(3):490-5.
19. Lee A B, Schimert G, Shatkin S. Total excision of the sternum and thoracic pedicle transposition of the greater omentum. Surgery .1976. 80, 433.
20. Levashev YN, Akopov AL, Mosin IV. " The possibilities of greater omentum usage in thoracic surgery". Eur J Cardiothorac Surg. 1999 Apr;25(4):465-8.
21. Mathes SJ, Nahai F. Reconstructive Surgery. St. Louis, Quality Medical Publishing, 1996.
22. Mc Carthy. Plastic Surgery. Vol 6. Saunders Company. 1990. 3675, 3796.
23. Mc Graw, JB, Arnold, PG. "Intrathoracic Muscle Flaps". Mc Graw and Arnold's Atlas of Muscle and Musculocutaneous flaps. Norfolk, Virginia: Hamptom press Publishing Company, 1986. Pp 237-263.
24. Miller, J., Nahai, F. Repair of the dehiscence median sternotomy incision. Surgical Clinics of North America.1978. 69:5, 1091-1102.
25. Moore, KL. "El tórax". Anatomía con orientación clínica. Edit. Panamericana. 3ª edición. 1993.
26. Nahai F, Morales L, Bone D K. Pectoralis major muscle turnover flaps for closure of the infected sternotomy wound with preservation of form and function. Plastic and Reconstructive Surgery. 1982. 70, 471.
27. Ochsner, J.L., Mills, N.L., and Woolverton, W.C. Disruption and infection of the median sternotomy incision. Journal of Cardiovascular Surgery.1972. 13, 394.
28. Okada M, Tsubota N, et al. "Surgical treatment for chronic pleural empyema". Surg. Today 2000; 30(6):506-10.
29. Pairolero PC, Arnold PG, Piehler JM. "Intrathoracic transposition of extrathoracic skeletal muscle". J Thorac Cardiovasc Surg. 1983 Dec; 86(6):809-17.
30. Pairolero PC, Arnold PG. Management of infected median sternotomy wounds. Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 1986. 42, 1.
31. Pairolero PC, Arnold PG. "Intrathoracic transfer of flaps for fistulas, exposed prosthetic devices, and reinforcement of suture lines". Surg Clin North Am. 1989 Oct;69(5):1047-59.
32. Perkins DJ, Lee KK, Pennington DG, Stern, HS. "Free flaps in the management of intrathoracic sepsis". Br J Plast Surg. 1995 Dec; 48(8):546-50.
33. Puskas JD, Mathisen DJ, et al. "Treatment strategies for bronchopleural fistula". J Thorac Cardiovasc Surg. 1995 May; 109(5):989-95.
34. Sarr, M.G., Gott, V.L., Townsend, T.R. Mediastinal infection after cardiac surgery. Annals of Thoracic Surgery.1974. 44, 173.
35. Seyfer, A.E., Shover, C.D., Miller, T.R. and Graeber, G.M. . Sternal blood flow after median sternotomy and mobilization of the internal mammary arteries. Surgery.1988. 104, 899.
36. Shields TW. "Postsurgical empyemas". General Thoracic Surgery. Edit. Williams & Wilkins. 4º edición.1994. Pp 694-700.
37. Shumaker HB, Mandelbaum I: Continuous antibiotic irrigation in the treatment of infection. Arch. Surgery. 1963. 86, 384.
38. Stamatis G, Freitag L, Wenker M, Greschuchna D. "Omentopexy and muscle transposition: Two alternative methods in the treatment of pleural empyema and mediastinitis". Thorac Cardiovasc Surg. 1994 Aug;42(4):225-32.
39. Yamamoto Y, Minakawa H, et al. "Reconstruction following total laryngopharyngoesophagectomy and extensive resection of the superior mediastinum". Plast Reconst Surg. 1997 Feb;99(2):506-10.
40. Yamamoto Y, Nohira K, et al. ""Turbo charging" the vertical rectus abdominis myocutaneous (turbo-VRAM) flap for reconstruction of extensive chest wall de-

fects". Br J Plast Surg. 1994 Mar; 47(2):103-7.

41. Yokomise H, Fukuse T, et al. "Unsuccesful omentopexy in thracic surgery". Thorac Cardiovasc Surg. 1997 Jun;45(3):145-8.

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

→ Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 52. RECONSTRUCCIÓN DE LA PARED ABDOMINAL

Juan José García Gutiérrez. Residente 2º año. Hospital de Cruces (Baracaldo-Vizcaya)
Fernando Fdez. Samaniego. Jefe clínico. Hospital de Cruces (Baracaldo-Vizcaya).

→ INTRODUCCIÓN

El tratamiento de los defectos complejos de la pared abdominal es un trabajo que implica conjuntamente a cirujanos plásticos y cirujanos generales. El conocimiento de las estructuras anatómicas, su aporte vascular así como su importancia funcional es de obligado estudio para poder entender las diferentes posibilidades de reparación de defectos a este nivel. Las distintas opciones terapéuticas se deben sopesar teniendo en cuenta las diferentes características del defecto así como otros factores que pueden influir en el resultado final: estado nutricional, zonas donantes,... El objetivo final es proporcionar un adecuado soporte funcional y proteger el contenido abdominal.

→ ANATOMÍA

El conocimiento de la anatomía de la pared abdominal se hace indispensable para plantearse las posibilidades de reconstrucción de esta, tanto los diferentes componentes que la forman (piel, subcutáneo, musculatura, fascias,...) como su aporte vascular e innervación.

La pared abdominal tiene una forma similar a un diamante, cuyos límites serían los siguientes:

- Superior: Apófisis xifoides del esternón junto al borde inferior de las últimas costillas.
- Inferior: Ligamentos de Poupart y la pelvis.

El aspecto y contorno de la pared abdominal varían en función del sexo, el peso y la edad del individuo. En personas normales el contorno es ligeramente convexo, pero en gente muy delgada se hace evidente la apófisis xifoidea, y en gente obesa la convexidad se acentúa llegando incluso a un aspecto pendular. Este aspecto pendular se debe tanto al aumento del tejido subcutáneo e intraabdominal como a la relajación de las estructuras que componen la pared abdominal.

→ Piel y tejido subcutáneo

La piel del abdomen es laxa y no está adherida salvo a nivel de la línea alba y del ombligo. El desarrollo de este tejido en cada individuo se relaciona con sus hábitos de vida y con sus antecedentes quirúrgicos.

Las personas obesas tienen un exceso tanto de piel como de tejido graso, asociando además distensión de la musculatura abdominal lo que le da un aspecto como ya se ha comentado incluso pendular.

Hay que tener en cuenta que incisiones previas sobre la pared abdominal pueden ocasionar trastornos a nivel de la vascularización.

La pared abdominal se puede dividir en diferentes regiones con el objeto de localizar las distintas vísceras, sobre todo desde el punto de vista clínico: epigastrio, hipocondrios, umbilical, lumbar o lateral, hipogastrio y fosas ilíacas.

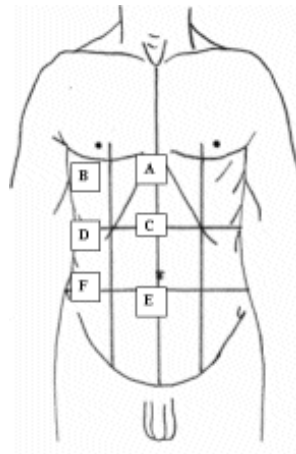


Fig. 1. Regiones abdominales: A: epigastrio: región media superior. B: hipocondrios: regiones laterales superiores. C: umbilical: región media central. D: lumbares / laterales: regiones laterales centrales. E: hipogastrio: región media inferior. F: fosas ilíacas: regiones laterales inferiores.

Omblico: Cicatriz umbilical consecuencia de la necrosis del cordón.

Posición variable: en adultos jóvenes se encuentra habitualmente a nivel del disco situado entre las lumbares III y IV; a medida que avanza la edad, y sobre todo cuando el tono de los músculos es deficiente, cae a una posición más baja.

Aponeurosis superficial: Consta en su mayor parte de una única capa que contiene una cantidad variable de grasa; pero en su porción inferior, sobre todo en individuos obesos, la aponeurosis se divide en dos capas. La aponeurosis superficial se divide en dos capas entre las que se encuentran vasos y nervios superficiales, y los ganglios linfáticos inguinales superficiales. Su capa superficial es gruesa, con redes en cantidad variable de grasa. En el varón esta capa se continúa sobre el pene y la superficie externa del cordón espermático hacia el escroto. En la mujer se continúa de igual modo hasta los labios mayores y el periné. Su capa profunda de aspecto más membranosa contiene fibras elásticas. Se encuentra unida a la aponeurosis del oblicuo mayor, pero en la línea media se encuentra más adherida a la línea alba y a la sínfisis del pubis, y se prolonga en el dorso del pene formando el "ligamento en fronda". Cranealmente se continúa con la aponeurosis superficial sobre el resto del tronco.

➡ Musculatura

- M. recto mayor: Músculo largo localizado en la pared anterior del abdomen, que se encuentra separado de su homolateral por la línea alba. Interrumpido por tres bandas fibrosas (intersecciones tendinosas), íntimamente adheridas a la lámina anterior de la vaina del músculo, formando cuatro vientres musculares. Se origina en la superficie ventral de los cartílagos costales de la 5ª a la 7ª costilla, apófisis xifoides y ligamento costoxifoides, para insertarse entre el tubérculo del pubis y la sínfisis del mismo. Está encerrado entre las aponeurosis de los oblicuos y del transversario, que forman la denominada vaina aponeurótica del recto mayor. La aponeurosis del oblicuo menor se divide en una lámina que pasa por delante del recto uniéndose a la aponeurosis del oblicuo mayor, y otra posterior que se une a la aponeurosis del transversario, uniéndose ambas en el borde interno del recto formando la línea alba. Esta disposición existe desde el borde costal hasta un nivel variable que se encuentra entre el ombligo y la sínfisis del pubis, donde la pared posterior de la vaina termina en un borde curvado llamado LÍNEA SEMICIRCULAR (ARCUATA o ARCO DE DOUGLAS: extremo caudal de la lámina posterior de la vaina del recto del abdomen), cuya concavidad está dirigida hacia abajo y afuera. Por encima de la línea semicircular la capa posterior de la vaina del m recto del abdomen es en grado variable muscular por fibras del m transversario del abdomen. Por debajo de la línea semicircular las aponeurosis de los tres músculos pasan por delante del recto abdominal, de modo que a este nivel el recto está separado del peritoneo por la fascia transversal.

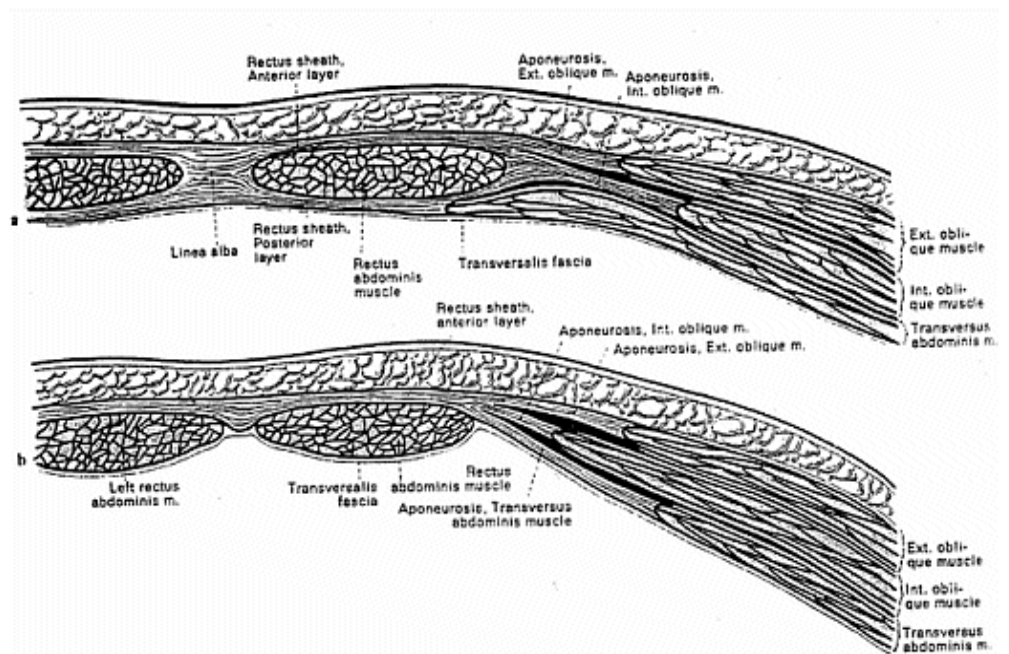


Fig. 2 Sección de la pared abdominal: a) Superior a la línea semicircular. b) Inferior a la línea semicircular.

Línea alba: Rafe tendinoso situado en la línea media que va desde el apéndice xifoides hasta la sínfisis del pubis. Está formada por el entrecruzamiento de las fibras de las aponeurosis de los oblicuos y los transversos. Un poco por debajo de su punto medio existe una cicatriz fibrosa, cubierta por área adherente de piel arrugada: el ombligo. A nivel infraumbilical es estrecha, mientras que a nivel supraumbilical es más ancha por la divergencia de los rectos.

- **M. oblicuo mayor:** Es el más grande y superficial de los músculos de la porción lateral del abdomen. Nace de las ocho costillas inferiores, entrelazando sus fascículos con las prolongaciones del serrato mayor y dorsal ancho. Los fascículos superiores se insertan en los cartílagos de las costillas correspondientes, mientras que los inferiores lo hacen a nivel de la cresta ilíaca. Su aponeurosis en el plano medio termina a nivel de la línea alba, donde se continua con la aponeurosis del músculo opuesto, por debajo llega hasta la sínfisis púbica y la cresta del pubis. A nivel de la espina ilíaca anterosuperior y la espina del pubis es una gruesa banda que se dobla sobre sí misma para formar el ligamento inguinal.
- **M. oblicuo menor:** Por dentro del oblicuo mayor, siendo menos voluminoso. Nace en los dos tercios externos del ligamento inguinal, de la cresta ilíaca y de la fascia toracolumbar. Las fibras posteriores discurren hacia arriba y afuera en dirección a los bordes inferiores de las tres o cuatro costillas inferiores, y se continúan allí con los intercostales internos. Las fibras que proceden del ligamento inguinal se arquean hacia abajo haciéndose tendinosas para insertarse junto a la aponeurosis del transverso del abdomen, en la cresta del pubis y porción interna de la cresta pectínea, formando el tendón conjunto. Su aponeurosis se desdobra en una lámina anterior que se confunde con la aponeurosis del oblicuo mayor, y una lámina posterior que lo hace con la aponeurosis del transverso. En la parte inferior a la línea semicircular, toda la aponeurosis pasa con la del transverso por delante del recto mayor hacia la línea alba.
- **M. transverso:** El más profundo de los músculos de la pared abdominal, por dentro del oblicuo menor. Se origina en el tercio externo del ligamento inguinal, dos tercios anteriores de la cresta ilíaca, fascia toracolumbar y caras internas de los seis cartílagos costales inferiores. Termina en una aponeurosis de extensión variable en el plano medio confundiéndose con la línea alba, mientras que sus fibras inferiores lo hacen junto a la aponeurosis del oblicuo menor formando el tendón conjunto. Sus dos tercios superiores se sitúan por detrás del recto del abdomen confundiéndose con la lámina posterior de la aponeurosis del oblicuo menor, su tercio inferior está por delante del recto mayor.
- **Fascia transversal:** Lámina situada entre la superficie interna del m transverso y la grasa extraperitoneal. Se continúa con la fascia ilíaca y con la aponeurosis perineal profunda. A nivel inguinal es más gruesa y densa, pero se va haciendo más delgada a medida que ascendemos hacia el diafragma y se confunde con la cubierta fascial de su superficie inferior.

➡ Vascularización

- **Arterias:** La vascularización arterial de la pared abdominal es aportada tanto por vasos cutáneos directos como por vasos musculocutáneos. Haddad demostró de manera exacta la localización vascular abdominal mediante arteriografía. Dos ejes arteriales principales:

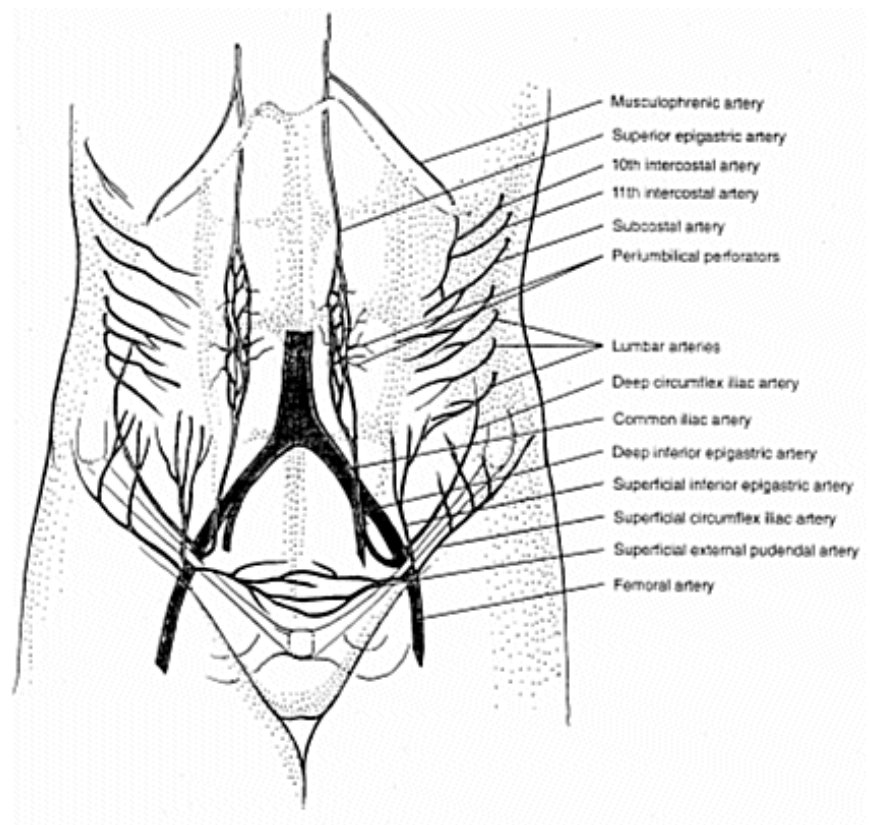


Fig. 3. Vascularización arterial de la pared abdominal: ejes vertical y horizontal (cefalocaudal) y horizontal.

Vertical (cefalocaudal):

- Art. epigástrica superior: rama de la arteria mamaria interna que desciende por la vaina posterior del recto del abdomen.
- Art. epigástrica inferior profunda: rama de la art. ilíaca externa que asciende entre peritoneo y fascia transversalis para entrar en la vaina posterior del m recto del abdomen anastomosándose con la anterior.
- Art. circunfleja ilíaca profunda: rama de art. ilíaca externa que se dirige hacia la espina ilíaca anterosuperior para dar a ese nivel una gruesa rama ascendente que discurre entre el m oblicuo interno y el m transversal abdominal irrigándolos y anastomosándose con las arterias lumbares y epigástrica inferior.
- Art. epigástrica inferior superficial (art. subcutánea abdominal): rama de art. femoral que asciende entre las dos hojas de la fascia subcutánea de la pared abdominal hasta cerca del ombligo.
- Art. circunfleja ilíaca superficial: rama de art. femoral que se dirige hacia la espina ilíaca anterosuperior.

Horizontal: Arterias intercostales (10 y 11), subcostales y lumbares.

Huger clasificó la pared abdominal en 3 zonas basándose en su aporte vascular para su uso en lipectomías:

- Zona I: zona centroabdominal (umbilical) con relación con la arcada epigástrica profunda (anastomosis epigástrica profunda inferior y epigástrica superior).
 - Zona II: infraumbilical con relación a ramas de la arcada epigástrica y arteria ilíaca externa.
 - Zona III: flancos-laterales del abdomen con relación con las arterias intercostales, subcostales y lumbares.
- **Venas:** Los vasos superficiales de la zona superior son la epigástrica superior, las intercostales y la axilar. La zona inferior drena por la epigástrica superior y las venas circunflejas superficiales de la ilíaca hacia la vena cava inferior. Los vasos profundos acompañan a las arterias y terminan de una manera similar.
 - **Drenaje linfático:** Los vasos linfáticos discurren siguiendo una distribución similar a la del aporte arterial. Los vasos linfáticos superficiales por encima del ombligo drenan hacia los ganglios axilares, mientras que los situados por debajo del ombligo lo hacen hacia los ganglios inguinales. Los vasos linfáticos profundos drenan por los vasos epigástricos profundos hacia los nódulos de la arteria ilíaca externa.

Las ramas tanto sensitivas como motoras de la pared abdominal proceden de los últimos nervios intercostales, ramas subcostales, iliohipogástricas e ilioinguinales (plexo lumbar): T7 a L4. Estas ramas tienen un trayecto circunferencial entre las superficies del m oblicuo interno y del m transverso del abdomen, terminando en la línea media.

Siempre que sea posible, es importante conservar la integridad de estos nervios tanto por su papel sensitivo como sobre todo por su función motora en relación a la musculatura abdominal.

En ciertas enfermedades viscerales la pared abdominal puede servir de referencia al reflejar áreas dolorosas. Esto se debe al ser áreas que reciben fibras sensitivas de segmentos espinales por las cuáles pasan fibras simpáticas aferentes.

Funciones de la pared abdominal

- Movilidad (flexión ventral, rotación y movimientos laterales): estar de pie, caminar, inclinarse, esfuerzos para levantar pesos,...
- Protección y contención del contenido abdominal.
- Respiración (junto a la cavidad torácica).
- Presión abdominal: micción, defecación, parto, tos, vómito,...

La integridad de la pared abdominal conlleva la realización de las actividades normales de manera automática. Cualquier lesión a este nivel interfiere en funciones básicas por lo que se requiere un diagnóstico y tratamiento adecuados.

DEFECTOS DE LA PARED ABDOMINAL

Adquiridos

- **Resecciones tumorales:**
 - Lipomas.
 - Fibromas (enfermedad de Von Recklinghausen's).
 - Neurofibromas.
 - Fibrosarcomas.
 - Tumor desmoide.
 - Tumores primarios intraabdominales.
 - Metástasis.

Los tumores primarios malignos de pared abdominal son excepcionales hoy día. Lo más frecuente es encontrar lesiones tumorales metastásicas e invasión de la pared abdominal por tumores primarios intestinales o carcinomas vesicales.

- **Postradioterapia:**

Radionecrosis de la pared abdominal tras el tratamiento radioterápico de numerosas neoplasias.

- **Complicaciones postoperatorias:**

- Incorrecta técnica quirúrgica.
- Mala calidad tisular en el contexto de trastornos metabólicos,...
- Cierre a tensión de la pared abdominal (dehiscencias).
- Trastornos de la cavidad torácica.
- Postlaparotomías: eventraciones.

- **Infecciones severas:**

Con relación a operaciones del tracto gastrointestinal y en asociación con fístulas a ese nivel (peritonitis). Fascitis necrotizante: la forma más grave de infección de la pared abdominal es la producida por el Clostridium. Otras infecciones crónicas como tuberculosis, actinomicosis,...

- **Traumatismos:**

- Heridas por armas de fuego.
- Explosiones.
- Avulsiones traumáticas: accidentes de tráfico, trabajo... Quemaduras.

Congénitos

- Onfalocele
- Gastrosquisis
- Hernia umbilical

➡ TRATAMIENTO

➡ Objetivos

- Restablecer la función y la integridad de la pared abdominal a nivel musculofascial (protección órganos).
- Proporcionar un soporte muscular dinámico estable.
- Prevenir la herniación del contenido intraabdominal.

➡ Requerimientos tisulares

• Tipo de defecto:

- Defecto parcial: Incluye la pérdida de la piel con el tejido subcutáneo pudiéndose acompañar del tejido musculofascial.

Defecto cutáneo/subcutáneo: su corrección primaria se basa en el tamaño del defecto.

Defecto musculofascial: su corrección primaria se basa en la posición (lugar) del defecto. Se debe conseguir el cierre de la cavidad abdominal en este tipo de defectos evitando situaciones de tensión con el fin de evitar dehiscencias a nivel fascial y problemas compartimentales.

En los defectos de pequeño tamaño puede ser suficiente con el cierre primario, o la utilización de colgajos locales. Los defectos de gran tamaño en cambio, se beneficiarán de la reconstrucción utilizando colgajos a distancia, colgajos libres o expansión tisular.

- Defecto completo: Conlleva la pérdida del espesor completo de la pared abdominal. Si la pérdida cutánea es < 15 cm, su tratamiento es similar al de un defecto parcial. En casos de pérdida cutánea y de tejido subcutáneo los materiales protésicos son de limitado valor, teniendo como posibles soluciones la transferencia tisular con injerto cutáneo. Cada colgajo en particular se debe seleccionar en función del tamaño y la localización del defecto. La reconstrucción diferida utilizando mallas reabsorbibles con posterior cobertura mediante injerto puede ser una solución muy útil.

• Lugar del defecto:

Hurwitz y Hollins clasificaron los defectos de la pared abdominal en siete subunidades topográficas en un intento de sistematizar la reconstrucción de esta zona. Los avances en cirugía, la mejora de los materiales protésicos y los adelantos en avance de tejidos ha permitido desarrollar una nueva clasificación más simple. La pared abdominal se divide en seis subunidades resultantes de trazar líneas horizontales y verticales, clasificando de este modo los defectos en laterales y centrales. Así mismo, también se obtiene una clasificación que subdivide la pared abdominal en tercios: superior, medio e inferior.

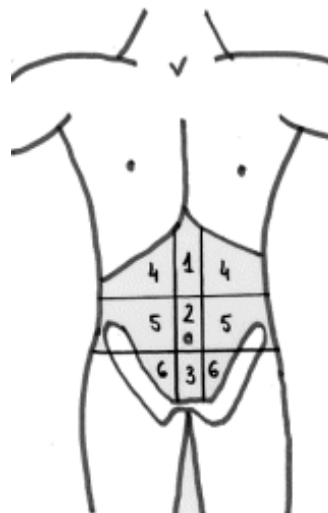


Fig. 4. Subunidades: Centrales: 1. Supraumbilical. 2. Umbilical. 3. Infraumbilical. Laterales: 4. Tercio superior. 5. Tercio medio. 6. Tercio inferior.

- Defectos centrales: Los colgajos pediculados tienen una utilidad muy limitada, por lo que no son una opción de primera línea. En casos de déficit relativo de tejido el cierre se puede producir mediante incisiones de relajación en la fascia, avance y colocación de mallas (components separation). Esta técnica fue descrita por Ramírez & col. en 1990 avanzando estructuras abdominales mediante incisiones de relajación que preservan la continuidad estructural, la cuál, se explica más adelante.
- Defectos laterales: La técnica descrita por Ramírez & col. no es de gran utilidad en defectos no localizados a nivel de la línea media, ya que las probabilidades de pérdida de la congruencia fascial son mayores y tanto las costillas como la cresta ilíaca limitan las posibilidades de esta técnica. A este nivel los colgajos pediculados pueden ser rotados fácilmente y alcanzan sin mayores complicaciones la zona del defecto.

- **Tamaño del defecto:**

- Piel y tejido subcutáneo:
 - Menos de 5 cm: permiten el cierre primario sin necesidad de recurrir a ningún tipo de colgajo.
 - Entre 5 y 15 cm: permiten su cierre tanto por avance local de tejidos como mediante el empleo de injertos de piel. Los defectos de un lecho pobremente vascularizado secundarios a radiaciones, independientemente de su tamaño, pueden ser tratados mediante colgajos cutáneos o fasciocutáneos obtenidos de áreas no radiadas.
 - Mayores de 15 cm: se benefician del empleo de colgajos locales randomizados, colgajos cutáneos axiales y colgajos fasciocutáneos pediculados, que pueden ser ampliados mediante expansión tisular.
- Defectos miofasciales:
 - Menos de 3 cm: permiten el cierre primario.
 - Grandes defectos: Expansión tisular: entre los músculos oblicuo interno y transversal del abdomen. Tejido autólogo: colgajos locales o a distancia: proporcionan un mayor aporte dinámico para la pared abdominal. Los defectos contaminados/infectados son una contraindicación para el empleo de colgajos, se debe dejar el defecto abierto con una malla reabsorbible para prevenir evisceraciones y cerrar en un 2º tiempo.

Reconstrucción inmediata versus diferida

Depende de la situación clínica y del estado general del paciente. La situación ideal es la reparación inmediata en un solo tiempo al ser menos costosa económicamente y la más rápida para el propio paciente.

Retrasar ante:

- Aumento de la distensión abdominal: edema,...
- Opciones reparadoras limitadas.
- Mal estado general del paciente: no estable.
- Herida contaminada, infección activa, importante inflamación,...

La reconstrucción en dos tiempos o diferida consiste en un cierre temporal mediante una malla que mantenga el soporte fascial, proteja el contenido abdominal y permita una mejora de las condiciones tanto locales como del estado general del paciente. Cuando las condiciones lo permitan se procedería a una reconstrucción definitiva.

Opciones reparadoras

- **Injerto cutáneo:**

Debe ser la primera opción a considerar tan pronto como el tejido subyacente esté bien perfundido y tenga un soporte adecuado para la pared abdominal. Es la opción más simple, pero los problemas de que se acompaña por el escaso soporte estructural son evidentes. Los injertos de piel de espesor completo pueden aplicarse directamente sobre vísceras abdominales pero con frecuencia producen: inestabilidad, adherencias, escasa protección, por lo que esta opción debe ser desechada en la medida de lo posible.



Fig. 5. a) Traumatismo abdomoinguinal tras accidente de tráfico, con pérdida de cobertura cutánea, arrancamiento muscular y afectación peritoneal. b) Postoperatorio tras reposición muscular y cobertura cutánea con injertos mallados.

- **Material aloplástico:**

Los materiales aloplásticos son una alternativa para la reparación de la pared abdominal en los periodos agudos frente al tejido autólogo. La colocación de mallas sintéticas que estimulan la granulación sobre ellas con posterior colocación de un injerto cutáneo es una alternativa eficaz.

Características de las mallas de pared abdominal:

- Material no cancerígeno.
- Esterilizable.
- No producir alergia o hipersensibilidad.
- No producir reacciones inflamatorias o de cuerpo extraño.
- Químicamente inerte.
- Poroso (que permita drenar exudados).
- Duradero (tanto su integridad como su consistencia): ser capaz de soportar tensiones y esfuerzos.
- Dúctil, manejable.

Este tipo de material puede dividirse en dos grupos según sus características: reabsorbible y no reabsorbible. De igual manera también podemos dividirlos en malleados y no malleados.

- Reabsorbible: Vicryl (polyglactin-910), Dexon (ácido polyglactin).
- No reabsorbible: Marlex (Polypropylene monofilamento), Prolene (Polypropylene monofilamento), Surgipro (Polypropylene monofilamento), Mersilene (Polypropylene

monofilamento), Gore-Tex (PTFE), Dura mater, Silastic (silicona).

Salvo Gore-Tex, Dura mater y Silastic que no son malleados, el resto de materiales mencionados son malleados. Es preferible el uso de material malleado ya que permite el drenaje de secreciones, permite el crecimiento de un tejido de granulación óptimo y crea un fácil acceso para la cavidad abdominal. El material no reabsorbible tiene una mayor incidencia de infecciones, de formación de fístulas y de extrusión, a diferencia del material reabsorbible donde la incidencia de infección es mucho menor pero se relaciona más con la recurrencia de hernias abdominales.

Bauer & col. comprobaron que el material de Gore-Tex produce menor reacción de cuerpo extraño, tiene baja incidencia de colonización bacteriana, produce pocas adherencias siendo más sencillo de retirar que el material de Marlex y aporta un tejido fibroso consistente. Law estudió la respuesta fibrosa inducida por los materiales compuestos de ácido polyglicólico (Vicryl y Dexon), viendo que era insuficiente para aportar un soporte estable en la reparación de la pared abdominal. Ellis encontró que los materiales de Marlex y de Gore-Tex eran muy similares en defectos limpios; en cambio, en defectos contaminados con *S. Aureus*, el material de Gore-Tex crea una interfase frágil entre este y la fascia de la pared abdominal que impide el crecimiento de colágeno y debilita aún más la pared. El material de Marlex no se ve apenas influenciado por esto. Las mallas de material reabsorbible tienen un importante papel en la reparación temporal de defectos infectados.

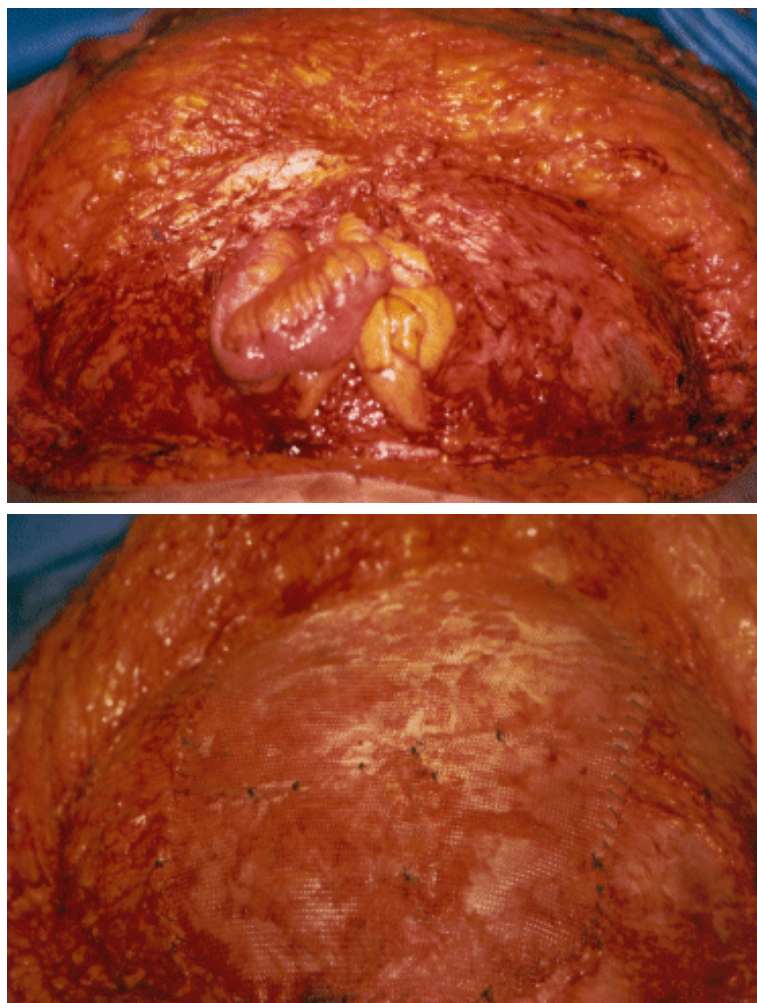


Fig. 6. a) Gran eventración con salida de asas intestinales tras dehiscencia de sutura postlaparotomía. b) Reparación - reconstrucción de eventración con material aloplástico: malla de polipropileno.

- **Separación de componentes anatómicos:**

Técnica descrita por Ramírez & col. en 1990 para el cierre de defectos centrales de pared abdominal de hasta 20 cm. Aporta un tejido autógeno inervado, de forma bilateral, del complejo muscular que abarca a los rectos abdominales, oblicuos y transversos. El cirujano debe analizar minuciosamente la calidad, posición, vascularización y movilidad de la piel y el músculo a ambos lados del defecto. Se levanta el colgajo cutáneo hasta la línea axilar anterior. Posteriormente se realiza una incisión vertical 1 cm lateral a la línea semilunar para localizar el plano entre la fascia del m oblicuo externo y la fascia oblicua interna. Si el defecto abdominal no puede ser cerrado cabe la posibilidad de levantar tanto el recto abdominal como su vaina anterior mediante una incisión en la vaina posterior (se trata de incisiones liberadoras que permiten una mayor relajación de los componentes de la pared abdominal y por tanto una mayor movilización). La función del músculo recto se mantiene completamente preservada.

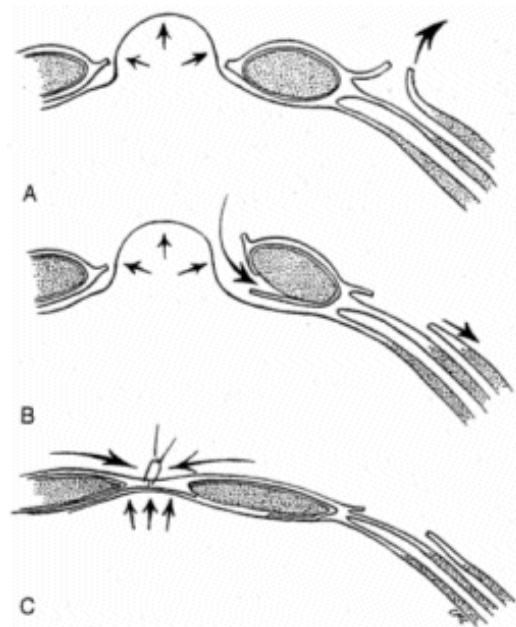


Fig. 7. Disección de la musculatura de la pared abdominal para su avance medial en diferentes planos (Ramirez y cols.).

- **Expansión tisular:**

En 1989 Byrd y Hobar describieron la técnica de expansión tisular para reconstrucción de pared abdominal en defectos congénitos. Posteriormente, extendieron su uso para la reparación de defectos postraumáticos en adultos. La expansión tisular proporciona un tejido autógeno, inervado, bien vascularizado y con capacidad contráctil para la reparación de defectos en la pared abdominal. El tamaño, forma y tipo de expansor depende del defecto a cubrir. La incisión cutánea debe realizarse de tal manera que no se produzcan lesiones a nivel de los paquetes neurovasculares que suplen a la pared abdominal, respetando escrupulosamente los planos anatómicos: disección entre los m rectos abdominales y su vaina anterior en sentido lateral, hasta llegar a la aponeurosis del m oblicuo interno donde se divide en lámina anterior y posterior. Incisión vertical en la lámina posterior del m oblicuo interno para acceder al plano entre este músculo y el m transverso abdominal (Jacobsen y col.).

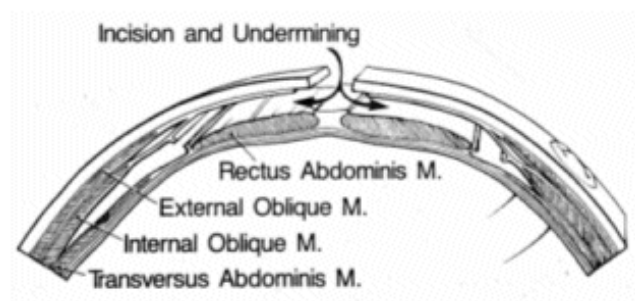


Fig. 8. Zona de disección para la colocación del expansor entre el m. oblicuo interno y el m. transverso abdominal.

El proceso dura aproximadamente entre 6 – 12 semanas hasta que se consigue tener tejido suficiente, momento en el cuál se retira el expansor y se procede a la movilización y sutura por planos sin tensión del tejido obtenido. La expansión a ambos lados del defecto acelera el tiempo de resolución. La expansión sobre prominencias óseas, quemaduras antiguas, cicatrices o incisiones previas conlleva un elevado número de complicaciones por lo que debe evitarse en la medida de lo posible.

Ventajas:

- Menor morbilidad de la zona donante.
- Aporta tejido de color y textura similar a la del defecto.
- Piel y tejido autógeno inervado y bien vascularizado.
- Formación de una cápsula vascularizada alrededor del expansor.

Desventajas:

- Cuerpo extraño con riesgo de complicaciones como infección o extrusión.
- Reconstrucción en diferentes tiempos (semanas hasta su resolución).
- Deformidad mientras dura la expansión.

- **Colgajos fasciocutáneos, musculares y musculocitáneos:**

Posibilidad de restaurar la estabilidad estructural cutánea con tejido autógeno en una única operación sin necesidad de lesionar la integridad y contorno abdominal porque no se produce pérdida de función muscular durante la reconstrucción. Para defectos de piel y tj. subcutáneo. La fascia subcutánea se moviliza junto al colgajo para así aumentar la vascularización del tejido subcutáneo. Wangensteen (1934): fué el primero en usar el colgajo pediculado de tensor de la fascia lata para reparar hernias abdominales. Tolhurst & col. : extendieron el uso de colgajos fasciocutáneos para defectos de pared torácica y abdominal. Iwahira & col. : colgajos fasciocutáneos basados en las perforantes epigástricas superiores e inferiores. Ohtsuka & col. : describió el uso del colgajo bipediculado iliolumbar con de la fascia lata para defectos laterales.

- **Recto abdominal:** Este colgajo muscular puede ser utilizado de forma contralateral o ipsilateral basándose tanto en su pedículo superior (art. epigástrica superior) como en su pedículo inferior (art. epigástrica inferior profunda).

Un método interesante para el cierre de hernias abdominales es el descrito por DeFranzo & col. , donde se realiza un volteo de ambos ms rectos ("turnover flap"): se realiza una incisión vertical en la vaina anterior de ambos rectos, 1 cm por dentro del borde lateral de los músculos, desde su inserción costal hasta la línea arcuata en hernias de tercio superior e inferior. El músculo se disea de su vaina aponeurótica tanto en el borde lateral como posterior. No se requiere una desinserción total del músculo, sino parcialmente en la medida que la movilización sea posible. La disección debe ser cuidadosa respetando los vasos epigástricos; los vasos y nervios segmentarios son seccionados para permitir el vuelco de los músculos. Cada músculo se moviliza medialmente, de forma que se unan en la línea media sus bordes externos. Esta técnica se puede completar con el uso de material sintético para mayor refuerzo de la pared abdominal. Si el defecto es superior a 15 cm el avance muscular se ve muy dificultado.

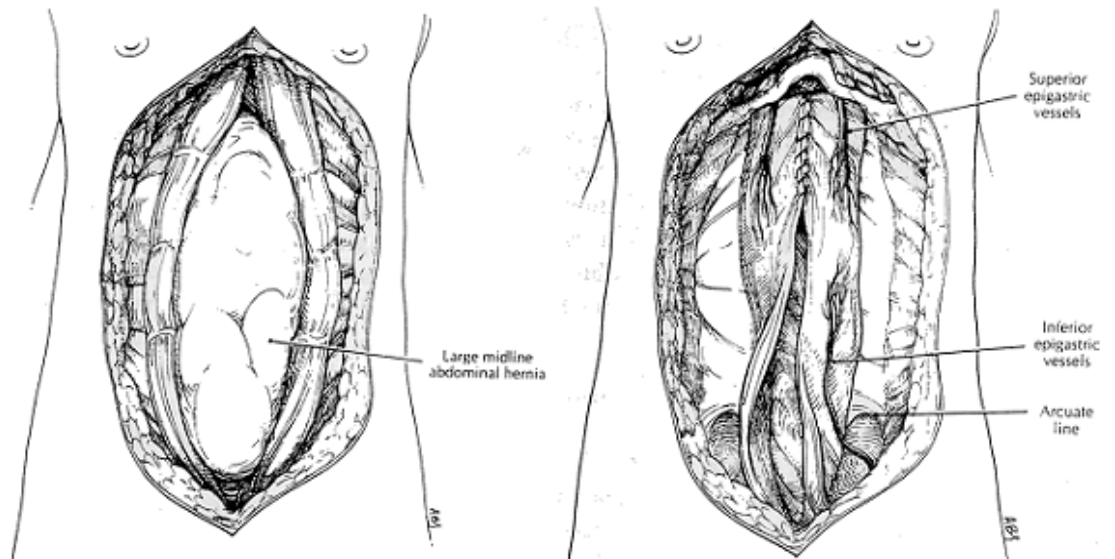


Fig. 9. a) Hernia abdominal, diástasis m. rectos. b) Reparación según técnica DeFranco y cols. "rectus turnover flap".

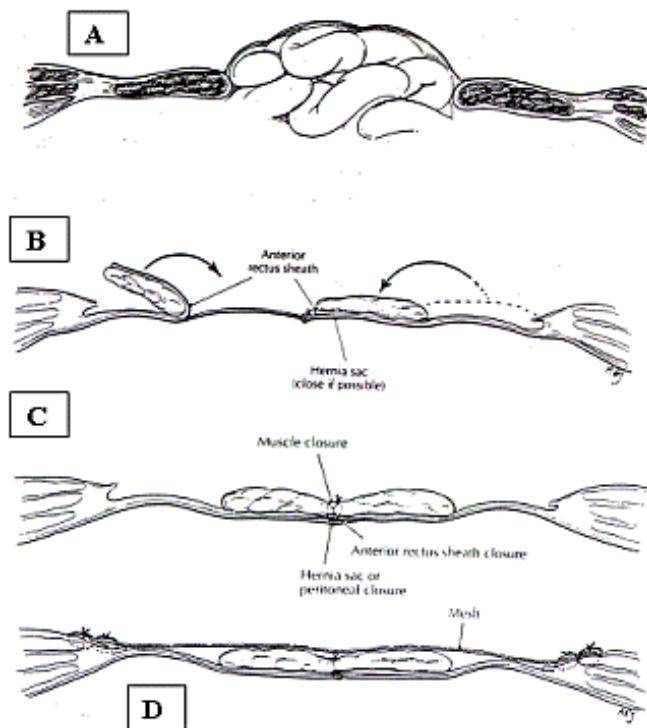


Fig. 10: Técnica Rectus turnover flap: A: Hernia abdominal con diástasis de los músculos rectos. B: Incisión en vaina anterior de los rectos con volteo sobre su borde medial. C: Sutura de m. rectos y vaina anterior en la línea media cubriendo la hernia. D: Refuerzo con malla sintética y doble sutura sobre la aponeurosis de los oblicuos externos.

Ha sido utilizado también como colgajo musculocutáneo para reparaciones de la pared abdominal (Mathes S. J., Boswick J. 1977).

- **Tensor fascia lata:** Tamaño del colgajo: 5 - 15 cm. Tamaño isla cutánea: 40-10 cm. Vascularización: tipo I. Vaso dominante: ramas ascendentes de la art. femoral circunfleja lateral.

El empleo del colgajo del m tensor de la fascia lata ha sido ampliamente descrito en la literatura y se basa en las características del defecto. Este colgajo proporciona una reconstrucción estable, duradera y aceptable de defectos tanto de tejidos blandos como de los músculos y de la fascia de la pared abdominal.

Es el colgajo de elección para defectos de zona media e inferior de pared abdominal. Aporta un tejido vascular seguro, de larga extensión, estable y de fácil disección. Su arco de rotación de gran amplitud y la inclusión de su fascia, le permite alcanzar defectos incluso a nivel supraumbilical.

Su utilización de forma bilateral también ha sido descrita, creando un cinturón dinámico anclado en ambas espinas ilíacas, por lo que es de gran utilidad en reparación de grandes eventraciones.





Fig. 11. a) Complicaciones postoperatorio: peritonitis, infección y necrosis de pared abdominal con exposición de material aloplástico. b) Reparación defecto periumbilical con dos colgajos musculocutáneos pediculados de tensor de la fascia lata.

El colgajo musculocutáneo en isla del tensor de la fascia lata ha sido utilizado para cubrir defectos periumbilicales (Watson 1983, Cavadas 1999).



Fig. 12. Arco de rotación del colgajo musculocutáneo de tensor de la fascia lata

- **Dorsal ancho:** Tamaño del colgajo: 25 - 35 cm. Tamaño isla cutánea: 30 - 40 cm. Vascularización: tipo V. Vaso dominante: arteria toracodorsal.

Descrito por Houston & col. para la reparación de defectos de pared abdominal, siendo muy útil principalmente para defectos extensos de tercio superior.



Fig 13. Arco de rotación del colgajo musculocutáneo del dorsal ancho.

La elevación de este colgajo requiere también de la movilización de la fascia toracolumbar y glútea hasta el límite del defecto. Su utilidad está limitada sobre todo por la morbilidad de su zona donante.

- **Recto femoral:** Tamaño del colgajo: 20 - 8 cm. Tamaño isla cutánea: 12 - 20 cm. Vascularización: tipo II. Vaso dominante: ramas descendentes de la art. femoral circunfleja lateral.

Su uso principal es para defectos primarios de tercio inferior y zona suprapúbica de pared abdominal, sobre todo cuando es necesario aporte muscular y de fascia densa. Es preferido por algunos autores al colgajo de

tensor de la fascia lata por su facilidad para ser levantado, siendo la morbilidad de su zona donante menor. Es un colgajo seguro, versátil, y el defecto de su zona donante es de poca significancia funcional según Brown y col. ; pero Caulfield y col. demostraron en siete pacientes una pérdida de fuerza en la flexión y contracción de la rodilla de entre el 24% y el 28% en relación con pacientes en los que no se había utilizado.



Fig 14. Arco de rotación del colgajo musculocutáneo de recto femoral.

- **Gracilis:** Tamaño del colgajo: 6 - 24 cm. Tamaño isla cutánea: 16 - 18 cm. Vascularización: tipo II. Vaso dominante: ramas ascendentes de la art. femoral circunfleja medial.

Descrito ampliamente junto a las limitaciones de su arco de rotación por Bostwick y col. Uso exclusivo para cobertura de defectos a nivel infraumbilical de pared abdominal y periné. Su utilización en defectos extensos es muy limitado tanto por su pequeño tamaño como por la pobre vascularización de su isla cutánea distal.



Fig 15. Arco de rotación del colgajo musculocutáneo de gracilis.

- **Vasto externo:** Tamaño del colgajo: 10 - 26 cm. Tamaño isla cutánea: 10 - 15cm. Vascularización: tipo I. Vaso dominante: ramas descendentes de la art. femoral circunfleja lateral.

Este colgajo raramente se usa para defectos a nivel de la pared abdominal al ser más difícil de levantar que el colgajo del m recto femoral o el tensor de la fascia lata. Su zona donante puede ser cerrada directamente.

• Colgajos libres

Su utilización debe ser considerada cuando los colgajos locales se han perdido, en el caso de que los pedículos sean insuficientes o no alcancen para cubrir el defecto y en defectos de gran extensión. Se requiere un vaso receptor adecuado: arteria epigástrica inferior, ilíaca circunfleja profunda, epigástrica superior, mamaria interna. Una gran variedad de colgajos libres han sido propuestos en la literatura.

- **Gran dorsal inervado:** Ninkovic & col. : Este músculo puede ofrecer la suficiente capacidad contráctil y fuerza para reemplazar la función perdida de la pared abdominal. La parte más difícil es la selección del nervio (n. toracodorsal y n. intercostal) y su reparación, que debe ser realizada lo más pronto posible para minimizar la duración de la denervación muscular. La realización de test electromiográficos a intervalos regulares en el postoperatorio nos dará el grado de reinervación del músculo dorsal ancho transplantado.
- **Tensor fascia lata:** Gran versatilidad. Ofrece la posibilidad de utilizarse frente a la utilización del colgajo bilateral de tensor de la fascia lata pediculado ante defectos de gran tamaño sobre todo localizados a nivel supraumbilical, eliminando así los

inconvenientes de sus arcos de rotación, pudiéndose además orientar de forma transversa para ofrecer mayor capacidad contráctil. Colgajo libre frente a colgajo pediculado de tensor de fascia lata:

Ventajas:

- Se eliminan las limitaciones de su arco de rotación.
- Posibilidad de cubrir defectos supraumbilicales sin necesidad de incluir el tercio distal del colgajo (mayor riesgo de necrosis).
- Menor morbilidad de la zona donante al delimitar la disección requerida para el colgajo pediculado.
- Menor necesidad de usar ambos tensores de la fascia lata para defectos de gran tamaño.

Desventajas:

- Mayor tiempo quirúrgico.
- Mayores posibilidades de pérdida del colgajo.
- Mayor habilidad requerida en la técnica quirúrgica.

- **Epiplon:**

El epiplon está altamente considerado en la reparación de defectos de la pared abdominal debido a su tamaño (aproximadamente 25 – 35 cm.) y por su capacidad para aumentar su extensión. Además proporciona un tejido altamente vascularizado con abundante tejido adiposo. El injerto cutáneo sobre la superficie del epiplon confiere una cobertura cutánea estable y duradera, pero para dar un mayor refuerzo a la pared se coloca sobre el epiplon una malla de material protésico.



CONCLUSIONES

- La reparación de defectos de la pared abdominal debe ser un trabajo en conjunto entre cirujanos plásticos y cirujanos generales.
- El objetivo de la reconstrucción debe ir orientada a proteger el contenido abdominal a la vez que se proporciona un soporte funcional adecuado.
- El conocimiento de las estructuras anatómicas y sus relaciones se considera básico para proceder a una reparación con garantías.
- A la hora de plantearse las diferentes opciones terapéuticas hay que estudiar detalladamente el tipo de defecto a reparar teniendo en cuenta su extensión, su localización, la profundidad del mismo y la posibilidad de infección.
- Tanto la infección del defecto como el estado general del paciente son factores importantes para proceder a una reparación en dos tiempos del defecto.



BIBLIOGRAFÍA

1. Bauer JJ & col. "Repair of large abdominal wall defects with expanded polytetrafluoroethylene (PTFE)". Ann. Surg. 206: 765, 1989.
2. Bostwick J. III, Hill HL. and Nahai F. "Repairs in the lower abdomen, groin, or perineum with myocutaneous or omental flaps". Plastic and Reconstructive Surgery, 63:186, 1979.
3. Brown DM. & col. "Closure of complex abdominal wall defects with bilateral rectus femoris flaps with fascial extensions". Surgery 114:112, 1993.
4. Byrd HS. and Hobar PC. "Abdominal wall expansion in congenital defects". Plastic and Reconstructive Surgery 84: 347, 1989.
5. Caulfield WH. & col. "Donor leg morbidity after pedicled rectus femoris muscle flap transfer for abdominal wall and pelvic reconstruction". Ann. Plastic Surgery 32:377, 1994.
6. DeFranzo A. J., Kingman G. J., Sterchi J. M., Marks M. W. and Thorne M. "Rectus turnover flaps for the reconstruction of large midline abdominal wall defects". Annals of Plastic Surgery. Vol. 37, nº1. Jul. 1996.
7. Girotto JA., Marcus J., Rick Redett, Thomas Muehlberger, Mark Talamini and Bernard Chang. "Closure of chronic abdominal wall defects: a long-term evaluation of the components separation method". Annals of Plastic Surgery, April 1999. Vol. 42, nº4: 385 395.
8. Grotting JC. "Reoperative. Aesthetic & Reconstructive Plastic Surgery. Vol. II". Quality

9. Hobar PC., Rohrich RJ. and Byrd HS. "Abdominal-wall reconstruction with expanded musculofascial tissue in a posttraumatic defect". *Plastic and Reconstructive Surgery* 94: 379, 1994.
10. Houston GC. & col. "The extended latissimus dorsi flap in repair of anterior abdominal wall defects". *Plastic and Reconstructive Surgery* 81: 917, 1988.
11. Huger, W. E. Jr. "The anatomic rationale for abdominal lipectomy". *Am. Surgery*, 45: 612, 1979.
12. Hurwitz and Hollins. "Reconstruction of the abdominal wall and groin". In M. Cohen (Ed.), *Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery*. Vol. 1. 1st Ed. Boston: Little, Brown, 1994.
13. Jacobsen WM. , Petty PM. , Bite U. and Johnson CH. "Massive abdominal-wall hernia reconstruction with expanded external/internal oblique and transversalis musculofascia". *Plastic and Reconstructive Surgery* 100:326, 1997.
14. Kenneth C. Shestak, Howard J. D. Edington and Ronald R. Johnson. "The separation of anatomic components technique for the reconstruction of massive midline abdominal wall defects: anatomy, surgical technique, applications, and limitations revisited". *Plastic and Reconstructive Surgery*, February 2000. Vol. 105, nº2: 731-739.
15. Kevin Williams J., Grant W. Carlson, Tristan deChalain, Robert Howell and John J. Coleman. "Role of tensor fasciae latae in abdominal wall reconstruction". *Plastic and Reconstructive Surgery*, March 1998. Vol. 101, nº3: 713-718.
16. Law NW. "A comparison of polypropylene mesh, expanded polytetrafluoroethylene patch and polyglycolic acid mesh for the repair of experimental abdominal wall defects". *Acta Chir. Scand*. 156: 759, 1990.
17. Law NW. and Ellis H. "A comparison of polypropylene mesh and expanded polytetrafluoroethylene patch for the repair of contaminated abdominal wall defects. An experimental study". *Surgery* 109: 652, 1991.
18. McCraw J. B. & Arnold P. G. "McGraw and Arnold's atlas of muscle and musculocutaneous flaps". Hampton Press Publishing Company, Inc. 1986.
19. Ninkovic M., Kronberger P., Harpf C., Rumer A. and Anderl H. "Free innervated latissimus dorsi muscle flap for reconstruction of full-thickness abdominal wall defects". *Plastic and Reconstructive Surgery*, April 1998. Vol.101, nº4: 971-977.
20. Paletta C. E., Huang D., Dehghan K. and Kelly C. "The use of tissue expanders in staged abdominal wall reconstruction" *Annals of Plastic Surgery*, March 1999. Vol. 42, nº3: 259-265.
21. Ramírez O., Ruas E., Dellon A. "Components separation" method for closure of abdominal wall defects: an anatomic and clinical study. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 1990; Vol. 86: 519-526.
22. Rohrich RJ., LoweJB., Hackney FL., Bowman JL. and Hobar PC. "An algorithm for abdominal wall reconstruction". *Plastic and Reconstructive Surgery*, January 2000. Vol. 105, nº1: 202-217.
23. Villarreal C., F. del Piñal, R. Fonseca, F. Herrero, A. Hernández Ramos y J. Mª. Toledo. "Reparación de grandes eventraciones mediante colgajos miofasciales bilaterales de tensor de la fascia lata". *Cirugía Plástica Ibero-latinoamericana*, Octubre-Noviembre-Diciembre 1991. Vol. 17, nº4: 293-300.
24. Williams & Warwick. "Gray. Anatomía. Tomo I". Churchill Livingstone. 1992.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 53. EXPLORACION DEL MIEMBRO SUPERIOR. VALORACION Y TRATAMIENTO DE LOS TRAUMATISMOS

Juan de la Vallina Martínez de la Vega. Médico Adjunto. Hospital de la Cruz Roja (Gijón).
Jesús Barón Thaidigsmann. Jefe de Servicio. Hospital de la Cruz Roja (Gijón).

➔ EXPLORACION DEL MIEMBRO SUPERIOR

Los traumatismos de la extremidad superior son muy frecuentes principalmente los de la mano y se producen generalmente tras accidentes laborales, del hogar y durante actividades propias del ocio. Salvo los traumatismos graves con frecuencia no se les presta la atención debida, ya sea por el propio paciente, o por un examen inadecuado. Esto motiva el diagnóstico tardío de lesiones de estructuras profundas condicionando cirugías secundarias con resultados en ocasiones inferiores. Para evitarlo debería de realizarse una exploración y examen detallado de la extremidad superior. Sin embargo debemos de pensar en la extremidad lesionada como una parte del paciente y éste supone la prioridad absoluta. En pacientes politraumatizados con lesiones asociadas graves que ponen en peligro la vida del enfermo son a éstas a las que se debe prestar la atención y tratamiento inicial hasta que el paciente se encuentre en una situación estable y pueda ser sometido a una exploración y posible intervención quirúrgica.

Es fundamental realizar la exploración en un ambiente de confianza y cooperación, lo que no siempre es posible como cuando nos encontramos ante pacientes inconscientes o niños. El paciente debe estar relajado y debe comprender la importancia de su colaboración. La exploración ha de ser previa a la administración de cualquier tipo de anestesia y a la realización de isquemia del miembro; debe realizarse una aproximación a las lesiones presentes comprobando el estado vascular, sensibilidad, movilidad activa, presencia de lesiones osteoarticulares evidentes y valoración de los problemas de cobertura cutánea para poder anticipar el plan quirúrgico en espera de la revisión definitiva de las lesiones en el quirófano.

➔ **Examen inicial** : Debe detectar todas las lesiones importantes existentes. Hasta que la experiencia lo convierta en hábito, la exploración debe seguir un orden sistemático.

• Exploración vascular

Las lesiones vasculares de la extremidad superior son aquellas que ocurren en cualquier lugar desde la salida de los troncos supraaórticos hasta su terminación en los dedos. Suponen hasta la mitad de los traumatismos vasculares. En esta primera valoración de la extremidad lesionada se debe de evaluar la perfusión del miembro para descartar lesiones vasculares importantes que originen una isquemia del mismo, aunque debido a la rica y compleja circulación colateral existente en la extremidad superior será la localización de la lesión y su relación con la salida de las colaterales principales la que determine el grado de isquemia del miembro. Las lesiones vasculares proximales del miembro superior, lesiones de la arteria subclavia y axilar, son auténticas urgencias porque ponen en peligro la vida del paciente, pueden conducir a la pérdida de la extremidad si la isquemia no es compensada por la circulación colateral y en ocasiones motivan incapacidades funcionales posteriores importantes, por ello es importante su diagnóstico correcto y precoz, con gran frecuencia además se asocian a lesiones nerviosas y óseas.

Las lesiones vasculares mayores responsables de la devascularización de los tejidos originan una isquemia aguda cuyo diagnóstico es sencillo, existen los signos clásicos, palidez, dolor, ausencia de pulso, parestesias y paresia pero con frecuencia las lesiones vasculares de la extremidad superior no originan una isquemia aguda y su diagnóstico no es tan sencillo o puede estar oculto, en pacientes politraumatizados, priman la urgencia vital de otras lesiones y el dolor puede ser secundario a otras causas, la palidez a hemorragias, los pulsos pueden ser difíciles de palpar por edema o deformidades, o estar presentes a pesar de una obstrucción proximal y las lesiones nerviosas pueden originar alteraciones sensitivas o parálisis.

Por ello la exploración inicial ha de ser sumamente cuidadosa y ha de permitir sospecharlas

o detectarlas. Son signos mayores de lesiones vasculares la presencia de hematomas pulsátiles o en expansión, los sangrados arteriales evidentes, soplos y la isquemia distal y exigen una exploración quirúrgica en cuanto la situación del paciente lo permita. Además ante la posibilidad de la existencia de lesiones vasculares sin signos tan evidentes es útil realizar comparaciones entre las dos extremidades en busca de asimetrías en la coloración, temperatura e intensidad del pulso. El aspecto y coloración del miembro debe alertar en un primer momento de la posibilidad de una lesión vascular en el miembro, así la coloración pálida de un segmento o la extremidad debe hacer pensar en la posibilidad de una lesión de una arteria principal y una isquemia tisular, al contrario una coloración oscura o cianótica debe sugerir lesiones venosas con un problema de retorno venoso que a la larga puede conducir a una isquemia secundaria. El estado vascular de la mano se comprueba con el test de relleno capilar ungueal y del pulpejo. Cuando existe una devascularización total la ausencia de relleno es muy evidente, en las lesiones parciales es útil el test de Allen en la muñeca para conocer el estado de los ejes radial y cubital y la competencia de los arcos palmares en la mano, para ello se pide al paciente que haga puño con fuerza y a continuación se comprimen las arterias en la muñeca se pide al enfermo que extienda sus dedos, la mano quedará pálida, posteriormente se libera una arteria, la mano deberá recuperar su coloración de forma rápida, a continuación se repite el test con la otra arteria. Se considera positivo un test en el que la mano no recupera de forma precoz su coloración. Este test es válido también para comprobar la competencia de las arterias colaterales de los dedos. Cualquier herida penetrante en el trayecto de los vasos de la extremidad superior merece una exploración minuciosa y realización de arteriografías o exploración quirúrgica.

Las pruebas no invasivas no son generalmente muy útiles en caso de lesiones traumáticas. La angiografía por el contrario es de gran sensibilidad y muy específica de lesión vascular, no es requerida si el diagnóstico es obvio, además retrasa la revisión quirúrgica prolongando el tiempo de isquemia y puede añadir morbilidad, pero ante la menor duda y cuando la situación del paciente lo permita debe de realizarse una exploración arteriográfica del miembro que diagnosticará la lesión y permitirá su localización.

- **Lesiones vasculares proximales:** La arteria subclavia izquierda es rama directa del cayado aórtico mientras que la derecha sale del tronco braquiocefálico derecho, ambas arterias se continúan en las arterias axilares tras cruzar bajo la clavícula y el músculo subclavio. Por sus relaciones con el músculo escaleno anterior se la divide en tres porciones. Por dentro de los escalenos se originan las arterias vertebral o tronco basilar, la arteria tiroidea inferior y mamaria interna. En su segunda porción el escaleno anterior la separa de la vena axilar y está situada por delante del plexo braquial, esto explica la gran incidencia de lesiones asociadas de ambas estructuras. La tercera porción se extiende desde el borde externo del escaleno anterior hasta convertirse en la arteria axilar. Los vasos axilares suponen la continuación de los vasos subclavios a nivel de la porción media de la clavícula y se extienden hasta el borde inferior del músculo pectoral mayor. La arteria cruza tras el músculo pectoral menor que la divide en tres porciones, de su primera porción, previa al pectoral menor se desprende la arteria acromio-torácica, en la segunda porción tras el pectoral menor se desprende la arteria torácica inferior, la arteria escapular inferior o subescapular y las arterias circunflejas anterior y posterior. En todo su trayecto la arteria está en relación con la vena axilar y los troncos nerviosos derivados del plexo braquial. Su localización entre estructuras óseas les brinda protección. Aún así están expuestos a traumatismos penetrantes aunque los graves traumatismos, o algunas fracturas cerradas como las de clavícula, o las luxaciones y fracturas del húmero pueden lesionar directamente los vasos subclavios y axilares. Su lesión supone una situación de urgencia vital para el paciente y funcional para el miembro superior, además con gran frecuencia se asocian a lesiones nerviosas.

Su diagnóstico cuando hay una isquemia grave del miembro superior puede ser evidente, pero en la mayoría de las ocasiones debido a la abundante y compleja circulación colateral pueden existir pulsos distales normales y el miembro no presentar signos de isquemia, por ello es conveniente la realización de una arteriografía en pacientes con heridas penetrantes en la proximidad de los vasos subclavios y axilares, si su situación lo permite también en lesiones cerradas que podrían ocasionar lesiones de estos vasos como las fracturas de clavícula. En ocasiones por su relación con el plexo braquial una lesión de los vasos subclavios puede debutar como un déficit del plexo braquial secundario a una compresión por hematomas o pseudo aneurismas. La arteriografía además de diagnosticar la lesión la localiza y permite trazar una estrategia quirúrgica preoperatoria. La flebografía debería realizarse en presencia de una arteriografía normal con importantes signos de sangrado, para descartar la existencia de una lesión venosa.

El tratamiento debe ser quirúrgico, y su abordaje depende de la porción arterial implicada, en caso de una lesión por una fractura de clavícula debería de realizarse una resección subperióstica de ésta, en caso de lesiones más proximales es preciso realizar esternotomías o tóracotomías.

Los resultados de las reparaciones mediante anastomosis a este nivel son muy buenos, estando el pronóstico funcional del miembro en relación con el daño

neurológico asociado.

- **Lesión de los vasos humerales:** La arteria humeral supone la prolongación de la arteria axilar, se extiende desde el borde inferior del pectoral mayor a la fosa antecubital donde se divide en las arterias radial y cubital. La arteria humeral desciende por la cara interna del brazo y al final de su recorrido se dirige hacia fuera para ocupar en el codo la línea media. Su rama colateral principal es la arteria humeral profunda, que nace a nivel del borde inferior del redondo mayor y acompaña al nervio radial en el canal de torsión. La presencia de una devascularización secundaria a una lesión de la arteria humeral depende en gran medida de si la lesión es previa o posterior al nacimiento de sus colaterales, principalmente la arteria humeral profunda. La arteria está acompañada en toda su longitud del nervio mediano, los nervios cubital y radial son paralelos a ella. A nivel de la fosa antecubital la arteria humeral junto al nervio mediano está cubierta por la aponeurosis bicipital, y esto hace que sea muy sensible a edemas, o hematomas, lo que puede originar isquemia o alteraciones nerviosas.

Su lesión es frecuente bien sea por heridas penetrantes, o traumatismos cerrados como en las fracturas supracondíleas o luxaciones del húmero, también tras punciones intraarteriales de drogas en pacientes drogodependientes, o bien yatrógenas como en punciones arteriales para la obtención de gases o cateterismos que pueden originar su trombosis que en muchas ocasiones es sorprendentemente bien tolerada por la amplia circulación de suplencia alrededor del codo. A pesar de esto su reparación es obligada si la situación del paciente lo permite.

- **Lesiones vasculares en el antebrazo, mano y dedos:** La arteria humeral se bifurca por debajo de la flexura del codo en las arterias cubital y radial, ésta es la prolongación de la arteria humeral. La arteria cubital, habitualmente la de mayor calibre, da origen al tronco de las interóseas y desciende desde el centro de la flexura del codo hasta la región palmar interna, en el que forma el arco palmar superficial tras anastomosarse con el ramo radiopalmar rama de la arteria radial y es la principal irrigación de los dedos largos. Por su parte la arteria radial se extiende a la parte profunda de la palma de la mano y junto a una contribución de la arteria cubital, la rama cúbitopalmar, formará el arco palmar profundo que originará la principal irrigación del pulgar y zona tenar del índice.

Los traumatismos arteriales en el antebrazo son también muy frecuentes, y probablemente muchas lesiones pasan desapercibidas, principalmente en traumatismos cerrados pues la arteria restante es capaz de suplir la ausencia de la otra en la mayor parte de los casos, están al igual que la arteria humeral expuestas a lesiones yatrógenas en el curso de punciones arteriales para gases o monitorizaciones.

Los traumatismos distales a los arcos palmares pueden producir lesiones de las arterias digitales y colaterales de los dedos y ser causa de una isquemia en ocasiones difícil de diagnosticar, en estos casos es útil buscar la existencia de un colapso pulpar, en el cual, el pulpejo al ser presionado no recupera su volumen o lo hace de forma muy lenta. Esto es debido a la interrupción del aporte arterial que debe ser restituido con técnicas microquirúrgicas.

En los dedos, además en casos de lesiones circunferenciales, como ocurre en algunos "ring-finger" es posible encontrar problemas de retorno venoso, para ello se necesita que se mantenga el aporte arterial y que exista una extensa lesión del sistema de drenaje venoso digital. El dedo toma una coloración cianótica, con un relleno muy rápido y se vuelve tumefacto.

La hemorragia en la sala de urgencias debe cortarse mediante elevación y compresión evitando realizar ligaduras o clampajes a ciegas que pueden dificultar la reparación quirúrgica posterior de los ejes lesionados.

● Exploración nerviosa

Las lesiones nerviosas con frecuencia no son diagnosticadas en la exploración inicial y se hacen evidentes con posterioridad. La exploración debe realizarse antes de la administración de cualquier tipo de anestesia y debe de evaluar la inervación motora y sensitiva. Esta puede realizarse de forma adecuada y rápida con una aguja hipodérmica alternando las sensaciones agudas y roma mientras el paciente mira hacia otro lado.

La exploración motora evalúa la existencia de contracción muscular y con ello la inervación del músculo. No sólo debe comprobar la existencia o ausencia de contracción muscular sino también la fuerza de ese músculo valorando la existencia de debilidades o paresias musculares. Es útil colocar la mano del explorador sobre el músculo a explorar y mandar realizar al paciente el movimiento específico de ese músculo para poder notar la existencia de contracción.

El examen sensitivo debe valorar la sensibilidad epicrítica, puede realizarse frotando con un algodón, y protopática alternando rascado y pinchazo con una aguja hipodérmica, si existen dudas es útil realizar un test de Weber o de discriminación entre dos puntos que puede

hacerse de forma muy sencilla con un clip para papeles comparando los resultados de la extremidad lesionada con los de la sana.

La exploración del sistema nervioso periférico debe de realizarse de forma ordenada y sistemática. Las lesiones pueden ocurrir en cualquier lugar desde el origen de los nervios raquídeos. Por ello debe comenzar proximalmente con la exploración del plexo braquial.

El plexo braquial está formado por la reunión de las ramas anteriores de los 4 últimos nervios cervicales (C5, C6, C7 y C8) y de la primera dorsal (D1). El plexo braquial da ramas colaterales y terminales. Las ramas colaterales son motoras para los músculos de la cintura escapular. Las ramas terminales pueden ser sensitivas como el braquial y antebraquial cutáneos internos o mixtas como lo son el nervio musculocutáneo, mediano, cubital y radial.

La exploración de los músculos nos permiten detectar el nivel de la lesión en las raíces, plexo o troncos nerviosos.

- **Exploración de ramas colaterales del plexo braquial:** El músculo trapecio está innervado por el nervio espinal y las raíces C3 y C4, la exploración de los haces superiores se realiza pidiendo al paciente que eleve el hombro contra resistencia, la exploración de su porción inferior puede realizarse pidiendo al paciente que empuje una pared con los codos en extensión completa.

Romboides está innervado por el nervio escapular dorsal (C4,C5) se explora colocando el antebrazo del paciente flexionado en su espalda y pidiendo que empuje nuestra mano contra resistencia mientras se busca su contracción a nivel de su inserción en la escápula. Junto al serrato anterior es un importante indicador del nivel de la lesión.

Serrato anterior puede verse pidiendo al paciente que empuje una pared, si existe lesión del nervio torácico largo (C5,C6 y C7), aparecerá una escápula alada.

Supraespinoso, innervado por el nervio supraescapular (C5,C6) es un “starter” de la abducción del hombro y su contracción puede explorarse pidiendo al paciente que realice una separación de su brazo contra resistencia.

Pectoral mayor, está innervado por los nervios pectoral externo (C5, C6) e interno (C6, C7, C8) procedentes del asa de los nervios pectorales. Su porción clavicular está innervada por el nervio pectoral externo y su contracción se hace evidente pidiendo al paciente que realice una antepulsión contra resistencia de su brazo elevado por encima de la horizontal. Su porción esternocostal está innervada por los nervios pectoral interno y externo y puede ser valorada pidiendo al paciente que realice una adducción del brazo contra resistencia.

Dorsal ancho, innervado por el nervio tóracodorsal (C6, C7, C8) su contracción puede palparse pidiendo al paciente que tosa o que realice una adducción contra resistencia de su brazo separado 90°.

Deltoides innervado, por el nervio circunflejo (C5, C6) se explora pidiendo al paciente que separe su brazo contra resistencia, si se pide al paciente que realice una retropulsión contra resistencia de su brazo pueden valorarse la contracción de sus fibras posteriores.

- **Exploración ramas terminales del plexo braquial:** El nervio musculocutáneo es un nervio mixto que inerva los músculos córacobraquial, bíceps y braquial anterior, la contracción del bíceps (C5, C6) se explora pidiendo al paciente que realice flexión de su antebrazo supinado, para eliminar acción del supinador largo, contra resistencia. Su territorio cutáneo es la cara externa del antebrazo.

El nervio radial se origina del tronco secundario posterior, atraviesa la axila, llega al brazo y rodea el canal de torsión del húmero, donde está expuesto a lesiones por fracturas humerales, alcanzando la región externa del pliegue del codo, en su recorrido da ramas para las porciones del tríceps, ancóneo, supinador largo y primer radial y finalmente se divide en sus ramas terminales anterior sensitiva y posterior motora, que inerva cerca de su origen al segundo radial posteriormente penetra bajo el supinador corto alcanzando así la región posterior del antebrazo donde inerva los extensores de los dedos, cubital posterior y separador largo del pulgar.

Las lesiones del nervio radial producen una pérdida de la extensión activa de los dedos y de la muñeca que adopta una posición caída, lo que dificulta de forma muy importante la prensión de objetos, si se realiza la extensión pasiva de la muñeca la ausencia de actividad del extensor común producirá una flexión metacarpofalángica aunque el paciente puede realizar la extensión activa de sus articulaciones interfalángicas por la acción de los músculos intrínsecos.

Las lesiones proximales a la innervación del tríceps presentarán además una debilidad en la extensión del codo lo que se valora pidiendo al paciente que realice una extensión del codo contra resistencia.

El supinador largo produce flexión del antebrazo contra resistencia con antebrazo en posición neutra entre supinación y pronación.

Los radiales son extensores y desviadores radiales de la muñeca y su estado puede valorarse pidiendo al paciente que realice este movimiento contra resistencia.

El supinador corto, inervado también por el nervio radial, produce supinación del antebrazo y su inervación se valora pidiendo al paciente que realice este movimiento contra resistencia con el codo extendido.

El cubital posterior, extiende la muñeca y realiza inclinación ulnar; está inervado por el interóseo posterior, rama de división motora del nervio radial, se explora pidiendo al paciente que realice estos movimientos contra resistencia.

Los extensores de los dedos son los únicos extensores de las articulaciones metacarpofalángicas, están inervados por el nervio interóseo posterior y se valoran pidiendo al paciente que realice una extensión contra resistencia de la articulación metacarpofalángica de los dedos largos.

El extensor largo del pulgar también está inervado por el nervio interóseo posterior, extiende la articulación interfalángica del pulgar contra resistencia, y es capaz de separar el primer dedo de la mesa con la palma de la mano apoyada sobre ella.

El territorio sensitivo del nervio radial comprende la cara posterior del brazo y antebrazo, en el que se le superponen los territorios del antebraquial cutáneo interno y musculocutáneo. En la mano recoge la sensibilidad de la mitad externa del dorso excepto el dorso de las falanges media y distal del 2º y 3º dedo.

El Nervio mediano se forma por la reunión de las contribuciones de los troncos secundarios anteroexterno y anterointerno. Atraviesa la parte inferior de la cavidad axilar, desciende por la cara interna del brazo y alcanza la zona central del antebrazo por el que desciende cubierto por el flexor común superficial hasta penetrar en la mano a través del túnel carpiano. En la muñeca se halla en situación muy superficial bajo el palmar menor y la fascia antebraquial profunda lo que lo hace muy vulnerable a las heridas incisivas. El mediano inerva toda la musculatura de la región volar del antebrazo salvo el cubital anterior y la mitad interna del flexor común profundo, inerva además la musculatura tenar (excepto el haz profundo del flexor corto y el adductor del pulgar) y los dos lumbricales radiales.

La clínica de una lesión del nervio mediano depende del nivel de la misma. Las lesiones en la muñeca producen una pérdida del movimiento de oposición del pulgar con una anestesia en el territorio cutáneo del nervio que comprende la cara volar del 1º, 2º, 3º y la mitad radial del 4º así como la zona correspondiente de la palma de la mano y la piel del dorso de las falanges media y distal de los dedos 2º y 3º y la mitad radial de la cara dorsal de las falanges media y distal del 4º. Además con gran frecuencia se asocia a lesiones de tendones flexores.

Las lesiones en brazo o antebrazo altas se acompañan con frecuencia de lesiones de la arteria humeral y presentan además de los hallazgos de las secciones en la muñeca clínica de déficit funcional del flexor común superficial, mitad radial del flexor común profundo, flexor largo del pulgar y palmar mayor.

El palmar mayor produce flexión e inclinación radial de la muñeca y la realización de este movimiento contra resistencia valorará el estado del nervio.

Flexor superficial de los dedos produce flexión a nivel interfalángica proximal manteniendo fijos en extensión el resto de los dedos sobre una mesa.

Flexor profundo de los dedos 2º y 3º produce flexión de la falange distal del índice y dedo medio contra resistencia.

Flexor largo del pulgar es capaz de realizar flexión de la articulación interfalángica del pulgar contra resistencia.

Nervio cubital: Se origina del tronco secundario anterointerno tras su contribución al nervio mediano, en su origen es medial a la arteria axilar y posteriormente a la arteria humeral hasta el tercio medio del húmero, en el cual se aproxima al vasto interno del tríceps y perfora el tabique intermuscular interno discurriendo a lo largo del vasto interno para alcanzar el canal epitrocleo olecraniano, se introduce luego entre las cabezas humeral y cubital del cubital anterior alcanzando la región volar del antebrazo sobre la superficie del flexor común profundo. Desciende, y en la unión del tercio superior con el medio, se le une la arteria cubital en su lado externo. Inicialmente cubiertos por la masa muscular del cubital anterior se sitúan más tarde por fuera de su tendón de inserción, en la muñeca se hallan en situación muy superficial. Ambos penetran en el canal de Guyon a través del cual alcanzan la palma de la mano.

El nervio cubital en el antebrazo inerva el cubital anterior y la mitad cubital del flexor común profundo y en la mano inerva toda la musculatura hipotenar, los interóseos, los dos lumbricales cubitales, el haz profundo del flexor corto del pulgar y el adductor del pulgar.

Las lesiones del nervio cubital en la muñeca producen una deformidad en garra del 4º y 5º dedos, signo de Duchenne, con una hiperextensión metacarpofalángica y

flexión de las articulaciones interfalángicas proximal y distal, debido a la parálisis de los músculos intrínsecos.

El 5º dedo se encuentra separado del eje de la mano pues la acción del extensor común no es contrarrestado por el tercer interóseo volar paralizado.

Los interóseos se exploran pidiendo al paciente que realice aproximación y separación de sus dedos movimiento que no podrá hacer el paciente con una lesión del nervio cubital.

Debido a la falta de acción del adductor del pulgar la pinza lateral entre pulgar e índice está muy debilitada y no es capaz de retener una hoja de papel.

El paciente es incapaz de colocar su mano con flexión metacarpofalángica de 90º y sus articulaciones interfalángicas en extensión (intrínsecos plus).

El abductor del meñique produce abducción del meñique y puede valorarse y palpase pidiendo al paciente que trate de separar el meñique de la palma de la mano contra resistencia.

El nervio cubital en la mano recoge la sensibilidad de la cara volar interna al eje del 4º dedo.

Las lesiones altas además presentan déficits sensitivos de la rama dorsal que recoge la sensibilidad de la mitad interna del dorso de la mano, salvo la mitad interna de las falanges media y distal del 3º dedo y la mitad externa de las falanges media y distal del 4º. Los test motores revelarán la ausencia de función de los músculos inervados por el cubital en el antebrazo:

El músculo cubital anterior realiza flexión e inclinación ulnar de la muñeca y puede valorarse su estado pidiendo al paciente que realice este movimiento contra resistencia.

El flexor profundo de los dedos 4º y 5º produce flexión contra resistencia de la articulación interfalángica distal de los dedos anular y meñique.

La inervación cutánea expuesta es la inervación clásica, aunque se debe destacar que existe gran variedad individual con superposición de territorios cutáneos nerviosos, por ello la exploración sensitiva debe de evaluar zonas de inervación exclusiva de un nervio como es para el nervio mediano la cara volar del índice, para el cubital la cara volar de la falange distal del 5º dedo y para el radial la cara dorsal del primer espacio interóseo. La inervación cutánea del miembro superior se expone en la figura 1.

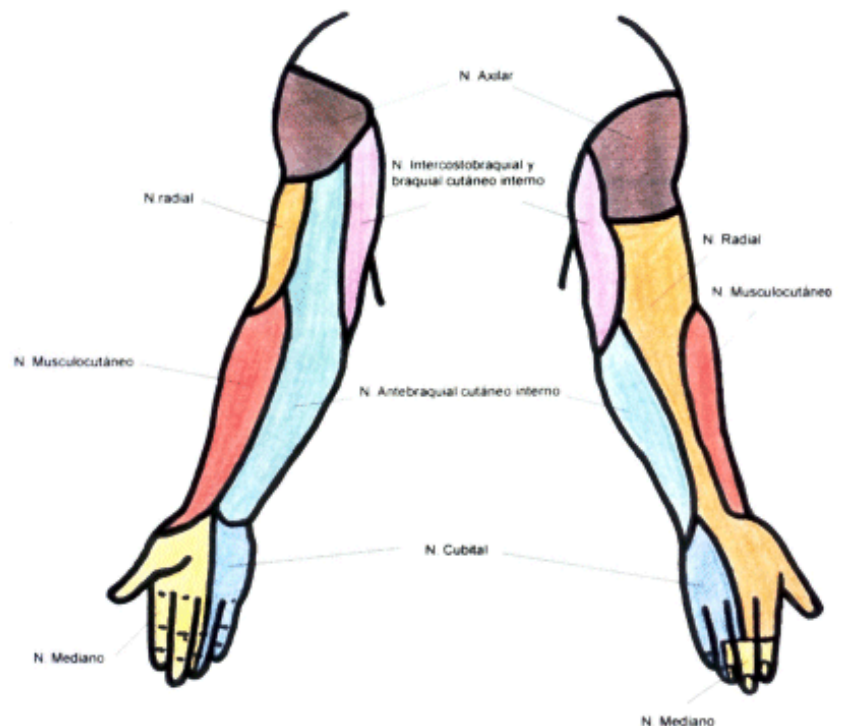


Figura 1. Territorios de inervación cutánea del miembro superior.

- **Exploración tendinosa**

En una primera inspección la actitud y posición de la mano nos dará pistas sobre la

existencia de una pérdida de la integridad músculotendinosa, la mano en posición relajada adopta una posición de cascada con una flexión progresiva de los dedos desde el índice al meñique debido al tono muscular normal, el efecto tenodésico de flexión y extensión de la muñeca hace variar el grado de flexión de los dedos pero no su relación en flexión creciente del segundo al quinto. Esta relación normal, Figura 2, se verá alterada en caso de existir una interrupción en la continuidad músculo tendinosa. Así si un dedo sale de la cascada fisiológica con flexión de la muñeca sugiere una pérdida de la integridad del aparato extensor, mientras que si esto ocurre con la extensión de la muñeca deberemos pensar en una lesión de unidades muscular o tendinosa de los flexores del dedo implicado, además esto es un método valioso de exploración en pacientes que no colaboran o en niños.



Figura 2. Cascada fisiológica en flexión creciente de los dedos del 2º al 5º

Si el paciente está en situación de colaborar la exploración motora de los tendones puede realizarse pidiendo al paciente que realice movimientos activos.

La exploración de los flexores superficiales se realiza pidiendo al paciente que realice una flexión activa de su articulación interfalángica proximal mientras se mantienen en extensión el resto de los dedos, figura 3. La función del flexor común profundo se realiza pidiendo al paciente que flexione de forma activa su articulación interfalángica distal, figura 4.

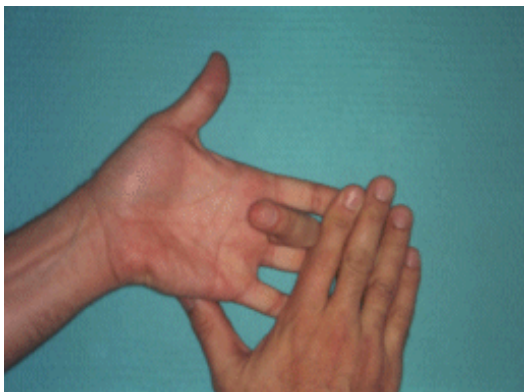


Figura 3. Exploración del flexor común superficial, el paciente realiza flexión de su articulación interfalángica proximal mientras se mantienen en extensión el resto de los dedos.



Figura 4. Exploración del flexor común profundo, el paciente es capaz de realizar flexión de su articulación interfalángica distal.

La exploración de los tendones extensores de los dedos largos debe realizarse con cuidado ya que la presencia de las uniones intertendinosas en el dorso de la mano pueden ocultar una sección proximal a ellas de los tendones extensores, si hay una integridad de los extensores comunes el paciente será capaz de realizar una extensión contra resistencia de su articulación metacarpofalángica, figura 5, interfalángica y de la articulación interfalángica distal con el dedo en extensión para valorar la integridad del tendón extensor terminal.

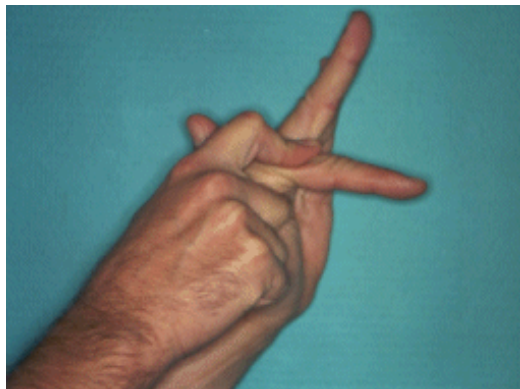


Figura 5. Exploración del extensor común, el paciente es capaz de realizar una extensión contra resistencia de su articulación metacarpofalángica con el dedo en extensión.

La función de los extensores propios del 2º y 5º dedos permiten al paciente realizar la extensión independiente de la articulación metacarpofalángica de estos dedos.

Por su parte la exploración del extensor corto del pulgar se realiza pidiendo al paciente que haga una extensión contra resistencia de la articulación metacarpofalángica del primer dedo, el extensor largo del pulgar se explora pidiendo al paciente que realice una extensión contra resistencia de la articulación interfalángica del pulgar o bien que con su palma de la mano sobre una superficie trate de elevar su pulgar por encima del plano de la misma y además el tendón es fácilmente visible (Figura 6). La integridad del flexor largo del pulgar se explora pidiendo al enfermo que realice una flexión contra resistencia de su articulación interfalángica. (Figura 7).



Figura 6. La integridad del extensor largo del pulgar permite al paciente separar el primer dedo del plano de la mesa, además el tendón es fácilmente visible.

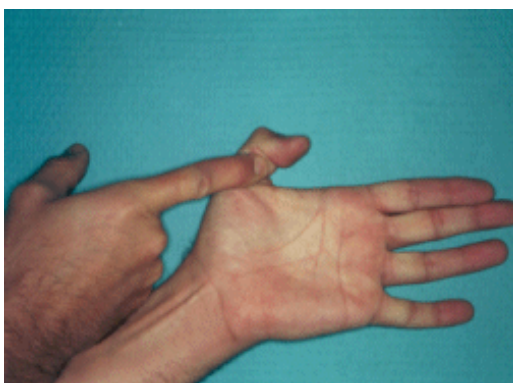


Figura 7. La integridad del flexor largo del pulgar permite al paciente realizar la flexión de su articulación interfalángica contra resistencia.

• Lesiones óseas

Pueden en ocasiones ser muy evidentes pero en la mayor parte de las ocasiones requieren radiografías para su diagnóstico, las radiografías deben realizarse siempre que exista la más mínima duda o de forma rutinaria cuando la intensidad o gravedad del traumatismo lo demande, en ocasiones es útil realizar también radiografías de la extremidad sana con fines comparativos o proyecciones especiales para ver lesiones específicas.

El dolor es también un factor al que se debe prestar atención en la valoración inicial, especialmente a sus dos extremos, así la ausencia de dolor puede indicar una anestesia secundaria a una lesión nerviosa, por el contrario el dolor extremo e insoportable puede indicar la presencia de aumento de presión en los espacios aponeuróticos y la posible existencia o inicio de un síndrome compartimental.

Evaluación y tratamiento quirúrgico

Tras la anestesia adecuada, generalmente con un bloqueo axilar o anestesia general, se realiza la isquemia y se procede a realizar la limpieza del miembro y las heridas realizando una irrigación abundante, esto debería de realizarlo el cirujano para evaluar el estado de los tejidos, la contusión y la contaminación.

La herida rompe la barrera cutáneo mucosa permitiendo la entrada de gérmenes en ella, inicialmente son contaminantes pero comienzan a proliferar mientras las defensas del huésped tratan de impedirlo luchando contra ellos, la contaminación pasa a ser infección en función de la cantidad y virulencia de los gérmenes, cualquiera en suficiente número puede producir infección de la herida interfiriendo en el proceso normal de curación. Se considera infectado un tejido que presente más de 100000 gérmenes por gramo de tejido apareciendo los signos clásicos de infección, dolor, rubor, calor y tumefacción. Sin embargo, en situaciones locales adversas o en presencia de algunos gérmenes de mayor virulencia como el estreptococo beta hemolítico, habrá infección con un menor número de bacterias.

El objetivo del tratamiento inicial de la herida debe ser el evitar que la contaminación se convierta en infección. Para lograr esto debe de lucharse en varios aspectos, por un lado debe de removerse la mayor cantidad de gérmenes de la herida, esto se realiza con lavados e irrigación de la herida y mediante la escisión de los tejidos no viables o muy contaminados, mejorando las condiciones locales cuando existan zonas isquémicas por medio de la revascularización, y con el empleo de cobertura antibiótica adecuada.

El organigrama del actuación terapéutica debe de seguir el siguiente orden :

- **Desbridamiento:**

Su propósito es el volver una herida infectada en otra contaminada y con tejidos sanos para que en estas condiciones pueda seguir el proceso normal de cicatrización. Si no se realiza de forma adecuada la herida podrá infectarse complicando cualquier otro procedimiento quirúrgico.

El desbridamiento puede efectuarse de dos formas por un lado la irrigación-lavado y por otro con el desbridamiento quirúrgico. En el primer caso se efectúa un arrastre mecánico de los gérmenes y materiales extraños. Esto se puede realizar de forma satisfactoria con suero salino fisiológico estéril sobre la herida, sin descuidar la irrigación bajo los colgajos cutáneos y recovecos de la herida. No está claro si el empleo de antibióticos tópicos en el líquido de irrigación supone alguna ventaja adicional, por ello no se emplean de forma sistemática. La irrigación es más efectiva si se realiza de forma intermitente o pulsátil a baja presión.

El desbridamiento quirúrgico consiste en remover todos los tejidos devascularizados e inviables, conservando los sanos, la mejor forma de determinar esto es mediante el sangrado activo de los tejidos. La escisión de los bordes de la herida que se realiza de forma casi sistemática, no es siempre necesaria, salvo que haya dudas en la viabilidad de los mismos. Siempre que haya dudas en la viabilidad de un tejido es importante tener en cuenta el concepto de "second look" de los autores anglosajones, que consiste en una segunda inspección 2-3 días más tarde para comprobar el estado de los tejidos y si es necesario completar el desbridamiento inicial, puede realizarse también revisiones posteriores si el estado de la herida así lo recomienda.

Deben explorarse los tejidos de forma detallada y por planos, los tejidos devascularizados deben resecarse pues su destino es la necrosis, los amplios despegamientos cutáneos suponen la rotura de las perforantes cutáneas y el riesgo de necrosis de los tejidos. Los anglosajones prefieren emplear el término desbridamiento, los autores franceses han acuñado el término escisión electiva que lograría remover los tejidos muertos.

- **Estabilización de las fracturas:**

Debe de lograrse una estabilización y reducción adecuada de las fracturas, cualquier método debe de perseguir una osteosíntesis sólida que permita la movilidad precoz y minimice las rigideces articulares. Se realiza de forma precoz pues así se evita el edema, la formación de cicatrices y fibrosis. En presencia de fracturas muy conminutas es preferible ser conservador retirando sólo los fragmentos muy pequeños, cuando existe una pérdida ósea importante se precisa de un injerto óseo, con una herida limpia y una cobertura adecuada puede realizarse el injerto óseo de urgencia, sino es preferible postponer el injerto a un segundo tiempo, hasta entonces se mantendrá la arquitectura y longitud ósea habitualmente con el empleo de agujas de Kirschner acodadas o mediante fijadores externos.

- **Revascularización:**

La revascularización supone la reparación de los ejes vasculares lesionados con ello evita necrosis tisulares, aumenta su resistencia a la infección al permitirles luchar frente a ella, favorece la consolidación ósea, la regeneración nerviosa y la curación de cualquier tejido, cuando hay algún segmento del miembro devascularizado es obvio que se debe proceder a la reparación vascular pero aún en presencia de una isquemia compensada debe plantearse su reparación pues pueden aparecer signos de déficit vascular posterior como una hipersensibilidad al frío. Cuanto más proximal sea la lesión vascular mayor será la

posibilidad de isquemia muscular y por tanto la urgencia de la reparación. El resultado final tras una lesión en la mano o el miembro superior y todas las reparaciones que se hallan realizado dependen del aporte sanguíneo de esa extremidad, por ello debe ser la prioridad máxima en el tratamiento de una lesión de la extremidad, y sólo el paciente se encuentra por encima de esta prioridad. Los problemas vasculares de una extremidad pueden ser primarios, por lesión arterial y una isquemia por falta de aporte, o secundarios por problemas de retorno venoso, ya que pueden producir edema y un aumento de presión en un compartimento que agrave la obstrucción venosa, se crea así un círculo vicioso en el que el resultado final será la obstrucción al flujo arterial, aunque la reparación venosa es requerida con mucha menor frecuencia es habitual el realizar la apertura de los estuches aponeuróticos cerrados para evitar la aparición de un síndrome compartimental secundario.

- **Reparación de las estructuras profundas:**

Las lesiones tendinosas sin pérdidas de sustancia pueden ser reparadas de forma primaria, mientras que si existe una pérdida de sustancia tendinosa importante es preferible una reparación secundaria mediante injertos tendinosos, en el caso de los tendones flexores si la calidad de cobertura cutánea es adecuada puede iniciarse el proceso de reconstrucción tendinosa de urgencia.

Las lesiones nerviosas limpias sin pérdidas de sustancia deben ser reparadas de forma primaria pues se obtienen resultados mejores que con una reparación secundaria, por el contrario en presencia de una lesión contusa del nervio con pérdida de sustancia y una herida sucia es preferible su reparación secundaria mediante injertos cuando la situación local lo permita.

El examen muscular debe ser minucioso, las masas musculares desvitalizadas deben de ser resecadas de forma amplia por el riesgo de complicaciones sépticas por anaerobios, además los músculos isquémicos se vuelven tejido fibroso originando retracciones y rigideces articulares complicando las cirugías secundarias.

- **Cobertura cutánea:**

Existe un amplio abanico de posibilidades para lograr el cierre de una herida desde el cierre directo, hasta el empleo de colgajos estas opciones deben ser evaluadas por el cirujano que deberá optar por la manera más segura y apropiada de reparación de la herida, debe de valorarse la herida de forma objetiva evitando realizar cierres primarios cuando no estén indicados aunque esto a priori parezca suponer un alargamiento de la estancia hospitalaria, el cierre de una herida que no está en condiciones de ello puede conducir a una situación de infección en ocasiones con efectos catastróficos y a la larga originará una estancia hospitalaria más prolongada con mayor número de complicaciones.



TRATAMIENTO DE HERIDAS ESPECIALES



Abrasiones

Son heridas en las que existe una pérdida del espesor parcial de la piel, como ocurre en un injerto de espesor parcial, retiene folículos pilosos y glándulas sudoríparas a partir de los cuales se produce la epitelización y pronta curación de la herida. Su tratamiento debe comenzar por una limpieza adecuada y se pueden dejar a aire o cubiertas con un apósito, inicialmente sufren una fase exudativa que conduce a la formación de una costra que se desprende en unas pocas semanas curando la herida. En caso de que la pérdida cutánea interese a todo el espesor cutáneo pasa a ser una avulsión.



Avulsión

Su tratamiento depende de su localización y de las estructuras subyacentes expuestas, debe tratarse como toda herida con una adecuada limpieza y desbridamiento, en caso de dudas es adecuado aplicar el concepto del second look y su tratamiento puede realizarse mediante cierre primario o secundario en función de los requerimientos de la herida.

Si hay lesiones de estructuras profundas como tendones o nervios que precisarán una reconstrucción posterior es necesaria una cobertura adecuada y precoz mediante colgajos para disminuir al máximo la formación de cicatrices en el lecho.

Si no hay lesión de estructuras profundas y los tejidos lo permiten puede lograrse el cierre de la herida con un injerto.

Algunas responden bien con excelentes resultados al cierre por segunda intención como algunas heridas en la palma de la mano o tip fingers sin exposición osea.

Es característica la avulsión de la piel digital principalmente del anular tras accidentes al engancharse el anillo del dedo con una estructura, si la avulsión es completa perdiendo la piel todas sus conexiones con el dedo, éste queda denudado con exposición de huesos tendones y articulaciones, y aunque su reparación es posible con técnicas microquirúrgicas, sus resultados en muchas ocasiones no son satisfactorios por lo que ha de valorarse su amputación.

Laceración

Son heridas profundas y por ello pueden lesionar múltiples estructuras, por ello debería realizarse una adecuada exploración del miembro y de la herida previa a cualquier tratamiento, así heridas en apariencia inocentes como algunas producidas por cristales en muñeca o antebrazo pueden ocultar múltiples lesiones de tendones, arterias y nervios por lo que deberían ser siempre sometidas a una exploración quirúrgica.

Aplastamientos y estallidos

Son heridas producidas por la aplicación de grandes fuerzas, además de las lesiones óseas que pueden existir, el importante edema que producen puede originar un síndrome compartimental y una contractura isquémica de Volkmann. El tratamiento requiere la reducción y estabilización de las fracturas, la descompresión de los espacios aponeuróticos implicados y la elevación del miembro.

Inyección de materiales a presión

Es un tipo de lesión que se produce generalmente en el ámbito laboral por pistolas o sprays. No son muy frecuentes pero requieren un tratamiento precoz y enérgico a pesar de que en estadios iniciales presentan unos síntomas muy poco llamativos. Afectan generalmente a los dedos, la puerta de entrada puede presentar una herida muy pequeña e inicialmente el paciente tiene pocas molestias pero en una o dos horas comienza un edema progresivo que evoluciona a un dolor pulsátil muy intenso y si no es tratado puede evolucionar a la necrosis digital por trombosis de las arterias colaterales. El tratamiento exige una amplia exploración y descompresión quirúrgica resecaando tejidos inviables y restos de material extraño, la herida debe de ser dejada abierta con drenaje, y debe iniciarse tratamiento rehabilitador de forma precoz.

Heridas por mordedura

Afectan con mayor frecuencia a la extremidad superior y la mano, el tipo de herida y gravedad varía en función del animal. Deberían de limpiarse con irrigación abundante, y realizar un cierre primario diferido o por segunda intención principalmente aquellas con aplastamientos o heridas punzantes por los colmillos del animal. Las heridas incisivas simples por mordedura de perro atendidas de forma precoz tras una limpieza adecuada pueden ser cerradas de forma primaria.

Las heridas por mordeduras permiten la entrada de la flora bacteriana de la boca del animal en los tejidos del paciente, los gérmenes más frecuentes en las mordeduras de animales domésticos son : Pasteurella multocida, estreptococos, estafilococos y microorganismos anaerobios de la boca del animal. La profilaxis de infección en las mordeduras animales se realiza con una asociación de amoxicilina y ácido clavulánico 500 mg vía oral cada 8 horas durante 3-5 días, como alternativa puede emplearse el ciprofloxacino vía oral a dosis de 200 mg cada 12 horas aunque su empleo debe evitarse en niños y adolescentes.

Las mordeduras humanas tienden a producir más contusión y la flora bacteriana humana tiene mayor agresividad, la saliva humana puede contener más de 100 millones de gérmenes por mililitro y se han identificado más de 40 gérmenes diferentes, aunque los más comunes son Staphylococcus aureus, estreptococos y Eikenella corrodens. La presencia de ésta última se asocia con una mayor virulencia de la infección. Es típica la herida en el dorso de la articulación metacarpofalángica que se produce por el choque contra un incisivo. Con frecuencia además de la herida cutánea existe una apertura del aparato extensor y de la cápsula articular con entrada de gérmenes dentro de la articulación. Si no se tratan de forma adecuada o son cerradas las complicaciones en forma de artritis séptica son frecuentes y pueden conducir a deformidades, rigideces o dolores en la articulación. Estas heridas son tratadas con irrigación copiosa, desbridamiento quirúrgico y debería de dejarse para cierre por segunda intención, la cobertura antibiótica puede realizarse con amoxicilina asociada al ácido clavulánico y como alternativas una cefalosporina de segunda generación, aminoglucósidos o tetraciclinas. Debe de evitarse en el tratamiento empírico de la mordeduras humanas las cefalosporinas de primera generación y la clindamicina pues E.corrodens es resistente a ellas.

OTRAS MEDIDAS

Cobertura antibiótica

Aunque las heridas limpias, no contaminadas y recientes generalmente no precisan profilaxis antibiótica esta es necesaria en el caso de heridas sucias, contaminadas o de varias horas de evolución pero no puede sustituir a un desbridamiento e irrigación adecuados. Las heridas del miembro superior habitualmente están contaminadas por estreptococos y estafilococos y en ocasiones por gérmenes Gram negativos que son cubiertas de forma adecuada con el empleo de cefazolina a dosis de 2 gr endovenosos inicialmente continuando luego a dosis de 1 gr cada seis horas durante 3-5 días, como alternativa puede emplearse la clindamicina a dosis de 600 mg asociado a gentamicina a dosis de 1,5 mg/kg de forma endovenosa cada 8 horas también durante 3-5 días

Profilaxis antitetánica

Ante toda herida debe verificarse si el paciente está correctamente vacunado frente al tétanos. Si el

paciente no está vacunado, presenta una vacunación dudosa o con menos de tres dosis y nos encontramos ante una herida limpia, escasamente tetanígena bastará con la administración de la vacuna, si por el contrario nos encontramos ante una herida sucia, además se deberá asociar la gammaglobulina antitetánica, (250 UI en niños y 500 UI en adultos). Si el paciente está correctamente vacunado con tres o más dosis en presencia de una herida limpia sólo se debe vacunar si hace más de 10 años de la última dosis o cinco si la herida es sucia.

BIBLIOGRAFIA

1. Anderson CR "Animal bites. Guidelines to current management". Postgrad Med. 1992 Jul;92(1):134-6, 139-46, 149.
2. Belsole RJ, Hess AV "Concomitant skeletal and soft tissue injuries". Orthop Clin North Am. 1993 Apr;24(2):327-31
3. Billmire DA, Neale HW, Stern PJ. "Acute management of severe hand injuries". Surg Clin North Am. 1984 Aug;64(4):683-97.
4. Burkhalter WE "Care of war injuries of the hand and upper extremity: report of the War Injury Committee". J Hand Surg [Am]. 1983 Sep;8(5 Pt 2):810-3.
5. Chase RA. "Atlas of Hand Surgery". Philadelphia : Saunders, 1973. Pp. 201-227.
6. Merle M. "Evaluación de las lesiones y estrategia". En Mano traumática. Urgencias. Editor : M. Merle, G. Dautel. Ed. Masson, s.a., Barcelona, 1993. Pp. 27-32.
7. McCready RA "Upper extremity vascular injuries". Surg Clin North Am. 1988 Aug;68(4):725-40
8. Nichols JS, Lillehei KO "Nerve injury associated with acute vascular trauma". Surg Clin North Am. 1988 Aug;68(4):837-52.
9. Paul W. Brown "Open injuries of the hand". En Operative Hand Surgery. Vol II. Editor : David P. Green. Ed. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne, Tokyo, 1993. Pp. 1533-1561.
10. Rodgers CM, Ketch LL "Management of associated soft-tissue injury". Surg Clin North Am. 1988 Aug;68(4):823-35.
11. Rutherford RB "Diagnostic evaluation of extremity vascular injuries" Surg Clin North Am. 1988 Aug;68(4):683-91.
12. Sirio CA, Smith JS Jr, Graham WP III " High-pressure injection injuries of the hand. A review". Am Surg. 1989 Dec;55(12):714-8.
13. Stein JS, Strauss E. "Gunshot wounds to the upper extremity. Evaluation and management of vascular injuries". Orthop Clin North Am. 1995 Jan;26(1):29-35.
14. Tobin GR "Closure of contaminated wounds. Biologic and technical considerations". Surg Clin North Am. 1984 Aug;64(4):639-52

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 54 : ESGUINCES Y LUXACIONES DIGITALES.TRAUMATISMOS ÓSEOS

Luís Alberto Jurado Lobo. Residente de cuarto año del servicio de Cirugía Plástica del H.U.Virgen Macarena de Sevilla.

David Medina Varo. Médico adjunto del Servicio de Cirugía Plástica del H.U.Virgen Macarena de Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos de la mano representan un tercio de los accidentes de trabajo; aproximadamente entre 350000 y 500000 casos laborales al año. El examen exploratorio mínimo de la mano debe detectar:

- Lesiones vasculares mayores.
- Lesiones tendinosas.
- Lesiones nerviosas.
- Lesiones óseas y músculo-tendinosas.

Todo esto justifica sobradamente la exploración quirúrgica. La reparación primaria de las heridas de la mano puede proteger al paciente de complicaciones como edema, síndrome compartimental y necrosis, que siempre son el punto de partida de infecciones. En urgencias se deben de resolver 3 problemas vinculados con la lesión:

- Limpieza enérgica de herida
- Estabilizar las fracturas óseas.
- Revascularizar los tejidos.
- Conseguir la cobertura cutánea.

Clasificación de las heridas de la mano

Podemos clasificarlas en 2 tipos:

- Heridas francas (cortes o pinchazos):
 - Heridas simples: Sólo afectan a los tegumentos.
 - Heridas complejas: La lesión cutánea se asocia a compromiso óseo, vasculo-nervioso, muscular,...
- Heridas contusas (aplastamiento, laceración,...): suelen ser ocupacionales: artesanos o industriales.

Evaluación inicial de la mano

Se realiza en la sala de curas con el paciente acostado. Se retiran los vendajes colocados en el lugar del accidente. Si la retirada de este material es doloroso se debe administrar anestesia en la zona.

Antes de administrar anestesia se debe explorar la zona afecta:

- Evaluación sensitiva: Discriminación de 2 puntos.
- Evaluación Vascular: Velocidad de relleno ungüeal y pulpejos tras compresión. La desvascularización completa en general es evidente.

- Evaluación Motora: Se procede a la exploración por partes.
- Evaluación ósea: Exploración manual y radiológica.

➡ Exploración quirúrgica

Los tejidos se deben explorar plano a plano, desbridando el revestimiento cutáneo y la aponeurosis para identificar todas las lesiones y proceder a la extirpación de los tejidos dañados y condenados a la necrosis.

- Recubrimiento cutáneo: Una vez efectuadas la evaluación y la escisión electiva estará protegida de una necrosis cutánea. En caso de duda, se revisa el recorte a las 48 horas, a fin de lograr la cobertura definitiva con injerto o colgajos.
- Músculo (sobre todo interóseos, y comenzar con aponeurotomías dorsal y palmar): No se debe dejar músculo desvitalizado porque pueden existir complicaciones sépticas y retracciones de espacios intermetacarpianos por esclerosis de esos músculos necrosados.
- Vasos y nervios: La contusión de nervios y vasos no suele diagnosticarse y por ello, si se intuye se deben de realizar puentes vasculares, y en los nervios no suturar hasta que pase el hematoma bajo el epineuro.
- Fracturas óseas y lesiones articulares: Si Fractura conminuta: retirar los fragmentos pulverizados. Si lesiones abiertas: lavar y descontaminar, y solo cerrar si la puerta de entrada ha sido recortada y no existe riesgo de necrosis secundaria del revestimiento cutáneo.

👉 ESGUINCES Y LUXACIONES DIGITALES

Las lesiones cápsuloligamentosas digitales predominantes son los esguinces y luxaciones las articulaciones interfalángicas proximales de los dedos largos y de la articulación metacarpofalángica del pulgar. En general, las lesiones de la articulación interfalángica proximal, en particular la placa volar, son poco quirúrgicas, y su complicación principal es la rigidez articular; mientras que la articulación metacarpofalángica del pulgar, en especial de los ligamentos laterales interno y externos, son muy quirúrgicas, y el riesgo como secuela es la laxitud. La exploración de la estabilidad lateral y ánteroposterior se efectúa de forma bilateral, comparativa y si es necesario bajo anestesia local.

➡ Esguinces articulación metacarpofalángica del pulgar

- **Anatomía y fisiología:**

La estabilidad lateral de la articulación se la ofrecen ligamentos, cápsula articular y los músculos. Los ligamentos laterales comprenden 2 fascículos:

- Fascículo principal metacarpofalángico: Confiere la estabilidad lateral de la articulación en flexión.
- Fascículo accesorio metacarpofalángico: Responsable de la estabilidad lateral en extensión.

Los músculos ayudan a estabilizar, pero solos son insuficientes.

- **Esguinces:**

Son frecuentes en traumatología del deporte y dejan secuelas secuelas en la pinza lateral.

- **Esguinces del ligamento lateral interno (LLI):** Su evolución natural es dolor, molestia funcional,... y artrosis. Es la primera lesión del miembro superior en esquiadores. Su mecanismo es doble: Caída con el pulgar apoyado sobre la nieve y por caída golpeándose con el bastón sobre la primera falange. El principal problema es la falta de cicatrización espontánea de dicho ligamento en caso de ruptura completa debido al efecto Stener (retracción proximal, pasando por encima del adductor, y por ello no puede cicatrizar espontáneamente aunque se inmovilice correctamente). Solo con cirugía se podrá restablecer la anatomía por debajo del adductor.

Clínica: Dolor localizado en cara interna de articulación, edema, hematoma e incapacidad funcional de la columna del pulgar.

Diagnóstico: Radiología ántero-posterior de la articulación antes de maniobras diagnósticas por si existe un arrancamiento óseo sin desplazamiento. La maniobra diagnóstica consiste en flexión y valgo de la articulación. Si también existe inestabilidad en extensión, también está afecto el ligamento accesorio. En la radiología se puede ver a veces un fragmento óseo, espacio articular...

Tratamiento: Esguince leve y sin arrancamiento óseo: Inmovilización 4 semanas con yeso o férula termomoldeable. Esguince grave: Reparación quirúrgica dentro de primeros 10 días.

Técnica: Incisión dorsolateral a 3 cm de la línea metacarpofalángica (MTF). Incisión de la expansión del adductor del pulgar, a 1-2 mm del borde lateral del extensor largo del pulgar. Si existe arrancamiento o desinserción se realiza un Barb-wire; si no es el caso, se practica sutura directa. La cápsula dorsal se sutura con hilo reabsorbible del 4/0 para evitar subluxación. Inicialmente se coloca yeso, y a los 3 días se cambia por férula termomoldeable, que deja libre la articulación interfalángica del pulgar así como la muñeca y las metacarpofalángicas de los dedos largos. Los medios de inmovilización se retiran a las 4 semanas. El uso de órtesis nocturna durante 2 semanas adicionales y finalmente actividad física a los 2 meses.

- **Esguinces del ligamento lateral externo (LLE):** El mecanismo de producción es la adducción violenta del pulgar. Con frecuencia se desgarran la cápsula articular dorsal. Clínica, Diagnóstico y Tratamiento no difieren en mucho con la rotura del LLI.

- **Luxaciones:**

Las 2 formas que nos encontramos son:

- **Luxaciones posterior:** Existen 3 formas: luxación simple incompleta, luxación simple completa, luxación compleja. En la hiperextensión metacarpofalángica, la primera falange arrastra el conjunto fibrocartilago-sesamoideo por detrás de la cabeza del primer metacarpiano. En la luxación simple completa, la cabeza del metacarpiano se introduce en un "ojal" limitado por dentro por el aductor y por el flexor largo del pulgar, y por fuera por el flexor corto del pulgar. La hiperextensión inicial de la falange abre el ojal por relajación de los músculos tenares y permite que la cincha sesamoidea pase por encima de la cabeza de la falange para luego reducir la luxación.
 - **luxación simple incompleta:** Mecanismo: Hiperextensión forzada por traumatismo directo de la cara palmar del pulgar. La primera falange en la mitad posterior de la cabeza del primer metacarpiano. La cincha sesamoidea ha franqueado el reborde articular anterior de la cabeza del metacarpiano.
Clínica: Falange en ángulo obtuso. Incapacidad funcional total, edema súbito y palpación de la cabeza del metacarpiano.
Diagnostico: Confirmación Radiológica.
Reducción: Por tracción de la primera falange en dirección de su eje.
Tratamiento: Inmovilización 4 semanas.
 - **luxación simple completa:** Forma más frecuente. La base de la primera falange se encuentra en posición vertical por detrás de la cabeza del metacarpiano. Los sesamoideos han seguido a la falange y su superficie cartilaginosa está apoyada sobre la cabeza del metacarpiano. La cincha sesamoidea permanece delante de la falange.
Clínica: Pulgar en "Z" y flexión de la interfalángica. Incapacidad y edema. Se palpa la cabeza del metacarpiano en la cara volar.
Diagnóstico: Radiología.
Reducción: (Con anestesia local). Tracción y presión desde atrás sobre la falange siguiendo el eje del metacarpiano. Mantener la falange en ángulo recto con el metacarpiano para abrir el "ojal".
Tratamiento: En caso de estabilidad lateral: órtesis; pero si no existe: cirugía.
 - **luxación compleja:** Por maniobras intempestivas durante los intentos de reducción. Los sesamoideos se hallan en contacto con la cara dorsal del metacarpiano, pero por su cara no cartilaginosa.
Clínica: Deformación menos importante porque están alineados; mucho dolor y edema. Su aspecto es de acortamiento. Puede extender pero no flexionar la metacarpofalángica.
Diagnóstico: Radiología: Sesamoideos en posición dorsal sobre el cuello del metacarpiano.
Reducción: Se intenta volver al caso anterior (L.S.C.). En caso de secuestro de sesamoideos o interposición de cápsula o músculo se practica sección de cincha sesamoidea y se liberan los elementos interpuestos. Se reduce la luxación y se sutura la cincha sesamoidea.
- **Luxación anterior (10%):** Se acompaña de ruptura de las estructuras dorsales, la cápsula dorsal y el manto extensor. El equivalente al "ojal" : la cabeza del metacarpiano penetra entre el extensor corto por fuera y el extensor largo por dentro. La placa glenoidea y sesamoideos están intactos.
Clínica: La cabeza del metacarpiano se palpa en cara dorsal y la 1ª falange sobresale hacia delante.

Diagnóstico: Radiológico.

Reducción: Bajo anestesia local se tracciona suave en sentido del eje.

Tratamiento: Inmovilización 4 semanas con o sin tratamiento quirúrgico.

Esguinces y luxaciones IFP de los dedos largos

- **Anatomía y fisiología:** (articulación troclear)

La estabilidad articular a través de: Ligamentos laterales interno y externo / Placa Palmar / Vaina de flexores / Cintilla media / Cintillas laterales / así como el ligamento triangular del aparato extensor. Los ligamentos laterales forman un abanico desde la cabeza de la primera falange hasta la base de la segunda falange y los bordes laterales de la placa palmar. El fascículo accesorio también se une a la vaina fibrosa de los flexores.

Los ligamentos aportan a la articulación la estabilidad lateral, tanto en flexión como en extensión. La placa palmar corresponde a un engrosamiento de la cara anterior de la cápsula articular. En extensión la placa palmar evita el recurvatum articular. La vaina de los flexores se halla en continuidad con los ligamentos laterales y permite reforzar la inserción de la placa palmar en la base de la segunda falange. Son los 3 elementos más importantes en la estabilidad de la articulación.

- **Esguinces:**

- **Esguinces laterales** (más frecuente en 4º y 5º dedos): Suele ser traumatismo sobre un dedo en extensión (pelota).

Clínica: Edema y dolor. Incapacidad funcional moderada. Laxitud articular moderada por la integridad de la placa palmar.

Diagnóstico: Radiología: a veces existe pequeño arrancamiento óseo en cara lateral de la base de la segunda falange.

Tratamiento: Cirugía sólo si gran laxitud o arrancamiento óseo importante. El tratamiento es ortopédico con férula posterior 3 días si el dolor es grande y luego inmovilización en sindactilia con dedo vecino 15 días.

- **Esguinces de la placa palmar** (traumatismo articular más frecuente de la mano): Se produce un mecanismo de hipertensión en la práctica de deportes.

Clínica: Hematoma, dolor intenso e incapacidad funcional del dedo. El dolor aumenta con la hiperextensión y la ausencia de laxitud lateral.

Radiología: Arrancamiento óseo en el 30% en la base de la 2ª falange.

Tratamiento: Si gran arrancamiento o gran inestabilidad: pequeñas agujas o Barbwire. La placa tiene tendencia a la retracción en flexión por lo que se debe de rehabilitar pronto. La secuencia debe ser: primero vendaje compresivo y férula 48 horas para el hematoma. Posteriormente movilización controlada en sindactilia 15 días o con órtesis antiextensión (de Beasley en "8"). Puede reanudar su actividad deportiva a las 6 semanas. "La posible secuela de todo esguince digital es: aumento del volumen articular, dolor crónico e intolerancia al frío durante por lo menos un año".

- **Luxaciones:**

Existen 3 tipos de luxaciones:

- **Luxaciones dorsales** (la más frecuente): Aparece una desinserción de la placa palmar de la base de la 2ª falange y una ruptura completa o incompleta de los ligamentos laterales.

Clínica: Rotación de la 2ª falange con respecto a la primera.

Tratamiento: La reducción se hace sin anestesia. Tratamiento ortopédico salvo: gran inestabilidad o gran fragmento óseo. Siempre rehabilitación prolongada.

- **Luxaciones laterales:** Choque lateral sobre un dedo en extensión. Ruptura del ligamento lateral principal, con desgarramiento parcial de la inserción distal de la placa palmar.

Tratamiento: Movilización precoz o cirugía del ligamento colateral según casos.

- **Luxaciones palmares** (poco frecuente): Choque violento lateral estando la articulación en flexión. Si existe estabilidad: sólo órtesis; a veces, cirugía.

FRACTURAS DE LOS METACARPÍANOS Y DE LAS FALANGES

Generalidades

- **Arcos de la mano:**

Existen 2 arcos: uno transversal que corresponde a las articulaciones metacarpofalángicas, y otro longitudinal, centrado en el tercer radio. Estos 2 arcos confieren la forma de copa a la mano y por ello favorece la prensión. El segundo y tercer radios están fijos y fuertemente unidos al carpo, mientras 1º, 4º y 5º metacarpianos son móviles y mejoran la prensión. Los metacarpianos fijos no toleran deformaciones en su orientación y debe recurrirse a todos los medios terapéuticos para restaurar su anatomía.

En los dedos largos, la articulación metacarpofalángica presenta flexión activa de 100º; las articulaciones interfalángicas proximales 100º, y las interfalángicas distales 70º. La longitud de la primera falange es la suma de las otras dos. El pulgar preserva su función en tanto que la articulación trapeziometacarpiana esté libre y la primera comisura no sufra retracción.

- **Mecanismos de deformación:**

En la fractura de los metacarpianos la acción de los flexores y los interóseos producen una flexión palmar del fragmento óseo distal. Los interóseos también producen rotación de los fragmentos: cubital 2º y 3º, mientras radial el 4º y 5º. En la fractura de Bennet por acción del abductor largo y los músculos tenares existe un ascenso y retroceso del primer metacarpiano. Pasa lo mismo con el quinto dedo por acción del cubital posterior. En las fracturas de las falanges:

- Fracturas diafisarias de la 1º falange: bajo la acción de los interóseos se flexiona el fragmento proximal, y por acción de las cintillas laterales se extiende el fragmento distal. Es frecuente la rotación axial.
- Fracturas diafisarias de la falange media: cuando la fractura es proximal a la inserción del flexor superficial, el fragmento proximal es atraído en extensión por la cintilla media del extensor, el fragmento distal se flexiona por acción del flexor superficial. En cambio si se produce por debajo de la inserción del flexor superficial inclinará el fragmento proximal y el aparato extensor extenderá el fragmento distal.



Diagnóstico

- Examen Clínico: La deformación se puede enmascarar con el edema y el hematoma. El diagnóstico en recurvatum de las falanges es más fácil, pero las fracturas espiroideas u oblicuas suelen pasar inadvertidas con el dedo en extensión; con la flexión se podrá observar la desviación rotativa. En la fractura del cuello de los metacarpianos se palpa la cabeza del metacarpiano en la palma de la mano.
- Radiología: Además de anteroposterior y perfil:
 - Para los metacarpianos: de perfil en 30º de pronación y supinación, para ver el 2º y el 5º metacarpianos.
 - Lesiones en articulaciones metacarpofalángicas y fracturas de la base del 4º y 5º metacarpianos: incidencia de Brewerton (metacarpofalángica a 65º).
 - Fracturas digitales: incidencias anteroposterior, perfil y oblicuas.



Tratamiento

Siguiendo la metodología Tubiana, existen 5 posibilidades:

- **Movilización inmediata**

La movilización precoz o incluso inmediata es el mejor medio para luchar contra el edema y el envaramiento articular, y para preservar los espacios de deslizamiento de los tendones. Se asocia dicho dedo con el vecino mediante uno o más anillos elásticos. Esta "sindactilia" logra la mejor órtesis dinámica que se mantendrá durante 3 semanas. A las 6 semanas podrá realizar su trabajo normal.

- **Inmovilización con férula y con esfera de Bonvallet**

La movilización precoz o incluso inmediata es el mejor medio para luchar contra el edema y el envaramiento articular, y para preservar los espacios de deslizamiento de los tendones. Se asocia dicho dedo con el vecino mediante uno o más anillos elásticos. Esta "sindactilia" logra la mejor órtesis dinámica que se mantendrá durante 3 semanas. A las 6 semanas podrá realizar su trabajo normal.

- con férula: se usan cuando existen fracturas inestables donde se contraindica por alguna razón la osteosíntesis. Se deben de colocar las metacarpofalángicas al menos a 60º y las interfalángicas en extensión. No obstante existen numerosas rigideces articulares. Es preferible usar férulas termomoldeables. Se deben dejar 3 semanas y luego rehabilitar rápidamente. De 3 a 6 semanas para realizar su trabajo habitual.
- férula de Bonvallet: inmovilización de los dedos con una esfera de yeso que se coloca en la palma, dejando libre la muñeca. Se deja 3 semanas y luego se puede

continuar con una inmovilización de sindactilia a las 3-6 semanas se incorpora a su actividad profesional.

- **Reducción ortopédica y movilización precoz**

Se usa en las fracturas diafisarias de las primeras falanges. Las metacarpofalángicas se flexionan 50° y los dedos largos se colocan en sindactilia más allá de las articulaciones. Con ello se consigue que las interfalángicas proximales queden libres, así como los extremos pulpungueales y se pueda realizar movilización precoz.

- **Reducción ortopédica, osteosíntesis con agujas a foco cerrado**

- Enclavamiento Axial y Cruzado: la aguja se introduce por el borde dorsolateral del dedo, sin dañar ni lesionar el aparato extensor. Las agujas se meten con un motor potente pero de baja velocidad, para evitar calentar el hueso cortical. Se debe evitar bloquear las articulaciones sanas, y se debe preferir el enclavamiento oblicuo que penetre por las caras laterales de las cabezas de los metacarpianos y las falanges (2 agujas en cruz). Cuando resulta difícil el enclavamiento de una fractura inestable, se introduce una aguja temporalmente para restaurar el alineamiento, y luego se retira.
- Enclavamiento Fasciculado de los metacarpianos: (más frecuente en fractura de la cabeza 5º metacarpiano). Un doble enclavamiento cruzado ascendente, introducido por las caras laterales de la cabeza del primer y quinto metacarpianos. Permite la inmovilización precoz. El material se retira bajo anestesia local a las 6 semanas.
- Enclavamientos Transversales de los metacarpianos: Uso para:
 - Fracturas inestables de los metacarpianos.
 - Fracturas inestables del cuello del quinto metacarpiano.
 - Fracturas de Bennett.
 - Pérdida de sustancia ósea permanente.

- **Osteosíntesis sólida y movilización inmediata**

- Métodos Intramedulares: "Bilboquet y sus derivados". La solidez del montaje se confía a una aguja triangular ranurada, y a una minidosis de cemento (metilmetacrilato de metilo) que bloquea la rotación. Un punzón prepara la cavidad medular para la introducción de la aguja. Cuando los fragmentos son muy pequeños se usa el "Tirabuzón", que es un tornillo fileteado cortable. Cuando se desea evitar el cemento, se usa el "clavo bloqueado", que usa una aguja de Kirschner por el foco de fractura para estabilizar el clavo. También se puede usar material reabsorbible de ácido poliláctico de acuerdo con el principio del clavo bloqueado. El material se hidroliza en 14 meses.
- Material Yuxtacortical: Se usan placas maleables, cortables y de diferentes espesores. Indicadores: Fracturas cerradas inestables, Callos viciosos, Pseudoartrosis, Fracturas articulares de fragmento pequeño. Si el fragmento es demasiado pequeño se debe usar el Barb-wire.
- Fijación Externa: Se deja reservado para traumatismos complejos de la columna del pulgar cuando las pérdidas óseas y cutáneas no se pueden tratar en urgencias.

VÍAS DE ABORDAJE EN OSTEOSÍNTESIS

Para acceder al foco de fractura y realizar la reducción y osteosíntesis podemos utilizar diferentes vías de abordaje:

- Incisión en "Gaviota": para abordaje de las fracturas diafisarias de las falanges.
- En "Boca de Tiburón": para las fracturas proximales de la 3ª falange.
- Abordaje Transversal de la interfalángica del pulgar.
- Abordaje Sinusoidal o en "bayoneta" de la interfalángica proximal.
- Abordaje de la articulación metacarpofalángica.
- Incisión Sinusoidal en las fracturas diafisarias del metacarpiano.
- Abordaje de la interfalángica distal cuando existen pequeños fragmentos.
- Incisión en "J" para osteosíntesis en "Ramo" de las fracturas del cuello del 5º metacarpiano.

Tabla1. Indicaciones generales sobre la terapéutica en las fracturas de la mano.

FRACTURAS DE LOS METACARPÍANOS

FRACTURA BENNET	ROLANDO	FR. NO ARTICULARES DE BASE DEL 1º METAC.	FR. LUXAC. DE BASES METAC.	BENNET DEL 5º METAC.
Fragmento grande: TORNILLO	TORNILLO +	ENCLAVAMIENTO ASCEND.	AGUJAS	TORNILLOS ó PLACAS LAT.
Fragmento Pequeño: AGUJAS (Iselin)	AGUJAS	TIRABUZÓN		AGUJAS

FRACTURAS DE LAS DIÁFISIS METACARPÍANAS

CLASIFICACIÓN DE CAUCHOIX	FR. TRANSVERSALES U OBLICUAS CORTAS	FR. OBLICUAS LARGAS O ESPIROIDEAS	FR. CONMINUTAS
Estadios 0 y I (Buena cobertura Cutánea)	Estables: - SINDACTILIA - E. BONVALLET Inestables: - AGUJAS TRANSV. - ENCLAVAMIENTO ASCENDENTE	TORNILLOS o PLACAS para el 2º al 5º metacarpiano AGUJAS TRANSVERSALES	No desplazadas: - E. BONVALLET Desplazadas: - BILBOQUET - AGUJAS
Estadios II y III (Mala cobertura cutánea)	ENCLAVAMIENTO TRANSVERSAL BILBOQUET 1º Metacarpiano: - ENCLAVAMIENTO - BILBOQUET - FIJACIÓN EXTERNA	TORNILLOS y AGUJAS TRANSV.	BILBOQUET AGUJAS TRANSV.

- En las FRACTURAS DEL CUELLO DEL 5º METACARPÍANO:
 - Si existe rotación axial: No movilizar precozmente y se usan agujas.
 - Si no existe rotación axial: Movilización inmediata con tornillos o enclavamiento fasciculado.

FRACTURAS DE LA PRIMERA FALANGE

TIPO DE FRACTURA	FRACTURAS DE LA BASE	FR. DIÁFISIS TRANSVERSAL OBLICUA CORTA	FR. DIÁFISIS OBLICUA LARGA ó ESPIROIDEA	FR. DIÁFISIS CONMINUTAS	FRACTURAS METAFISARIAS
Estadios 0-I:	-No desplazadas: SINDACTILIA y Movilización in- mediata. -Desplazadas: TORNILLOS ó AGUJAS	BONVALLET ORTOPEDIA FUNCIONAL AGUJAS PLACA	TORNILLOS AGUJAS BONVALLET ORTOPEDIA	BONVALLET BILBOQUET AGUJAS	BONVALET ORTOPEDIA AGUJAS
Estadios II-III:	TORNILLOS ó AGUJAS	BILBOQUET AGUJAS + CER- CLAJE	TORNILLOS	BILBOQUET AGUJAS	TIRABUZÓN AGUJAS

FRACTURAS DE LA PRIMERA FALANGE

TIPO DE FRACTURA	CONMINUTAS	FRACTURAS ARTICULARES UNCONDILARES	BICONDILARES
Estadios 0-I:	MOVILIZACIÓN EN SINDACTILIA AGUJAS	TORNILLOS MICROBULÓN + AGUJAS	BULÓN ó TORNILLOS y AGUJAS PLACAS EN "L"
Estadios II-III:		POCOS CAMBIOS	

FRACTURAS DE SEGUNDA Y TERCERA FALANGES

TIPO DE FRACTURA	SEGUNDA FALANGE			SEGUNDA FALANGE DEL PULGAR		
	BASE	DIÁFISIS	CABEZA	BASE ARTICULAR	NO ARTIC.	DIÁFISIS
Estadios 0-I:	TORNILLOS	AGUJA	TORNILLOS	TORNILLOS	TORNILLOS	TORNILLO
	AGUJAS	BILBOQUET	AGUJAS	MICROBULÓN	AGUJAS	AXIAL
	BARB-WIRE	PLACAS	BARB-WIRE	AGUJAS		AGUJAS
				BARB-WIRE		
Estadios II-III:		BILBOQUET				AGUJAS
		AGUJAS con				SINTESIS
		Foco abierto				UNGUEAL

FRACTURA DE TERCERA FALANGE

TIPO DE FRACTURA	TERCERA FALANGE		
	BASE ARTICULAR	BASE NO ARTICULAR	DIÁFISIS
Estadios 0-I:	- No desplazadas:	TORNILLO AXIAL	TEJA DORSAL
	TEJA DORSAL	AGUJA AXIAL	TORNILLO AXIAL
	- Desplazadas:		
	AGUJAS		
	BARB-WIRE		
Estadios II-III:	AGUJA	AGUJA AXIAL	SINTESIS UNGUEAL
	BARB-WIRE		AGUJA

BIBLIOGRAFÍA

1. Merle M., Dautel G., Loda G., Mano traumática en urgencias.1995.
2. Merle M., Foucher G., Estabilización de traumatismos complejos en urgencias. 1985.
3. Bonvallet J.M., Inmovilización de fracturas digitales. Traumatismos óseos de la mano. 1971.
4. James J.I.P., Fracturas de las falanges media y proximal de los dedos.1965.
5. Tubiana R., Tratamiento quirúrgico de las fracturas de metacarpianos y falanges de la mano.1983.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 55. LESIONES DE LOS TENDONES EXTENSORES

Ángela Valiente García. Médico Adjunto. Hospital Central de la Cruz Roja. Madrid.
Purificación Holguín Holgado. Jefe de Sección. Hospital Universitario de Getafe. Madrid
Ángel Rico Aguado. Jefe de Servicio. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

➔ ANATOMÍA Y MECÁNICA DEL APARATO EXTENSOR

➔ Sistema extensor extrínseco

Los tendones extensores extrínsecos están todos inervados por el nervio radial. Sus uniones musculotendinosas se encuentran a la altura de la unión del tercio medio con el inferior del antebrazo y entran en la mano a través de 6 canales osteofibrosos que evitan la formación de una cuerda de arco a nivel de la muñeca.

La distribución tendinosa en las diferentes correderas extensora dorsales es:

- Primera: Abductor pollicis longus (APL) y extensor pollicis brevis (EPB).
- Segunda: Extensor carpi radialis longus (ECRL) y extensor carpi radialis brevis (ECRB).
- Tercera: Extensor pollicis longus (EPL).
- Cuarta: Extensor digitorum (ED) y extensor indicis (EI).
- Quinta: Extensor digiti minimi (EDM).
- Sexta: Extensor carpi ulnaris (ECU)

Los tendones extensores son extrasinoviales a lo largo de toda su trayectoria excepto en la muñeca, donde existe una vaina sinovial que facilita el deslizamiento tendinoso bajo el ligamento dorsal del carpo, siendo a este nivel donde se produce mayor migración de los cabos en caso de sección tendinosa. En su recorrido extrasinovial, los extensores están rodeados por paratenon: capa vascular delicada y transparente de la fascia profunda que proporciona a los tendones una circulación segmentaria a través de su superficie interna o profunda.

Los tendones extensores propios del segundo y quinto dedo (EI y EDM) se suelen disponer en el dorso de la mano cubitales a los correspondientes tendones del extensor común (ED), presentando independencia en su origen y acción. Este detalle anatómico explica la postura de los "cuernos" (extensión del 2º y 5º dedos con flexión del 3º y 4º) y la facilidad para señalar con el dedo índice (extensión del 2º con flexión del 3º, 4º y 5º dedos).

Proximales a la articulación metacarpofalángica (MCF), los tendones del ED están unidos por conexiones intertendinosas o "connexus intertendineus". Cuando se produce una lesión tendinosa proximal a estas conexiones, la pérdida de la extensión del dedo inicialmente suele ser incompleta, pudiéndose manifestar el déficit de extensión del dedo en toda su magnitud de forma tardía.

En el dorso de la articulación MCF los tendones de los extensores extrínsecos se identifican como una banda central, observándose a este nivel el capuchón de Bunnell. Esta estructura está formada por las bandas sagitales (expansión aponeurótica desde el ED) y por las fibras trasversas procedentes de los interóseos. Las funciones de este capuchón son mantener centralizado el tendón del ED sobre la articulación MCF evitando su luxación lateral cuando se extiende la primera falange y regular la excursión proximal del ED. (Figs. 1 y 2).

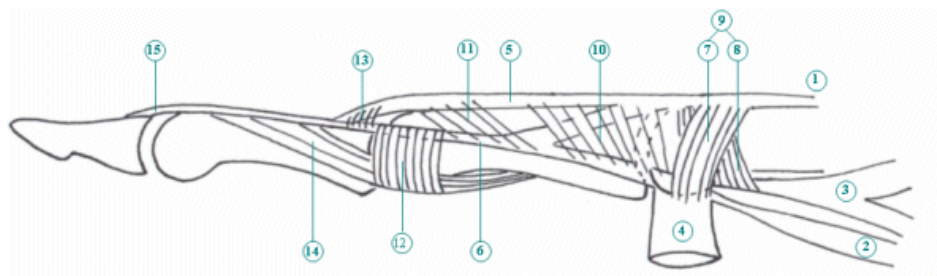


Fig. 1. Visión lateral de los componentes del aparato extensor del dedo.

1: tendón del extensor digitorum; 2: músculo lumbrical; 3: músculo interóseo; 4: ligamento intermetacarpiano transversal profundo; 5: banda central; 6: banda lateral; 7: banda sagital; 8: fibras transversas de los interóseos; 9: capuchón de Bunnell; 10: fibras oblicuas de los interóseos; 11: fibras muy oblicuas de los interóseos; 12: ligamento retinacular transversal; 13: fibras que intercambian banda central y laterales a nivel de la articulación interfalángica proximal; 14: ligamento retinacular oblicuo; 15: tendón terminal.

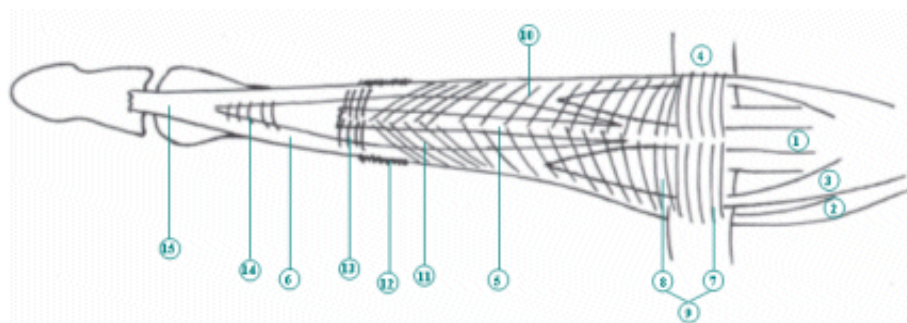


Fig. 2. Visión dorsal de los componentes del aparato extensor del dedo.

1: tendón del extensor digitorum; 2: músculo lumbrical; 3: músculo interóseo; 4: ligamento intermetacarpiano transversal profundo; 5: banda central; 6: banda lateral; 7: banda sagital; 8: fibras transversas de los interóseos; 9: capuchón de Bunnell; 10: fibras oblicuas de los interóseos; 11: fibras muy oblicuas de los interóseos; 12: ligamento retinacular transversal; 13: fibras que intercambian banda central y laterales a nivel de la articulación interfalángica proximal; 14: ligamento triangular; 15: tendón terminal.

En la diáfisis de la primera falange el tendón del ED se diferencia en una potente banda media o central que se inserta en la base de la segunda falange, y en dos bandas laterales.

La banda central es la responsable de la extensión de la falange media, elemento óseo central de la cadena digital, por lo que juega un papel predominante en el equilibrio del movimiento del dedo. Las bandas laterales se unen a los tendones intrínsecos a cada lado del dedo y constituyen conjuntamente el tendón extensor terminal. Esta disposición permite que el extensor común participe en la extensión de las tres articulaciones digitales, mientras que por su parte los tendones intrínsecos, gracias a sus conexiones con la banda central, participan en la extensión conjunta de las articulaciones interfalángicas (IFs).

➡ Sistema tendinoso intrínseco

Está localizado completamente en la mano y está formado por los músculos y tendones interóseos y lumbricales.

- Los lumbricales son 4 músculos que se originan en la palma de la mano en los tendones flexores profundos, discurren por la cara radial de la articulación MCF, palmares al ligamento metacarpiano transversal profundo, y se insertan en el lado radial del aparato extensor de los dedos formando parte de las bandas laterales que alcanzan la base de la tercera falange. En su origen, el 3º y 4º lumbrical presentan dos vientres musculares de los tendones flexores profundos adyacentes (Fig. 3). Estos dos últimos lumbricales están inervados frecuentemente por ramas del nervio cubital, mientras que el 1º y el 2º suelen estarlo por ramas del nervio mediano, existiendo numerosas variaciones individuales en esta distribución de la inervación.



Fig. 3. Disposición esquemática de los músculos lumbricales.

- Los interóseos son 7 músculos, 3 palmares y 4 dorsales, innervados por ramas del nervio cubital. Los palmares tienen un único vientre muscular que se origina en el metacarpo del dedo sobre el que actúan (Fig. 4). Los dorsales tienen dos vientres musculares originados desde metacarpios adyacentes (Fig. 5). Sus inserciones en el dedo pueden dividirse en proximales y distales (Figs. 1 y 2):
 - Proximales. Se insertan en el tendón del ED a través de fibras transversas que forman parte del capuchón de Bunnell, en el tubérculo lateral de la falange proximal y en la placa volar de la articulación MCF. Estas dos últimas inserciones son palmares al eje de flexoextensión de la articulación MCF y dorsales al ligamento metacarpiano transverso profundo.
 - Distales. Son las inserciones que alcanzan la base de las falanges media y distal discurriendo por la cara radial o cubital de los dedos, existiendo marcadas diferencias de función entre ellos.

Los interóseos dorsales primero y cuarto apenas participan en la formación de la aponeurosis extensora ya que predomina la inserción ósea en la base de la primera falange y en el capuchón de Bunnell. Estos músculos ejercen una función fundamentalmente flexora de la articulación MCF y no participan en la extensión distal (Fig. 5).

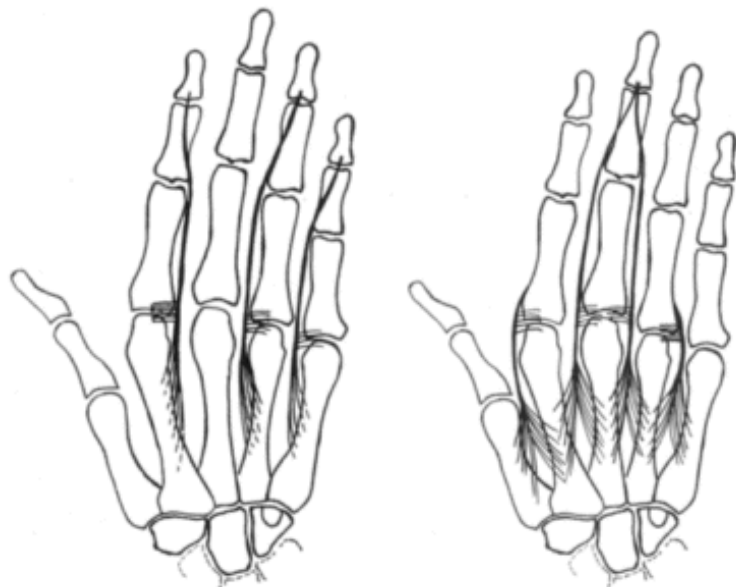


Fig. 4. Disposición esquemática de los músculos interóseos palmares

Fig. 5. Disposición esquemática de los músculos interóseos dorsales

Los interóseos dorsales segundo y tercero y todos los interóseos palmares participan con los lumbricales y el extensor común en la configuración de la aponeurosis extensora del dedo (Figs. 3-5). Por lo tanto, las prolongaciones tendinosas de todos estos músculos intrínsecos están bien diferenciadas y contribuyen a formar el tendón extensor terminal, enviando fibras a la banda media del extensor común. Con esta disposición los interóseos

dorsales segundo y tercero y todos los palmares, participan en la extensión de las articulaciones IFs provocando un movimiento acoplado de las mismas. Esta acción se denomina "lumbricoide" por ser similar a la de los músculos lumbricales: extensión interfalángica independiente de la posición de la articulación MCF.

Por otro lado, los movimientos laterales de los dígitos son máximos en extensión completa y desaparecen con la flexión los dedos. Interóseos y lumbricales participan en estos movimientos de lateralidad dependiendo de su posición a uno u otro lado del dedo y, también dependiendo de su posición, provocarán la rotación de la primera falange en uno u otro sentido.

De todo lo anterior se deduce que la extensión del dedo es un movimiento complejo en el que participan dos sistemas tendinosos y en el que el extensor común controla la extensión de la articulación MCF y marca la pauta de la extensión de las articulaciones IFs.

Sistema retinacular

Las estructuras retinaculares relacionadas con el aparato extensor más relevantes son el ligamento triangular, los ligamentos retinaculares trasverso y oblicuo y un capuchón existente en el dorso de la articulación interfalángica proximal (IFP) (Figs. 1 y 2).

- Ligamento triangular. Une las bandas laterales del aparato extensor a nivel de la falange media. La función atribuida a este ligamento como limitador del desplazamiento laterovolar de las bandas laterales durante la flexión digital no está unánimemente aceptada (Harris, 1972).
- Ligamento retinacular. Formado por el trasverso (LRT) y el oblicuo (LRO):
 - LRT. Constituido por fibras que se extienden desde la placa volar de la articulación IFP y desde las fibras arciformes de las vainas digitales fibrosas de los tendones flexores hasta el borde lateral de las bandas laterales. Es un sistema de retención palmar que limita la migración dorsal de las bandas laterales durante la extensión digital.
 - LRO. Se extiende desde la porción distal de las bandas laterales, pasando por debajo del LRT a nivel de la articulación IFP, hasta la vaina fibrosa de los tendones flexores a nivel de la falange proximal. El papel determinante que algunos autores le atribuyen a este ligamento en la coordinación de los movimientos de flexión y extensión de las articulaciones IFs (Littler, 1967; Tubiana, 1964) es cuestionado por otros autores (Harris, 1972; Bendz, 1985).
- Por último, existe un potente capuchón de fibras que intercambian las bandas central y laterales a nivel de la inserción de la banda central, sobre la articulación IFP. Para algunos autores esta estructura es la responsable de limitar el desplazamiento volar de las bandas laterales durante los movimientos de flexión de la IFP (Van Zwieten, 1978; Rico, 1987).

Aparato extensor del pulgar

El aparato extensor del pulgar reúne también el sistema extrínseco, formado por el extensor pollicis brevis y longus, y el sistema intrínseco, constituido por el abductor pollicis brevis, el adductor pollicis y el flexor pollicis brevis.

El sistema intrínseco participa en la extensión de la falange distal del pulgar, pero es el EPL el que determina su hiperextensión, siendo el extensor principal de la articulación MCF.

Anatomía quirúrgica

La clasificación reconocida por la Federación Internacional de Sociedades de Cirugía de la Mano divide en 8 zonas topográficas el aparato extensor de los dedos largos. Los números impares corresponden a las zonas articulares y los pares a las zonas diafisarias (la zona 1 corresponde a la articulación interfalángica distal (IFD) y la zona 8 a la unión musculotendinosa). El aparato extensor del pulgar se divide en 4 zonas (T1 corresponde a la articulación interfalángica y T4 a la diáfisis del primer metacarpiano).

LESIONES DEL APARATO EXTENSOR

Generalidades

El funcionamiento correcto del aparato extensor se basa en el movimiento coordinado y armónico que tienen todos los componentes que forman parte de la aponeurosis extensora. Cualquier alteración de este equilibrio dará lugar a deformidades digitales importantes: una deformidad en flexión o en hiperextensión de una de las articulaciones genera con el tiempo la deformidad opuesta en las restantes articulaciones digitales.

Se producirá disfunción del aparato extensor si se altera:

- La integridad anatómica y la isometría del mecanismo extensor.
- El deslizamiento tendinoso.
- El balance normal de los músculos que actúan en la aponeurosis extensora.
- El rango normal de movimiento de las articulaciones.

Por otro lado, el aparato extensor se encuentra situado bajo la fina piel dorsal de la mano. Esta ubicación superficial lo hace muy vulnerable a traumatismos y favorece que sus lesiones sean muy frecuentes, produciéndose la mayoría de ellas a nivel de las articulaciones (72%). Por zonas, la 5 (articulación MCF) es la más afectada (42%) seguida por la zona 7 (muñeca, 16%) y las articulaciones IFs (14%). En cuanto a los dedos, el más frecuentemente implicado es el índice, seguido del pulgar.

Además de ser frecuentes, las lesiones del aparato extensor son difíciles de reconstruir fundamentalmente por:

- Tratarse de un plexo tendinoso con un delicado equilibrio entre sus componentes.
- La fácil formación de adherencias que limitan el deslizamiento tendinoso.
- Pérdidas de sustancia tendinosa frecuentes en accidentes como quemaduras o aplastamientos.
- La propia estructura de los tendones extensores, que son delgados y con fibras dispuestas longitudinalmente que dificultan un buen anclaje del material de sutura. Esta morfología hace que las técnicas indicadas para tendones de sección circular (como los flexores) no puedan ser utilizadas en secciones de los extensores en dedos y mano.

El objetivo del tratamiento de las lesiones agudas del aparato extensor es restaurar el equilibrio tendinoso normal minimizando la formación de adherencias. Esta formación de adherencias entre tendón y tejidos próximos es un hecho inevitable inherente a la propia biología de la cicatrización tendinosa. Sin embargo, mientras que las adherencias a plano cutáneo no son incompatibles con una función aceptable al deslizarse la propia piel dorsal en sentido distal-proximal y viceversa, las adherencias a plano óseo bloquean la excursión tendinosa impidiendo un movimiento óptimo.

Y por último mencionar como generalidad que el callo tendinoso que se forma tras una lesión de extensores va a recuperar su resistencia a la movilización activa a las 5 semanas. Por tanto, la inmovilización postquirúrgica es casi siempre inevitable durante el tiempo necesario para la maduración del callo tendinoso, evitando su elongación. A este respecto, no existen reglas absolutas sobre el periodo de inmovilización que dependerá del tipo de sutura realizada, de la localización de la lesión, de la existencia de lesiones asociadas, etc., pero una regla importante es evitar toda inmovilización innecesaria de dedos no lesionados con ferulajes excesivos e inadecuados.

Evaluación de las lesiones

La evaluación de las lesiones y de los mecanismos que las produjeron debe ser minuciosa ya que determinará la conducta terapéutica. En la mano se otorga prioridad a la insuficiencia vascular, a la pérdida de cobertura y a las fracturas inestables.

En lo relativo a exploración tendinosa y cuando se ha seccionado el EPL, se observa una actitud típica de pulgar caído con incapacidad para extender activamente la falange distal. Es conveniente estabilizar la primera falange para evaluar el movimiento. En estos casos a pesar de existir función del EPB es frecuente que la articulación MCF del pulgar tenga dificultades para alcanzar la extensión completa.

La sección del ED provoca diferentes déficit de acuerdo con la topografía de la lesión. La lesión aislada de uno de ellos proximal a las conexiones intertendinosas apenas provoca un mínimo déficit extensor debido a la existencia de estas conexiones. La lesión a nivel del capuchón tampoco provoca gran déficit funcional ya que esta estructura evita la retracción proximal del tendón y la cicatrización se realiza con una elongación mínima del tendón.

A nivel del dedo la exploración de las lesiones tendinosas es más compleja. El desequilibrio de un elemento de la cadena digital provoca posiciones compensatorias del resto de los elementos de esta cadena. Así, la sección del tendón terminal da lugar a un dedo en martillo que puede evolucionar a una deformidad en cuello de cisne, y la sección de la banda media del extensor, que puede no provocar de inmediato un déficit extensor, puede acabar evolucionando hacia una deformidad en boutonnière. En una primera valoración las pruebas pueden resultar distorsionadas, pudiendo también complicar el diagnóstico de una lesión tendinosa la existencia de fracturas o alteraciones articulares.

En cuanto a los extensores propios del índice y del meñique, su lesión no tiene más repercusión clínica que la dificultad para poner la posición de “cuernos”.

TECNICAS REPARADORAS

En general pueden aplicarse dos conceptos básicos:

- Toda lesión cerrada en el dedo es susceptible de ser tratada de forma conservadora por métodos ortopédicos. Esto es especialmente aplicable al dedo en martillo y a la lesión de la banda central en la zona 3. Tan solo en algún caso la existencia de arrancamiento óseo a nivel de la inserción puede justificar el tratamiento quirúrgico.
- Toda lesión abierta debe ser tratada de inmediato, si no existen contraindicaciones (mordedura, herida séptica, etc), mediante reparación tendinosa planteada con la misma rigurosidad que cuando se tratan lesiones de tendones flexores.

Técnicas quirúrgicas

Las principales técnicas reparadoras del aparato extensor son simples. Las posibles opciones varían entre las suturas convencionales y las técnicas tipo pull-out que permiten la movilización precoz.

Deberán evitarse en las reparaciones las disecciones cutáneas y tendinosas excesivas para no dañar la vascularización tendinosa segmentaria que favorecería la formación de adherencias, y porque los drenajes linfático y venoso de la mano y dedos discurren fundamentalmente por el dorso.

La aponeurosis extensora de los dedos y los tendones extensores en el dorso de la mano son estructuras delgadas y aplanadas con disposición longitudinal de sus fibras. Por este motivo la coaptación de los extremos con puntos similares a los que se aplican en las secciones de los tendones flexores, por ejemplo la sutura tipo Kessler, suele producir un efecto desaconsejable de acordeón. La colocación de puntos simples o puntos en "U" debe ser suficiente para afrontar los extremos tendinosos en estas localizaciones. Este concepto también debe tenerse en cuenta en casos de secciones incompletas: si el tamaño del segmento seccionado es pequeño (menor del 25% del tamaño total del tendón) puede ser escindido y si es mayor, se reparará con el menor número de puntos posibles.

En lesiones proximales a la muñeca, donde los tendones extensores tienen mayor consistencia, se puede hacer una sutura tipo Kessler, y al igual que en los tendones flexores, no deben usarse suturas excesivas tipo Bunnell que provoquen necrosis tendinosas.

Como material de sutura se usará el nylon o bien el monofilamento PDS 4/0. Este último es una buena alternativa ya que es una sutura sólida durante las 5 semanas necesarias para la cicatrización tendinosa y se reabsorbe totalmente al cabo de 150 días.

Para descargar la sutura tendinosa puede utilizarse un punto extraíble tipo barb-wire anclado proximalmente. También el uso de este barb-wire es de elección para la reinserción de los extremos tendinosos, en particular cuando la lesión está asociada a un arrancamiento óseo. El pull-out se deja durante aproximadamente 4 semanas y permite una movilización articular de hasta 30 ó 40°.

Lesiones a niveles específicos

• Articulación IFD

La sección completa del tendón terminal da lugar a la flexión de la articulación IFD, deformidad conocida como "dedo en martillo". Como consecuencia de esta lesión se produce un desequilibrio en el aparato extensor con hiperextensión de la articulación IFP y flexión de la articulación MCF. Esta deformidad se conoce como "dedo en cuello de cisne", que en este caso será secundario a la deformidad en martillo.

Lesión cerrada: Las lesiones cerradas en la articulación IFD son frecuentes. Suelen ser debidas a una flexión brusca de esta articulación en un dedo en extensión. El resultado puede ser la rotura del tendón o la avulsión del mismo con un fragmento óseo. La hiperextensión forzada de la articulación IFD puede dar lugar a una fractura de un tercio o más de la falange distal, asociando con frecuencia una subluxación de esta falange. Esta lesión se manifiesta como un dedo en martillo pero debe ser considerada primariamente como una fractura, siendo necesario un estudio radiográfico para su correcto diagnóstico.

En caso de lesión cerrada con avulsión tendinosa sin arrancamiento óseo o con un mínimo fragmento óseo, menor de un tercio de la superficie articular, es de elección el tratamiento conservador con férula de Stack mantenida 6 semanas. Esta férula inmoviliza la articulación IFD en extensión y deja libre la articulación IFP. Pasadas las 6 semanas se debe iniciar la flexión activa, incrementando progresivamente el movimiento y manteniendo férula nocturna 15 días más.

Si la lesión es cerrada con fractura de la falange distal mayor de un tercio de la superficie articular, está indicado el tratamiento quirúrgico con reducción de la fractura y fijación con aguja de Kirchsner (K). En los casos en los que exista dificultad técnica para introducir la aguja de K por escasa entidad del fragmento o por existencia de varios fragmentos, se inmovilizará la articulación IFD en extensión con una aguja de K y se usará un pull-out que ancle el tendón terminal y sirva para afrontar el fragmento óseo.

Lesión abierta: Si la lesión es abierta y se trata de un corte limpio, se suturaran si es posible los extremos tendinosos y se utilizará una férula que mantenga la articulación IFD en extensión. En pacientes no colaboradores puede fijarse la articulación IFD en extensión con una aguja de K que se retira a las 4 semanas. La inmovilización con férula deberá mantenerse hasta la 6ª semana. Si no se pueden suturar los extremos tendinosos (cabo distal menor de 0.5 cm) se utilizará un pull-out.

Si la lesión es abierta y existe pérdida de sustancia tendinosa, cutánea, o se trata de una herida muy contaminada, se realizará limpieza, desbridamiento y uso profiláctico de antibióticos. Se aplicarán los mismos principios que en las lesiones a nivel de la articulación IFP (prioridad de la reparación cutánea sobre la tendinosa, posibilidad de reparación tendinosa secundaria, etc.).

Como norma general, en las lesiones agudas del tendón terminal el tiempo de inmovilización es de 6 semanas con la articulación IFD en extensión, sin que sea preciso inmovilizar ninguna otra articulación digital. Posteriormente se inicia la flexión activa moderada que se va incrementando progresivamente durante 15 días, tiempo en el que se mantendrá la férula solo por las noches.

- **Articulación IFP**

La sección o rotura de la banda central a nivel de la articulación IFP produce un desequilibrio de fuerzas que ocasionan una deformidad digital progresiva conocida como boutonnière. Tras la sección de la banda central la flexión repetida de la articulación IFP da lugar a una migración palmar de las bandas laterales hasta sobrepasar el eje de rotación de esta articulación. En estas condiciones, la tracción proximal de los músculos extensores sobre la aponeurosis extensora dará lugar a: hiperextensión de la articulación MCF, flexión progresiva de la IFP por el efecto de las bandas laterales que se localizan palmares al eje de rotación de la articulación e hiperextensión de la falange distal (Figs. 6 y 7). En un primer momento la deformidad es reductible, pero dejada a su evolución y por contractura capsular, ligamentosa, etc., la deformidad se hace irreductible.

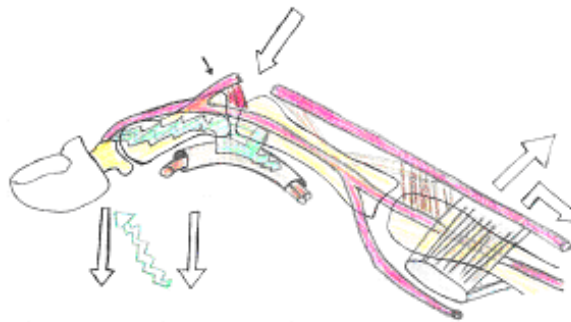


Fig. 6. Desequilibrio inicial de fuerzas que ocasionan deformidad de boutonnière tras una lesión de la banda central del aparato extensor

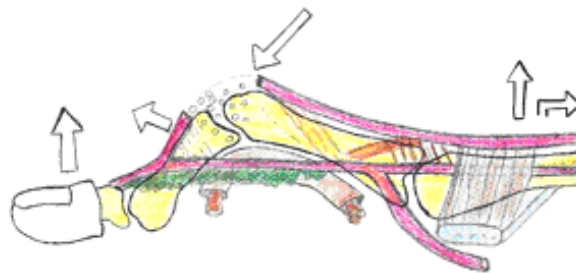


Fig. 7. Desequilibrio de fuerzas en una deformidad de boutonnière establecida.

Lesión cerrada: Las lesiones cerradas de la banda central suelen ser consecuencia de un traumatismo sobre la articulación IFP con flexión forzada brusca de esta articulación, produciéndose una avulsión de la banda central a nivel de su inserción, con o sin fractura asociada. También una lesión cerrada de esta banda podrá deberse a rotación traumática de la articulación IFP estando el dedo en flexión parcial.

Durante la fase inicial estas lesiones cerradas pueden pasar desapercibidas por la tumefacción y el dolor, estando limitado voluntariamente el movimiento por estos motivos. En estos casos y a la inspección, la articulación IFP está en ligera flexión. También podrá sospecharse la rotura de la banda central cuando con la muñeca y la articulación MCF en flexión completa, y solicitándole al paciente que extienda el dedo, se evidencie una pérdida de extensión de la articulación IFP mayor de 15° (test de Carducci). Es necesario un estudio

radiográfico que permita diagnosticar la existencia de un fragmento óseo.

Si la lesión cerrada es aguda y no existe afectación ósea está indicado el tratamiento con una férula que mantenga la articulación IFP en extensión completa un mínimo de 6 semanas, permitiendo la flexoextensión total de la IFD y de la MCF. El uso de una aguja de K a través de la IFP se reserva para pacientes poco colaboradores.

Si se trata de una lesión no aguda sin afectación ósea existe discusión sobre la conveniencia de un tratamiento ortopédico o quirúrgico. La opinión más generalizada considera como elemento determinante la presencia o no de contractura de la IFP:

- Si la lesión es reductible pasivamente se intenta tratamiento conservador durante un periodo de 4-6 semanas.
- Si la deformidad es irreductible pasivamente se realizará tratamiento conservador aumentando progresivamente la extensión de la IFP y movilizándolo activamente la IFD.
- Si la deformidad no se corrige o es recurrente en cualquiera de los dos casos anteriores se plantea tratamiento quirúrgico.

En caso de una lesión aguda con fragmento óseo estará indicado el tratamiento quirúrgico, y dependiendo del tamaño y situación del fragmento, éste podrá extirparse reinsertando la banda central con un pull-out o bien se reducirá y se realizará osteosíntesis con aguja de K.

Si se trata de una lesión por rotación o luxación de la articulación IFP el tratamiento indicado es el quirúrgico, reparando las estructuras afectadas y fijando la IFP en extensión completa durante 3 semanas con aguja de K.

En el postoperatorio, tras la retirada de cualquier método de fijación, se comenzará con la realización de ejercicios graduales de la articulación, con la utilización de una férula nocturna que mantenga la postura (IFP en extensión completa) en los casos en los que exista algún déficit de función.

Lesión abierta: La inspección en la sala de urgencias confirmará el diagnóstico de una lesión de los componentes del aparato extensor a nivel de la articulación IFP.

El caso de herida limpia se sutura o reinserta la banda central dependiendo del nivel de la lesión.

Si se trata de una herida contusa, irregular, con pérdida de sustancia, contaminada, etc..., se realizará limpieza y desbridamiento de tejidos no viables y tratamiento antibiótico profiláctico. Si existe pérdida de piel es necesario cubrir la articulación con piel de buena calidad usando, si es posible, colgajos locales, y si el caso es bueno (por ejemplo, herida limpia con pérdida de sustancia tendinosa sin pérdida de piel) puede tratarse la pérdida de sustancia del aparato extensor reconstruyendo la banda central con plastias, injertos, etc. Finalizará el tratamiento de urgencias con la colocación de una férula externa. En los casos desfavorables hay que recordar que es prioritario el tratamiento cutáneo al tratamiento tendinoso, que tiene opción de ser reparado como procedimiento secundario.

• **Falange proximal**

Las lesiones de los elementos del aparato extensor a nivel de la falange proximal sólo pueden ser diagnosticadas por inspección. Las estructuras afectadas se deben reparar primariamente, inmovilizando las articulaciones MCF e IFs del dedo afecto en flexión de 15-20° durante 3-4 semanas.

• **Articulación MCF**

Se trata de una zona cuyas lesiones son con frecuencia de origen abrasivo con pérdida de sustancia cutánea, tendinosa y ósea. Es además la patología de quien da un puñetazo, lo que puede provocar la simple rotura subcutánea del aparato extensor con luxación del tendón hasta la osteoartritis séptica por contaminación bucodental.

Las secciones simples a nivel de la articulación MCF son las lesiones que afectan más frecuentemente al extensor extrínseco. No se asocian con retracción de los extremos y se tratan con sutura tendinosa seguida de inmovilización con muñeca en extensión de 45° y MCF en flexión de 15-20° con IFs libres durante 4 semanas.

Si la lesión afecta al capuchón de Bunnell con laceración o destrucción del mismo se produce una subluxación del tendón del ED y una pérdida de extensión de la articulación MCF. Es importante diagnosticar y tratar esta patología que puede producirse a consecuencia de un traumatismo cerrado. El mecanismo suele ser un movimiento de flexión e inclinación cubital forzada del dedo o por traumatismo tangencial directo cerrado. En la exploración los hallazgos más habituales son la desviación cubital (es más frecuente la lesión radial del capuchón) con extensión incompleta al extender el dígito afecto y desplazamiento del tendón al espacio intermetacarpiano al flexionar el dedo. Cuando la lesión del capuchón es aguda se realizará sutura simple, inmovilizando la muñeca en extensión de 45° y la articulación MCF en flexión de 15-20°.

En el pulgar, y a nivel de articulación MCF y en la base de la falange proximal, los extensores están unidos a las expansiones de los intrínsecos tenares formando una amplia aponeurosis que sólo de forma excepcional estará seccionada de forma completa. En las

lesiones a este nivel se realizará reparación primaria de las estructuras afectadas y se inmovilizará con muñeca en extensión de 45°, discreta desviación radial de la muñeca, pulgar en posición funcional con MCF en extensión, durante 4 semanas.

En lesiones por mordeduras humanas en la mano, la estructura más frecuentemente afectada es el aparato extensor a nivel de la MCF. En estos casos, y por el riesgo de infección articular que existe, las heridas se deben desbridar correctamente, dejándose abiertas. Generalmente la lesión tendinosa es parcial y puede diferirse la reparación unos días hasta que se compruebe que no existe proceso infeccioso.

- **Dorso de la mano (nivel metacarpiano)**

A la exploración se puede apreciar una afectación de la extensión de la MCF. Si la lesión es distal a las conexiones intertendinosas, el déficit funcional es mayor que si la lesión es proximal; en estas últimas es muy útil hacer levantar el dedo lesionado manteniendo el resto apoyado sobre una superficie plana.

En el caso de cortes limpios se procederá a la reparación de los extremos lesionados y a la inmovilización con la muñeca en extensión de 45° y MCF en flexión de 15-20° durante 4 semanas.

En las lesiones complejas con pérdida de sustancia tendinosa se limpiará la herida y desbridarán los tejidos no viables, planteando como intervención urgente o programada a corto plazo la cobertura cutánea si existen defectos a este nivel (injertos o colgajos según el caso). Para tratar la pérdida de sustancia tendinosa:

- - Si la pérdida afecta a uno o varios extensores comunes, el extremo distal de los mismos puede suturarse a algún extensor vecino sano (tenodesis). También es válido este tratamiento para niveles más proximales de pérdida de sustancia tendinosa.
- Puede utilizarse el extensor propio del 2º dedo cuando el extensor común de este dígito está intacto. Esta transferencia tendinosa es muy útil pero se indica más frecuentemente como cirugía secundaria. Planteada como una intervención de urgencias, y por el daño que suele coexistir de otros tejidos, la fibrosis y las adherencias pueden hacer fracasar la transferencia. Lo mismo sucede con los injertos tendinosos libres.

- **Muñeca**

En esta zona los extensores presentan vaina sinovial y están bajo el ligamento retinacular del carpo que evita el efecto de cuerda de arco. Es a este nivel donde se observa más migración de los cabos tendinosos en casos de sección.

En estas lesiones solamente se ve involucrado el sistema extensor extrínseco produciéndose una insuficiencia extensora a nivel de la MCF y una discreta insuficiencia extensora de la IFP que se corrige al situar la MCF en extensión pasiva.

Si la sutura tendinosa coincide con la zona lesionada del retináculo extensor, este deberá ser resecado parcialmente en la zona correspondiente al área de deslizamiento. La inmovilización se hará con muñeca en extensión de 45° y MCF en flexión de 15-20° durante 4 semanas, manteniendo libre el movimiento de las IFs.

Si la lesión se localiza en el lado radial de la muñeca pueden verse afectados el abductor pollicis longus y el extensor pollicis brevis. En estos casos se inmovilizará con la muñeca en extensión de 45° con discreta desviación radial y pulgar en posición funcional con MCF en extensión durante 4 semanas.

A nivel de la muñeca también puede romperse el extensor largo del pulgar, generalmente después de una fractura de Colles. Esta rotura se debe a laceración tendinosa en la corredera extensora por roce con el tubérculo de Lister, y se manifiesta como una pérdida de la extensión de la articulación IF del pulgar. En estos casos la reparación mediante sutura no es posible y se recurre con buen resultado a la transposición del extensor propio del índice, siendo importante que este último tendón se sitúe en la corredera correspondiente al extensor largo para conseguir un brazo de palanca adecuado. La anastomosis con el cabo distal del extensor largo del pulgar se realiza en las proximidades de la articulación MCF.

- **Proximales a muñeca**

Suelen verse afectados varios tendones y pueden asociarse con lesiones vasculares y nerviosas que deberán ser valoradas y tratadas. La exploración es similar a las lesiones anteriores.

La inmovilización postoperatoria se realizará con la muñeca en extensión de 45°, MCF en 15-20° de flexión. No es necesario inmovilizar las articulaciones IFs. La inmovilización se mantiene 4 semanas y durante 2 semanas más es recomendable utilizar una férula nocturna.

Pérdidas de sustancia tendinosa

Deben repararse de urgencia en la medida en que pueda garantizarse una adecuada cobertura cutánea. Hay distintas técnicas:

- **Plastia de Snow.** Permite reconstruir la banda media. Se toma un colgajo tendinoso con pedículo distal a la altura de la diáfisis de la primera falange, se gira 180° y se fija de forma transósea a la base de la segunda falange.
- **Plastia de desdoblamiento de G. Foucher.** Se utiliza en grandes pérdidas de sustancia. Consiste en desdoblar el extensor común en la zona 6-7 haciendo girar su inserción distal 180° para efectuar un puente de las pérdidas de sustancia de las zonas 3, 4 y 5.
- **Transferencia del extensor propio del índice.** Indicada especialmente en caso de pérdida de sustancia importante del extensor largo del pulgar.

CIRUGIA SECUNDARIA

Generalidades

El fracaso de la cirugía primaria, o su ausencia, se manifiesta por: déficit extensor, que dependerá del nivel de la lesión; efecto tenodesis por adherencias, que generalmente combinan déficit extensor con bloqueo de la flexión conjunta de las tres articulaciones digitales, y por deformidades por desequilibrio de la cadena digital.

El déficit extensor se debe generalmente al fallo o ausencia de la sutura tendinosa primaria o a la elongación del callo tendinoso. En estos casos debe evaluarse si el déficit extensor justifica la reparación secundaria, y en todo caso, deberá planificarse preoperatoriamente la reparación más adecuada, teniendo en cuenta que la sutura directa no siempre es posible.

Cuando se observa efecto tenodesis, es importante una valoración preoperatoria adecuada ya que este efecto puede presentarse con un tendón extensor reparado correctamente con longitud adecuada, o bien con un tendón lacerado, elongado o incompetente. En el primer caso, la tenolisis realizada con bloqueo nervioso bajo y movilización inmediata proporciona excelentes resultados. Sin embargo, en el supuesto de una pérdida segmentaria del tendón y adherencia de los cabo es precisa una reparación compleja tendinosa y un periodo de inmovilización que conduce de nuevo al efecto tenodesis.

Lesiones a niveles específicos

• Deformidad en martillo establecida

La deformidad en martillo se observa como consecuencia de una lesión del tendón extensor terminal sobre la articulación IFD no tratada o tratada incorrectamente, como en los casos en los que se realiza movilización precoz articular tras lesión aguda correctamente tratada inicialmente.

La movilización precoz, antes de la maduración definitiva del callo, provoca una elongación del mismo que causa insuficiencia extensora. Esta elongación del extensor terminal causa un desequilibrio de fuerzas que se traduce en la cadena digital en una hiperextensión de la articulación IFP, dando lugar a un cuello de cisne secundario.

En el dedo en martillo establecido, el tratamiento quirúrgico estará indicado cuando el déficit extensor de la articulación IFD sea mayor de 20°. Cualquier técnica quirúrgica tiene por objeto restaurar la longitud funcional del extensor terminal, pero en cualquier caso, conviene demorar el tratamiento quirúrgico al menos tres meses, hasta que el callo tendinoso esté suficientemente maduro.

- Se puede escindir la longitud extra de la unidad tendón-cicatriz bien de forma aislada o mediante una escisión elíptica en monobloque de la piel, del tejido cicatricial y de la cicatriz tendinosa alargada (tenodermodesis) con inmovilización postoperatoria de la articulación IFD en extensión durante 5 semanas con una aguja de K.
- Otra alternativa es reseca un segmento de tendón sobre la falange media proximal a la cicatriz, quedando la anastomosis alejada de la articulación IFD. Se puede, incluso, plegar el tendón intacto para acortarlo pero esto produce cierto abultamiento y acorta excesivamente la unidad tendón cicatriz por lo que esta técnica no se recomienda.

• Deformidad en ojal (Boutonnière)

Se trata de una deformidad compleja de la cadena digital en zig-zag, motivada por el desequilibrio de fuerzas tendinosas que provoca la lesión de la banda central. Esta lesión suele ser de origen traumático, pero también se observa con frecuencia en afecciones de tipo inflamatorio degenerativo.

Es una deformidad que se instaura de forma paulatina como ya se ha comentado en las lesiones agudas. La insuficiencia de la banda central se pone de manifiesto progresivamente, y a medida que se retrae en sentido proximal, las bandas laterales se luxan en sentido palmar de tal manera que el cóndilo de la falange proximal se prolapsa entre las bandas laterales. La falange media cae en anteversión, mientras que la falange distal se hiperextiende, basculando también la articulación MCF en ligera hiperextensión.

La deformidad es reductible pasivamente durante un cierto tiempo, pero si no se trata adecuadamente con ferulaje, se transforma en irreductible: la articulación IFP se fija en flexión por retracción de la placa volar, las bandas laterales se fijan en posición palmar al eje articular, pudiendo también la articulación IFD fijarse en hiperextensión irreductible (Figs. 6 y 7).

El tratamiento de una deformidad de boutonnière debe ser cuidadosamente evaluado ya que es una deformidad que asocia escasa limitación funcional. Se debe tener en cuenta que las recurrencias son frecuentes en casos severos y que el desarrollo de una complicación que tenga como consecuencia una deformidad en extensión es más incapacitante.

En los casos en los que la lesión es reductible se pueden obtener buenos resultados mediante la tenotomía de acortamiento de la banda central y posterior reparación directa de los extremos tendinosos o sutura transósea a través de la segunda falange. Conviene fijar la articulación IFP durante 4 semanas con aguja de K.

En los casos en los que existe una deformidad de boutonnière ocasionada por pérdida de sustancia o retracción importante de la banda media (por ejemplo, tras quemaduras o traumatismos severos) o cuando se trata de deformidades fijas (no reductibles), son necesarios dos tiempos:

- Corrección de la deformidad mediante férulas dinámicas. Si no se corrige, es necesario recurrir a la corrección cruenta que implica: capsulotomía palmar, liberación de las bandas laterales y tenolisis del aparato extensor (banda central y tendón terminal).
- Reparación del aparato extensor, para lo que existen diferentes propuestas destinadas a restaurar la función de la banda central.

Por su interés histórico merece mención la de Littler-Eaton que realiza una tenotomía de las bandas laterales a nivel de la segunda falange, liberándolas, desplazándolas dorsalmente y suturándolas borde con borde (Littler, 1967). Esta técnica presenta los inconvenientes de una posible pérdida de la flexión de la articulación IFP y el probable desarrollo de un dedo en martillo, y al igual que otras que utilizan las bandas laterales para reconstruir la banda central (Matev, 1964), han sido abandonadas.

También se han propuesto técnicas que utilizan injertos tendinosos para reconstruir la banda central (Nichols, 1951; Fowler, 1959; Tubiana, 1984), presentando como principal inconveniente la formación de adherencias que llevan consigo la pérdida de la capacidad de excursión del aparato extensor.

Por lo tanto, en los casos de destrucción severa de la banda central, el uso de técnicas basadas en su reparación directa mediante injertos o el uso de las bandas laterales generalmente ofrecen pobres resultados. En este tipo de deformidad puede utilizarse un procedimiento que, prescindiendo del efecto extensor directo de la banda central, aprovecha la capacidad que tienen las bandas laterales para realizar la extensión conjunta de las articulaciones IFs (Rico, 1992). El procedimiento consiste básicamente en:

- Liberar las bandas laterales hasta ubicación en su posición dorsal normal.
- Realizar una capsulotomía palmar en los casos en los que no se corrige la extensión completa pasiva de la articulación IFP.
- Tenolisis de la porción proximal del aparato extensor ubicado sobre la falange proximal.
- Obtención de un injerto tendinoso (8-10 cm, obtenido del palmaris longus o flexor carpi radialis), que se pasa distalmente entre las bandas laterales y el periostio y se sutura a cada banda con nylon monofilamento 4-0. Cada extremo tendinoso se cruza sobre el punto medio de la articulación IFP y se pasa proximalmente bajo la banda lateral contralateral a la que rodean y donde se suturan dorsalmente con nylon monofilamento 4-0.
- Fijación de la articulación IFP en máxima extensión con una aguja de K. durante 4 semanas. Posteriormente se inicia la movilización activa y pasiva. La flexión satisfactoria de la IFP se consigue tras 8-16 semanas.

● Deformidad en cuello de cisne

Esta deformidad representa la opuesta a la de boutonnière, y desde el punto de vista funcional, un cuello de cisne irreductible es una alteración de la cadena digital más invalidante, al impedir la práctica totalidad de los movimientos de pinza y empuñadura.

Entre sus causas pueden citarse: rotura de los tendones flexores superficiales y de la placa volar a nivel de la articulación IFP (por ejemplo, en casos de luxación articular); traumatismos que causen adherencias dorsales laterales digitales del aparato extensor (por ejemplo, quemaduras); patología que incremente la fuerza extensora del sistema extrínseco como sucede la mano reumática en caso de subluxación anterior de la articulación MCF, etc.

El tratamiento dependerá de la etiología. Cuando la deformidad en cuello de cisne es reductible puede ser útil la estabilización de la placa volar (capsulodesis), o la realización de una tenodesis que fije el tendón del flexor superficial a la falange media, manteniendo la

articulación IFP en ligera flexión.

Si el cuello de cisne es irreducible y la articulación IFP está conservada se procede a realizar: incisión en palo de hockey sobre la IFP; liberación de las bandas laterales y tenolisis de la banda central; ubicación de las bandas laterales por debajo del eje de rotación de la IFP y mantenimiento en flexión de aproximadamente 45° de la articulación con aguja de K durante 15 días, para posteriormente comenzar con flexoextensión activa de la IFP manteniendo una férula nocturna en flexión de la articulación durante 6 semanas.

En casos de cuello de cisne severos irreducibles y con articulación destruida está indicada la artrodesis en posición funcional de flexión de la articulación IFP.

- **Falange proximal**

En esta zona son frecuentes las adherencias tendinosas al periostio en caso de lesión de los extensores, pudiendo complicarse el cuadro con retracción de intrínsecos. Estos casos pueden requerir la realización de tenolisis y la resección de las fibras oblicuas de la cincha de los interóseos.

- **Articulación metacarpofalángica**

En caso de lesiones del tendón del ED se aplican los mismos principios y las mismas técnicas descritas en el apartado de lesiones agudas.

Los casos en los que existe una lesión crónica del capuchón de Bunnell se manifiestan con un cuadro doloroso que puede confundirse con lesiones ligamentosas. Estará indicada la reparación quirúrgica cuando la intensidad del dolor lo requiera o cuando la luxación lateral del ED provoque desviación lateral digital. Generalmente este tratamiento quirúrgico consiste en la sutura del desgarro del capuchón y el refuerzo con una bandeleta tendinosa obtenida bien de una conexión intertendinosa o del propio tendón extensor.

- **Dorso de la mano**

A este nivel se produce una retracción de los cabos tendinosos en aquellos casos en los que una sección de extensores no se repara oportunamente. Producida esta migración, puede solventarse el cuadro realizando una anastomosis con los tendones extensores comunes vecinos e intactos o planteando un injerto corto en un tiempo.

En los traumatismos más complejos se debe asegurar, en primer lugar, una cobertura cutánea de buena calidad a la vez que se plantea la reparación del aparato extensor con un injerto en dos tiempos. Generalmente, al realizar el colgajo cutáneo, se coloca una varilla de silastic cuyo extremo distal se fija sobre el extensor común, proximal al capuchón de la MCF si éste se encuentra sano e intacto o bien en la base de la primera falange, para que el injerto gracias a la neovaina inducida, quede centrado en la convexidad de la articulación. La o las varillas se dejan colocadas durante 8 semanas y su extremo proximal libre se sitúa próximo a la unión musculotendinosa de los extensores de los dedos.

Cuando se realiza un injerto, es prudente intervenir en cuanto estén solucionados los otros problemas cutáneos, puesto que el paciente compensa el déficit de extensión de los dedos con los músculos interóseos por lo que en algunas semanas o meses aparecerán deformaciones secundarias que pueden no resolverse espontáneamente tras la realización de injertos tendinosos.

- **Muñeca**

Es una zona compleja al formar el ligamento retinacular dorsal del carpo un sistema de poleas tabicadas que crea espacios osteofibrosos. En caso de lesiones no agudas de extensores a este nivel será necesario realizar anastomosis con los extensores comunes vecinos o injertos cuyas anastomosis deberán ubicarse lejos del ligamento retinacular.

- **Zona 8: Unión musculotendinosa**

Por lo general se trata de lesiones que no permiten reparación secundaria con suturas directas o con injertos debido a que las pérdidas de sustancia o las retracciones suelen ser importantes.

Generalmente se realizan transferencias tendinosas según los mismos criterios de selección que se utilizan en el tratamiento paliativo de las parálisis radiales.

Tenolisis

La exploración clínica para detectar el bloqueo del aparato extensor se debe realizar por zonas:

- En las zonas 7-8 si existe bloqueo por efecto tenodesis, con la muñeca flexionada los dedos se extienden y al extender la muñeca resulta imposible la extensión total de los dedos. La tenolisis debe efectuarse a través de vías de abordaje cortas, transversas y alejadas de los tendones para minimizar los riesgos de nuevas adherencias cutaneotendinosas.
- Las adherencias de los extensores en las zonas 4-5-6 se detectan mediante la prueba de Kilgore: la flexión pasiva de la primera falange provoca el bloqueo de las falanges segunda y tercera en extensión y la flexión pasiva de la segunda falange provoca la hiperextensión de la articulación MCF. La tenolisis se realizará cuidando de separar en la articulación MCF el

aparato extensor del plano capsular y verificando el grado de libertad de los movimientos.

Después de realizar una tenolisis es fundamental la movilización postoperatoria inmediata para preservar los planos de deslizamiento restablecidos por la intervención quirúrgica y evitar la formación de nuevas adherencias tendinoperiósticas o tendinocutáneas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bendz P. "The functional significance of the oblique retinacular ligament of Landsmeer. A review and new proposals". J. Hand Surg. 1985; 10B: 25-29.
2. Burton R.I. "Extensor tendons – Late Reconstruction". En Operative Hand Surgery. Vol. II. Editor David P. Green. Ed. Churchill Livingstone, New York, 1993. Pp. 1955-1988.
3. Doyle J.R. "Extensor tendons – Acute injuries". En Operative Hand Surgery. Vol. II. Editor David P. Green. Ed. Churchill Livingstone, New York, 1993. Pp 1925-1954.
4. Elliott R.A. "Extensor tendón repair". En Plastic Surgery. Vol. VII: Editor: McCarthy. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1990. Pp. 4565-4592.
5. Fowler S.B. "The management of tendon injuries". J. Bone Joint Surg. 1959; 41A: 579-580. Harris C., Rutledge G.L. "The functional anatomy of the extensor mechanism of the finger". J. Bone Joint Surg. 1972; 54A: 713-726.
6. Littler J.W. "The finger extensor mechanism". Surg. Clin. North Am. 1967; 47: 415-432. Littler J.W., Eaton R.G. "Redistribution of forces in correction of boutonnière deformity. J. Bone Joint Surg. 1967; 49 A: 1267-1274.
7. Matev I. "Transposition of the lateral slip of the aponeurosis in treatment of longstanding boutonnière deformity of the fingers". Br. J. Plast. Surg. 1964; 17: 281-286.
8. Nichols H.M. "Repair of extensor tendon insertions in the fingers". J. Bone Joint Surg. 1951; 33A: 836-841.
9. Rico A.A., Najera T.A., Colom M.J. "Sistemas estabilizadores y amarres del aparato extensor". Revista Española de Cirugía de la Mano. 1987; 34:21-34.
10. Rico A.A., Holguín H.P., Vecilla R.L., Del Río J.L. "Tendon reconstruction for postburn boutonnière deformity". J. Hand Surg. 1992; 17A: 862-867.
11. Snow J.W. "Use of a retrograde tendon flap in repairing a severed extensor tendon in the P.I. P. joint area". Plast. Reconstr. Surg. 1973; 51: 555-558.
12. Tubiana R., Grossman J.A. "The management of chronic posttraumatic boutonnière deformity". Bull. Hosp. Joint Dis. 1984; 44: 542-551.
13. Tubiana R., Valentin P. "Anatomy of the extensor apparatus and the physiology of finger extensión". Surg. Clin. North Am. 1964; 44: 897-918.
14. Vaienti L., Merle M. "Lesiones del aparato extensor". En Mano traumática. Urgencias. Editores Merle M., Dautel G., Loda G. Ed. Masson S.A., 1993. Pp. 197-214.
15. Vaienti L., Merle M. "Cirugía secundaria del aparato extensor de los dedos". En Mano traumática. Cirugía secundaria. Muñeca traumática. Editores Merle M., Dautel G., Loda G. Ed. Masson S.A., 1996. Pp. 93-113.
16. Van Zwieten K.J. "The spiral fibres (Hauck) in the extensor assembly of the human finger". Acta Morphol. Neerl. Scand. 1978; 16: 143-144.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 56. LESIONES DE TENDONES FLEXORES

Jesús Herrera Cobos. Residente de 2º año .Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)

Francisca Miralles Marrero. Jefa de Sección de la Unidad de Quemados. Hospital Universitario Virgen del Rocío

José Ignacio Ortega Martínez. FEA. Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)

Fernando Barrera Pulido. Residente de 4º año. Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla)

➡️ INTRODUCCIÓN

Las lesiones de los tendones flexores de la mano son frecuentes y requieren una cirugía exigente. Deben considerarse como verdaderas urgencias quirúrgicas, y con frecuencia están asociadas a lesiones neurovasculares. Restablecer la vascularización digital equivale, entre otras cosas, a mejorar la cicatrización de los tendones y a preservar los espacios de deslizamiento.

Las lesiones francas de los tendones flexores son las que más se benefician de este abordaje terapéutico, que logra resultados funcionales compatibles con una reanudación de las tareas habituales entre la séptima y novena semana postoperatoria. En cambio, el fracaso de una reparación primaria significa una incapacidad prolongada y exige múltiples reintervenciones, desde la simple tenolisis hasta la tenoartrolysis y el injerto en dos fases, incluyendo, en ocasiones, la amputación.

➡️ ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

➡️ Anatomía Topográfica

Los tendones flexores de los dedos forman parte del sistema musculotendinoso extrínseco, ya que se encuentran insertados en el antebrazo, en oposición a los intrínsecos, situados en la mano.

Se definen varias zonas topográficas que condicionan el tratamiento según la localización de la lesión. La clasificación topográfica más aceptada es la de la Federación Internacional de Sociedades de Cirugía de la Mano (IFSSH), que divide los dedos largos en cinco zonas y el pulgar en tres.



• Dedos largos

Zona 1: Está comprendida entre la inserción distal del tendón flexor profundo en la base de la falange distal y, la inserción distal del tendón flexor superficial. El tendón flexor profundo

es mantenido en su trayecto por dos poleas anulares, A5 y A4, y una polea cruciforme, C3.

Zona 2: Comienza frente al pliegue palmar distal, es decir a la entrada del canal digital, y concluye donde termina la inserción de las bandeletas del tendón superficial.

Canal digital: Es un túnel osteofibroso inextensible, formado en su parte posterior por el periostio de las dos falanges proximales, así como por las placas palmares de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas. En la parte anterior, las poleas anulares A1, A2, A3, y las poleas cruciformes C1, C2, y C3, mantienen los tendones flexores superficial y profundo contra el esqueleto. En el canal digital el aparato flexor está rodeado por una vaina sinovial que favorece su deslizamiento y nutrición.

Zona 3: Está delimitada por el borde inferior del ligamento anular del carpo y el pliegue palmar distal. En esta zona se halla el origen de los músculos lumbricales.

Zona 4: Es la zona del túnel carpiano. Contiene los nueve tendones flexores y el nervio mediano, que es la estructura más superficial. Es una verdadera polea de reflexión.

Zona 5: Se extiende desde la unión musculotendinosa del antebrazo hasta la entrada del túnel carpiano.

- **Columna del pulgar**

La flexión del pulgar está asegurada por un solo tendón extrínseco (flexor largo del pulgar), que recorre tres zonas específicas, y Z4 y Z5.

Zona T1: Está limitada por la zona proximal de la polea A2 y la inserción del flexor en la base de la falange distal.

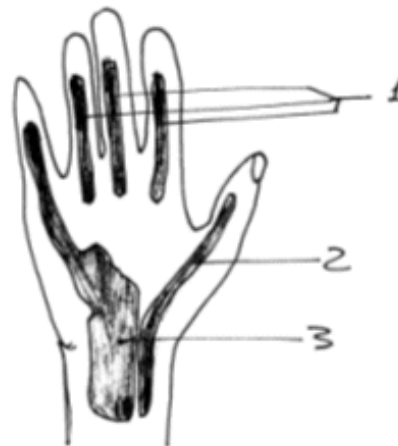
Zona T2: Desde el cuello del primer metacarpiano a la parte distal de la polea oblicua.

Zona T3: Es el trayecto profundo del flexor largo en la eminencia tenar, pasando entre los dos fascículos del flexor corto del pulgar.

Vainas sinoviales

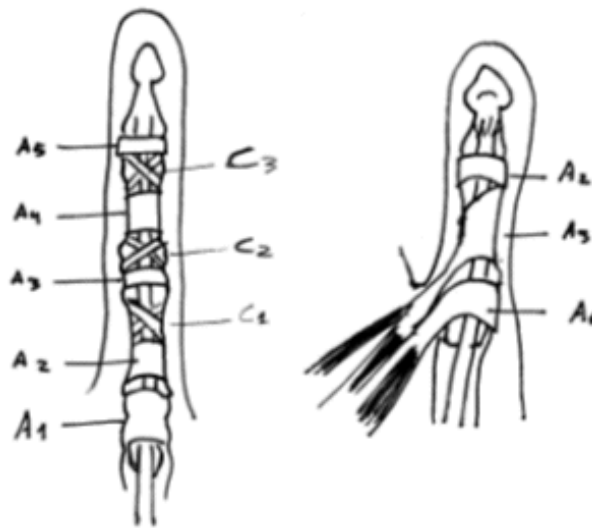
Son esenciales para la nutrición y el deslizamiento de los tendones. Tienen características de estanqueidad y están cerradas en sus extremos, formando un fondo de saco cuya hoja parietal recubre el canal digital y cuya hoja visceral se adhiere intimamente al tendón.

El índice, el medio, el anular y el pulgar tienen vainas individuales. El meñique tiene una vaina común a los flexores de los dedos largos en las zonas 3 y 4, para proseguir en el canal digital.



Poleas

Son esenciales para la flexión de los dedos manteniendo el aparato flexor unido al esqueleto, evitando así el fenómeno de cuerda de arco. Son bandas de tejido fibroso, engrosamientos, que refuerzan la vaina sinovial.



- **Poleas de los dedos largos:** Se distinguen cinco bandas anulares y tres cruciformes a las que se debe añadir la polea de la aponeurosis palmar y la formada por el ligamento anular del carpo.

Las poleas A2 y A4 son las más importantes para conseguir una flexión casi completa del dedo. Deben ser siempre preservadas durante cualquier intervención quirúrgica o reconstruidas cuando han sufrido alguna lesión.

- **Poleas del flexor largo del pulgar:** A la altura de cada articulación del pulgar se encuentra una polea anular. La polea oblicua cruza la diáfisis de la falange proximal.

➡ Vascularización

Los tendones flexores reciben una vascularización en sus dos extremos a partir de su inserción muscular y ósea. En las zonas laxas, la alimentación es asegurada por los vasos que aporta el mesotendón.

En el canal digital los vasos se dirigen a la cara dorsal de los tendones por los vínculos (vincula). Los flexores superficial y profundo están unidos a dos vínculos, corto y largo. La vascularización proviene de las arterias diafisarias transversas que se originan en las arterias colaterales. La zona anterior del tendón es avascular y recibe su nutrición por la difusión del líquido sinovial. Es esencial la preservación de los vínculos para la nutrición de los tendones. El tendón flexor profundo está amenazado cuando se produce la avulsión del flexor superficial, que lesiona su sistema vincular. El pronóstico de las reparaciones tendinosas depende directamente de la preservación vincular, que exige la reparación sistemática de las arterias colaterales que los alimenta.

➡ Cicatrización

Se efectúa por dos mecanismos:

- Cicatrización extrínseca, que corresponde a una invasión fibroblástica del tendón por los tejidos adyacentes y que, aunque inevitable, no contraindica la reparación primaria. Se intenta limitar mediante el rigor en la técnica quirúrgica intentando evitar lesiones del epitendón y utilizando suturas reabsorbibles adecuadas .
- Cicatrización intrínseca, tiene lugar por una proliferación de células fibroblásticas proveniente del tendón asociada a una síntesis del colágeno. Ésta es dominante en presencia de una sección reparada de forma atraumática que restituya la integridad de la vaina sinovial y el epitendón.

➡ MECANISMO LESIONAL Y CLÍNICA

➡ Laceraciones

Si el tendón, presenta una laceración igual o mayor del 50% se maneja como si se tratase de una sección completa; la vaina del flexor debe repararse siempre que sea posible. El tratamiento postoperatorio es igual al de una sección total.

Si es menor del 50%, especialmente menor del 30% se desbrida cuidadosamente el colgajo resultante del tendón y se repara la vaina flexora. En el postoperatorio se protege la zona con una férula dorsal durante seis a ocho semanas.

➡ Roturas

No es tan común como la de los extensores y con frecuencia pasa desapercibida. La rotura traumática sucede normalmente en la inserción del tendón. Con frecuencia la queja inicial del paciente es la de presentar una masa en la palma sin reparar en ninguna pérdida de función. La mayor incidencia se produce en flexores profundos, ocurren por lo general en hombres durante la tercera o cuarta década y en el 20% pueden estar asociadas a tenosinovitis.

La reconstrucción de una rotura postreparación primaria puede resultar satisfactoria si se detecta de forma temprana. Si se retrasa, rara vez es posible una reparación término-terminal y suele ser necesario un injerto tendinoso.

Si el tendón se ha roto en una zona de intensa fibrosis es raro obtener buenos resultados, por lo que se debe considerar un injerto tendinoso diferido.

➤ Lesiones en niños

El diagnóstico de las lesiones tendinosas y asociadas suele ser más difícil y el examen físico menos fiable.

Se debe ser más meticuloso en la técnica quirúrgica, debido a la escasa tolerancia entre vaina flexora y tendón.

Como consecuencia de la falta de cooperación en niños pequeños la inmovilización postoperatoria debe ser más estricta y prolongada. El resultado de la rehabilitación es imprevisible lo cual ha hecho que muchos cirujanos difieran la cirugía hasta los tres o cuatro años de edad.

➤ Clínica

El interrogatorio es esencial para determinar el mecanismo lesional. Debe averiguarse la naturaleza del agente, el grado de contaminación y diferenciar los cortes por contusión de los cortes francos.

El examen clínico de la mano suele ser suficiente para establecer el diagnóstico, así, como primer signo, se interrumpe la posición natural de "cascada" entre los dedos.

Cuando los tendones flexores de un dedo están lesionados, éste permanece en una posición antinatural de hiperextensión. La extensión pasiva de la muñeca no produce la flexión por tenodesis de los dedos afectados. La compresión de la masa muscular del antebrazo produce una flexión concomitante de los dedos no comprometidos. Al presionar suavemente la punta de cada dedo, se notará la pérdida de la tensión normal del dedo lesionado.

La función del tendón se evalúa más a menudo por la movilidad activa de los dedos, dirigida por el examinador. Si la herida es distal a la muñeca el dedo lesionado se debe estabilizar para obtener los movimientos articulares específicos.

Con la articulación interfalángica proximal estabilizada, se diagnostica sección del flexor profundo, si no se puede flexionar de forma activa la articulación falángica distal. Si no puede flexionar ni la interfalángica distal, ni proximal teniendo la articulación metacarpofalángica estabilizada probablemente se encuentran seccionados ambos flexores.



El método utilizado para demostrar la sección del flexor superficial con integridad del profundo, implica mantener los dedos adyacentes en extensión completa, observándose la imposibilidad de la sección interfalángica proximal.

Para valorar la integridad del tendón flexor en el pulgar, se estabiliza la articulación metacarpofalángica. Si el tendón se encuentra seccionado no se podrá flexionar.

En ausencia de una herida abierta, el fallo de flexión digital puede ser debido tanto a sección tendinosa como a una parálisis nerviosa. A menudo la diferenciación puede realizarse aplicando presión en la masa muscular flexora de antebrazo y observando flexión digital que sólo ocurrirá en

el tendón intacto. La estimulación eléctrica también puede ser útil para el diagnóstico diferencial entre lesión nerviosa y tendinosos.

Las lesiones tendinosas por avulsión afectan generalmente en el tendón flexor profundo y más frecuentemente en el dedo anular, como resultado de una extensión forzada en una máxima contracción del profundo. Puede estar asociada a arrancamiento del fragmento óseo que en la radiografía simple se ve retraído en la palma.

A veces no puede hacerse un diagnóstico definitivo de la lesión, pues el tendón parcialmente seccionado, aunque presente una función normal, puede ver alterada su movilidad por el dolor y/o lesiones nerviosas asociadas. El balance de lesiones asociadas debe ser minucioso pues tanto fracturas, como lesiones vasculares y nerviosas pueden comprometer el pronóstico funcional de la mejor reparación tendinosa.

➡ TÉCNICAS BÁSICAS

➡ Vías de abordaje

La vía de acceso debe permitir la mayor exposición de las estructuras dañadas y la mayor comodidad para el cirujano. Por este motivo las heridas transversales u oblicuas se desbridarán, ya sea en bayoneta o en T, para mejor acceso al canal digital y a los pedículos neurovasculares.



Las lesiones en la palma se ampliarán por incisiones en zigzag conectándose luego, si es necesario, por la clásica vía de acceso al túnel carpiano.

➡ Material de sutura

La mayoría de los autores consideran que las suturas trenzadas y reabsorbibles de poliéster proporciona suficiente resistencia a las fuerzas de retracción y de diátesis, se manejan con facilidad y dejan nudos de características satisfactorias. (Campbell 9ª edición, La mano, pag 3322) .

Otros autores como Merle aconsejan el PDS (polidioxanona monofilamento reabsorbible) por su gran resistencia mecánica y su reabsorción en varios meses sin dejar granuloma.

Para la sutura epitendinosa se prefiere monofilamento irreabsorbible (nylon y el prolene).

➡ Identificación de los extremos del tendón

Deben evitarse manipulaciones a ciegas en el canal digital. El extremo distal del tendón flexor se halla fácilmente mediante la simple flexión del dedo. El extremo proximal puede haber sufrido una retracción a la palma de la mano (efecto latigazo) .

La creación de una ventana en una vaina intacta para la recuperación tendinosa debe realizarse entre las poleas anulares. La reparación de la vaina sinovial ayuda a evitar el desarrollo de adherencias y preservar la biomecánica. Lister usa una incisión con forma de L en la vaina sinovial para la creación de una ventana, (las poleas A2 y A4 conviene respetarlas).

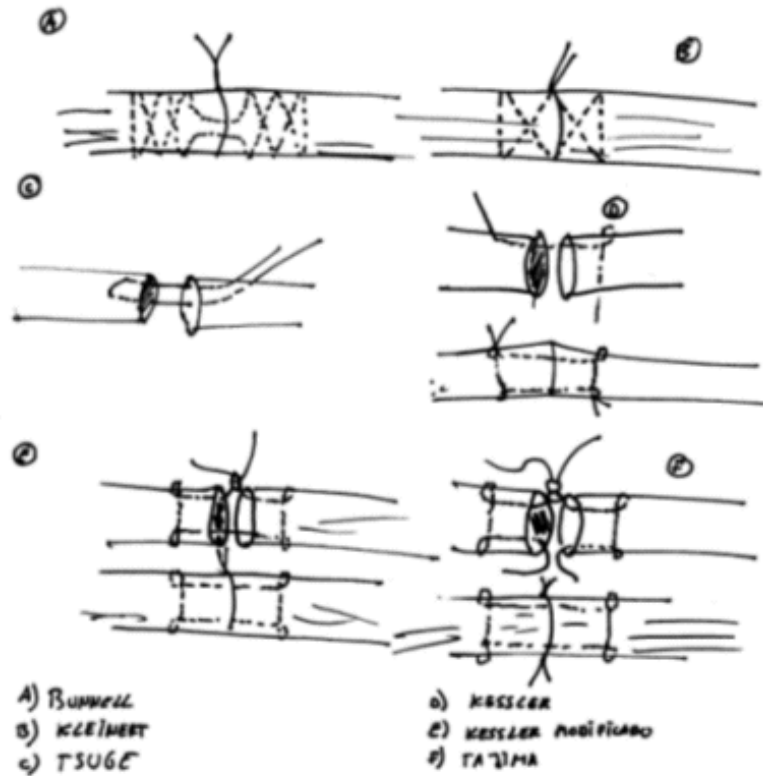
Para conocer el nivel de dicha retracción se utiliza una varilla de Silastic a través de la herida hasta que choque con el extremo proximal; se debe efectuar una contra incisión en el nivel de retracción y suturar el tendón retraído a la varilla de Silastic (con la técnica de Tsuge), que se extrae de manera atraumática a través del canal digital.

➡ Técnicas de sutura

Durante la sutura de reparación la tensión puede ser aliviada mediante una fijación temporal con agujas intradérmicas , que pasan a través de la vaina la polea y el tendón, proximal y distal a la sección.

Numerosos métodos de sutura han sido propuestos buscando satisfacer las premisas de : fácil

localización, mínima interferencia con la vascularización tendinosa, máxima resistencia durante todo el período de cicatrización y permitir las técnicas de movilización precoz.



Se ha llegado a la conclusión que la resistencia del tendón es proporcional al número de hebras que cruza el lugar de la reparación y que las suturas epitendinosas (bien continuas circulares o colchonero) aumentan la resistencia del tendón y reducen los espacios muertos entre los cabos tendinosos.

No existe aún un estudio que determine una técnica término-terminal intratendinosa de elección (Campbell 9ª edición, La mano, pag 3323); puesto que las habitualmente utilizadas producen resultados similares (Bunnell, Kessler, Kleinert, Tsuge, Tajima). Otros autores sin embargo señalan sus preferencias, así Merle menciona la de Kessler, Tajima y Tsuge.

- Kleinert: Consiste en una sutura cruzada en cada extremo del tendón anudada al nivel de la zona de sección para evitar los nudos sobre el epitendón.
- Kessler: Prefiere una sutura en cuadro que también se anuda en el extremo de sección.
- Tsuge: Utiliza una sutura cruzada o en cuadro confiando la aproximación tendinosa a una sutura axial desplazada hacia la cara anterior del tendón, que es la zona menos vascularizada.
- Bunnell: El entrecruzado es una técnica clásica, que no se usa de manera habitual porque se cree compromete la vascularización intratendinosa, y en ocasiones es difícil desde un punto de vista técnico.
- Tajima: Esta técnica permite la colocación de dos suturas en los bordes del tendón. Permite el uso de una sutura de tracción para pasar el tendón a través de la vaina y por debajo de las poleas en lugares difíciles. También tiene la ventaja de permitir la colocación de los nudos dentro de la superficie seccionada del tendón.

➡ RECONSTRUCCIÓN DE TENDONES FLEXORES

La reparación debe ser llevada a cabo sólo bajo condiciones ideales, que incluyan: isquemia, equipo de anestesia, la colaboración de un ayudante, una mesa de mano, coagulación bipolar, y por un cirujano acostumbrado a cirugía meticulosa y que domine técnicas microquirúrgicas. Es necesario el uso de lentes de aumento (x4), o microscopio quirúrgico (x16).

La cirugía de los tendones flexores al igual que cualquier otra cirugía de la mano debe contemplar una serie de premisas, que obviadas conducirían al fracaso de la intervención. Así es fundamental la colocación de drenajes para evitar la formación de hematomas, que es una de las complicaciones más temibles de la mano. Debe mantenerse la herida lo más limpia posible, mediante el uso de apósitos estériles y adecuadas medidas de asepsia, para evitar el desarrollo de infecciones de tejidos blandos y sinovitis que comprometan la rehabilitación precoz del enfermo. La adecuada inmovilización de las articulaciones, en posiciones funcionales, evita el desarrollo de rigideces y

favorece la recuperación temprana. La tracción al cenit disminuye la incidencia e importancia del edema e inflamación de tejidos traumatizados, los hematomas y síndromes compartimentales.

La reparación primaria de un tendón debe hacerse dentro de las primeras doce horas de la lesión. La denominada reparación primaria diferida es la que se realiza entre las 24 horas y los diez días. Después de 10 a 14 días la reparación se considera secundaria, y después de 4 semanas, según Kleinert, la reparación secundaria se convierte en reparación secundaria tardía.

La reparación tendinosa primaria se realiza en pacientes que han tenido una herida limpia, incluso con lesión del paquete neurovascular asociado y/o una fractura que puede ser reducida de forma satisfactoria. La devolución temprana del tendón a su longitud normal es preferible a retrasar la reconstrucción varias semanas por el inevitable deterioro de los cabos y el acortamiento de la musculatura extrínseca.

El orden aconsejable conseguiría la estabilización de la fractura procediendo posteriormente a la reparación neurovascular y tendinosa, (reconociendo que los resultados no son tan buenos comparados con reparaciones tendinosas aisladas).

Reparación primaria (primeras 12-24 horas)

Como regla general todos los tendones flexores deben repararse, no importa a que nivel se hayan seccionado. Debido al sistema vincular de los tendones profundos, cuando los dos tendones se hayan seccionado, actualmente se preconiza que los resultados son mejores si se reparan ambos que si se repara sólo el tendón profundo. (Strickland, Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1995) .

Sabemos que el pronóstico funcional de una cadena digital está directamente relacionado con su sensibilidad y su trofismo. Por otra parte la calidad de la cicatrización depende de la calidad de la vascularización y su entorno tisular. Si existiera necesidad de revascularización, se ha demostrado ampliamente que ésta debería realizarse dentro de las primeras 6 horas. Estos principios son aplicables a todos los niveles de lesión, desde la zona 1 hasta la zona 5.

En los últimos años se ha ido imponiendo la reparación de la vaina sinovial del tendón, considerandola una barrera para la cicatrización extrínseca, mejora de la nutrición y la biomecánica tendinosa.

Reparación primaria diferida (1-10 días)

La reparación diferida de cualquier zona puede ser necesaria en casos de: contaminación de la herida, estado general comprometido del enfermo, aplastamientos o lesiones con avulsión, pérdidas de tejidos blandos, fracturas conminuta múltiples, o ausencia de las habilidades/condiciones quirúrgicas necesarias.

En tales circunstancias lo adecuado es realizar una limpieza exhaustiva y cerrar la herida lo mejor posible, o dejarla abierta pero con un apósito estéril e inmovilización. Bajo estas condiciones no suelen aparecer complicaciones cuando la reparación de los tendones se retrasa dos o tres días, siempre que la herida se haya mantenido bien limpia. El retraso más prolongado conduce a una retracción inaceptable de los cabos tendinosos y nerviosos. Si, por cualquier causa, el tratamiento definitivo de los nervios y tendones debe diferirse se ha de intentar fijar los bordes libres de los tendones y nervios a los tejidos blandos adyacentes, para evitar la retracción antes de cerrar la herida.

Reparación secundaria

Kleinert considera las reparaciones realizadas entre los 10 días y las 4 semanas como una reparación secundaria temprana y las realizadas después de 4 semanas como secundarias tardías.

Condiciones para la reparación secundaria: a) ausencia de signos inflamatorios ; b) la cobertura cutánea debe ser adecuada; c) inexistencia de fibrosis ni cicatrices en los tejidos por los cuales debe deslizarse el tendón; d) las fracturas deben estar consolidadas y estabilizadas; e) las articulaciones deben tener un arco de movilidad pasiva útil; f) la sensibilidad debe estar conservada o recuperada, o se van a reparar las lesiones nerviosas de forma directa o mediante injertos nerviosos en el mismo tiempo quirúrgico.

Después de 1 mes es extremadamente difícil llevar el tendón flexor a través del canal digital, y en esta circunstancia, y en ausencia de una fibrosis amplia o destrucción de la vaina del tendón ó poleas, se puede realizar un injerto tradicional del tendón flexor en un solo tiempo. En presencia de una extensa lesión de la vaina flexora y las poleas, contracturas articulares y lesiones nerviosas se debe considerar un injerto tendinoso en dos tiempos.

Para la reconstrucción de los flexores de los dedos mediante injerto tendinoso en un solo tiempo se necesita la conjunción de las condiciones anteriores, y que el sistema de poleas A2 y A4 debe estar intacto, de otro modo deberán reconstruirse previamente antes de la realización del injerto tendinoso.

La reconstrucción de los flexores de los dedos mediante injertos tendinosos en dos tiempos está reservado para pacientes con excesiva cicatrización de la vaina con destrucción de las poleas, rigidez articular y lesión nerviosa. Una alternativa para este tipo de pacientes es la artrodesis o amputación.

El paciente debe entender el largo período de rehabilitación y esfuerzo implicados en una

reconstrucción de dos tiempos. El primer tiempo consiste en la excisión del tendón y de la cicatriz del lecho del tendón, preservando o reconstruyendo el sistema de poleas. Se introduce una varilla de dacron impregnada de silicona (varilla de Hunter), para mantener el túnel en la zona de los tendones resecaados hasta que la movilidad pasiva y la sensibilidad del dedo hayan sido recuperadas. La varilla se sutura en su porción distal al hueso o al muñón del tendón. Se pasa luego hacia el antebrazo hasta un punto situado 5 cm proximal al pliegue de la muñeca, con el fin de permitir la extensión proximal de la vaina a la muñeca. El segundo tiempo consiste en la retirada del tubo y colocación de un injerto tendinoso , siendo el periodo mínimo de 8 semanas y habitualmente de 3 meses.

Los tendones donantes para injerto son, por orden de preferencia: a) el palmar mayor; b) el plantar delgado; c) el extensor largo de los dedos del pie; en algunos casos raros también se puede usar el extensor común de los dedos para el índice, el extensor propio del índice y el flexor superficial de los dedos.

La edad es uno de los factores pronósticos cruciales. Los mejores resultados se dan en el grupo de edad comprendido entre los 10 y 30 años. Los peores en pacientes muy jóvenes y en aquellos por encima de los 50.

- **Complicaciones:**

Dedo lumbrical plus: Si el injerto es excesivamente largo la tracción se realiza a través de los lumbricales en vez del injerto con lo cual se produce una extensión de las articulaciones interfalángica proximal y distal al intentar la flexión.

Efecto cuádriga: Si la tensión del injerto tendinoso es excesiva, cuando el paciente intente flexionar sus dedos, el dedo injertado se flexionará y descenderá hasta la palma antes que los demás dedos. Esto bloqueará la excursión completa de las unidades musculotendinosas flexoras disminuyendo la capacidad de flexión de los dedos no afectados; esto sucede sobre todo en los dedos medio, anular y meñique.

Reconstrucción de las poleas

Las lesiones de las poleas (especialmente A2 y A4) puede suceder en el momento de la lesión tendinosa o en el contexto de procedimientos quirúrgicos intempestivos. Si bien su resección parcial puede justificarse para realizar una mejor sutura tendinosa, su excisión total sólo puede considerarse para las poleas cruzadas.

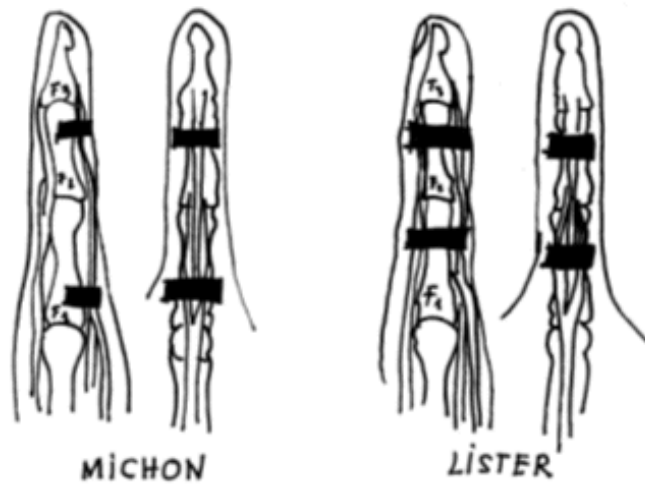
Los procedimientos de reconstrucción tendinosa que se llevan a cabo sin reconstrucción de las poleas están condenados al fracaso. Sin la presencia de las poleas el ángulo de incidencia del tendón a su inserción se altera, se lesionan las estructuras retinaculares, se desarrolla una contractura en flexión de la articulación interfalángica proximal, aparece una deformidad en cuerda de arco de la piel palmar y se pierde la excursión del tendón.

La reconstrucción de las poleas A2 y A4 es obligada cuando no quedan restos suficientes de las poleas, después de una tenolisis y como paso previo a una reconstrucción mediante injertos tendinosos mediante un solo paso, o en dos pasos.

En el dedo comprometido, todas las fracturas y lesiones articulares deben estar curadas, los defectos neurovasculares deben ser mínimos o estar mejorando, y debe existir una buena cobertura de tejidos blandos con mínimo componente cicatricial.

Se utilizan dos técnicas:

- Técnica de J. Michón por fijación transósea: Emplea para el injerto de polea el tendón del palmar menor o del flexor superficial sacrificado, atraviesa el esqueleto de la falange; pasando del tendón y suturándolo sobre si mismo; permite la movilización precoz.
- Técnica de Lister: Utiliza el ligamento dorsal del carpo, cuya superficie de deslizamiento es de buena calidad. Se introduce rodeando la falange, incluyendo el tendón extensor, y nunca se interpone entre éste y el periostio. La longitud de la polea asegura un buen funcionamiento del aparato flexor, pero la fragilidad de su fijación obliga a protegerla con un anillo cuando se desea efectuar una movilización precoz protegida. Algunos autores, como Merle, abogan por ella como técnica de elección.



En dos situaciones, la tenolisis de los flexores y la reconstrucción mediante injerto tendinoso en un solo tiempo, la reconstrucción de las poleas puede peligrar en el momento de iniciar la movilización. Por lo general, esto se puede solucionar utilizando anillos, bandas adhesivas, o anillos de material termoplástico para proteger la reconstrucción.

La reconstrucción de las poleas en el primer tiempo de un injerto tendinoso en dos tiempos, permite al material injertado cicatrizar de forma satisfactoria antes del segundo paso.

➡ Tenolisis de tendones flexores

Además de las complicaciones posibles en cualquier procedimiento quirúrgico, la reparación tendinosa primaria y secundaria pueden verse interferidas con adherencias del tendón a la vaina y la falta de deslizamiento del mismo con la consiguiente pérdida de la movilidad. No se debe contemplar la posibilidad de una tenolisis hasta que no se constate la ausencia de mejoría significativa tras varios meses de cooperación en un programa de terapia progresiva.

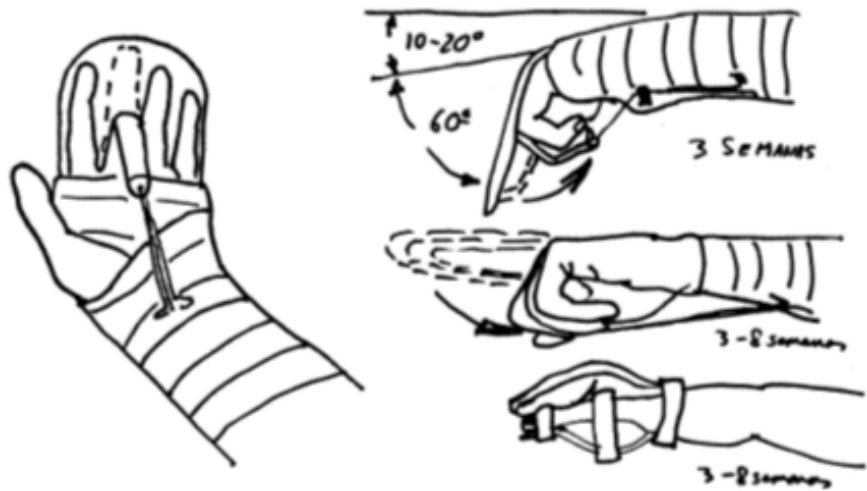
Es preciso un mínimo de tres meses desde el procedimiento quirúrgico inicial, para realizar una valoración fiable de la progresión. Para sentar la indicación de tenolisis, además de la falta de progreso en la terapia física y la movilidad de las articulaciones interfalángicas proximal y distal deben cumplirse otros requisitos: a) todos los tejidos blandos y cicatrices deben estar curados blandos y flexibles, b) las fracturas y lesiones articulares deben estar resueltas, c) el arco de movilidad pasiva de las articulaciones debe ser lo más cercano a la normalidad, d) la sensibilidad debe ser normal o estar recuperándose, e) el paciente debe comprender las expectativas de este procedimiento, puesto que la mayor complicación de esta técnica es la rotura tendinosa posttenolisis; incluso si es exitosa el riesgo es mayor del 10%. También debe comprenderse que si la cantidad de adherencias es excesiva se podría optar por realizar el primer tiempo de un injerto tendinoso.

Algunos autores preconizan un injerto tendinoso fresco después del fracaso de un primer injerto, en vez de la tenolisis.

➡ Reconstrucción según nivel de la lesión

• Reconstrucción de los dedos largos:

Zona 1: Sólo se encuentra lesionado el flexor profundo importante por permitir la pinza fina y responsable de la fuerza del empuñamiento. El tendón flexor profundo puede repararse mediante sutura directa a su muñón distal ó inserción directa a falange distal, cuando la distancia es menor o igual a 1 cm, siendo el caso ideal encontrar el flexor profundo unido a su vínculo corto.



En ocasiones el extremo se encuentra bloqueado a nivel de la decusación del superficial, o por efecto latigazo en la palma constituyéndose en un problema la indicación de reparación ya que al extraerlo puede traumatizarse el flexor superficial.

Se ha clasificado la lesión de acuerdo con la ubicación extraña del tendón (LEDDY y PACKER):

- TIPO1: el tendón se encuentra a nivel palmar , ambos vínculos lesionados y sin nutrición sinovial ; se atrofia rápidamente y debe unirse en los 7 a 10 primeros días.
- TIPO 2: el tendón se encuentra detenido a nivel de articulación interfalángica proximal , se mantiene el vínculo largo ; y, la reinserción puede ser exitosa hasta 3 meses después de la lesión.
- TIPO 3: generalmente con un fragmento óseo por lo que no pasa de la polea A4; se pueden reinsertar en cualquier momento.

En cualquier caso la reparación precoz facilita la técnica y evita el deterioro del flexor superficial, puesto que después de unos días el cabo tendinoso se edematiza , haciendo muy difícil pasarlo por la bifurcación del superficial.

Dado que la flexión activa de la interfalángica distal contribuye solamente a un 3% al arco de movimiento del dedo, la reparación secundaria mediante injerto tendinoso con flexor superficial intacto, se recomienda sólo en 2º y 3º dedo de pacientes jóvenes seleccionados (dependiendo de su ocupación y colaboración).

De lo contrario, ante el riesgo de lesionar el flexor superficial, la tenodesis ó artrodesis están indicadas; salvo en niños, (en los que la artrodesis puede lesionar la epífisis abierta, y la falta de tratamiento da una hiperextensión de la interfalángica distal dada la gran elasticidad ligamentosa en edades tempranas. Los pacientes mayores, con gran rigidez articular o poco colaboradores parecen beneficiarse más de la artrodesis o tenodesis para la función de pinza.

Debe recordarse que la función de los injertos del tendón flexor profundo a través de tendones superficiales intactos es imprevisible, (Campbell 9ª edición , La mano, pag 3346).

La tenodesis es útil cuando el tendón profundo ha sido lesionado, el injerto tendinoso es imposible y cuando el pulpejo del dedo es más útil si se encuentra en flexión parcial y estabilizado en lugar de estar extendido; esto suele ser adecuado para el índice y para otros dedos en determinadas ocupaciones. La intervención es posible sólo cuando el muñón distal del tendón profundo es lo suficientemente largo como para reinsertarlo proximal en articulación interfalángica distal.

Zona 2: Es la zona de máxima dificultad, al transcurrir tendones superficiales y profundos en el canal digital. Los resultados son mejores en pacientes jóvenes que en mayores de 40 años y niños menores de 6 años. En esta zona es donde la cualificación del cirujano tiene mayor influencia sobre el resultado final, y deben estar capacitados para poder realizar un injerto tendinoso o tenolisis posteriormente si falla la reconstrucción primaria.

Actualmente se recomienda la reparación primaria tanto del flexor superficial como del profundo, conservando las poleas A2 y A4, y reparando la vaina sinovial .

Mediante la técnica escogida (Tsuge, Kessler, Tajima, Kleinert) , se reparan ambos tendones , salvo en las proximidades de la inserción distal de las cintillas del flexor superficial, donde está justificado el sacrificio de una de ellas para evitar una tenolisis secundaria obligada por el bloqueo que produciría el probable engrosamiento del tendón resultante. Hay que contar que una tenolisis puede ser necesaria en hasta un 25% de los pacientes después de la reparación de los tendones flexores. Es un procedimiento quirúrgico exigente y que resulta en una mejora de la función de los dedos hasta en un 50%.

El acceso a través del canal digital se hace mediante una incisión en L de la vaina a la altura

de las poleas cruciformes; la reposición de este colgajo se hará con sutura continua (monofilamento) , pues su escasa consistencia no resiste los puntos sueltos.

Reparación secundaria: Cuando sólo el tendón superficial se ha seccionado, no debe repararse de forma secundaria ya que el tendón profundo proporciona una función satisfactoria, y puede comprometerse la función. Las deformidades en hiperextensión de la articulación interfalángica proximal ocurren de forma ocasional después de la laceración del tendón superficial en una mano muy flexible. Esto puede tratarse de medios diferentes de la sutura del tendón superficial (como la tenodesis).

Cuando sólo el tendón profundo ha sido seccionado, el tendón superficial proporciona una amplia flexión de la articulación interfalángica proximal. En el período de tiempo diferido (diez a catorce días), la reparación meticulosa del flexor profundo puede producir una función satisfactoria. Durante el período de tiempo secundario tardío (cuatro semanas), es muy dudoso que una reparación directa vaya a ser exitosa. Bajo estas circunstancias debe considerarse la tenodesis o artrodesis dependiendo de las necesidades del paciente. A menos que la articulación distal sea extremadamente hiperextensible y flácida, rara vez es necesario un tratamiento quirúrgico extenso para este problema. La tenodesis o la artrodesis pueden ser necesarias en los dedos índice o medio, pero rara vez en los demás.

Cuando ambos tendones han sido lesionados, y si las condiciones no permiten una reparación primaria, la función flexora puede restaurarse mediante un injerto tendinoso en un tiempo del flexor profundo, cuando se cumplen todos los requisitos (heridas cicatrizadas, articulaciones flexibles y una sensibilidad normal o en recuperación).

Zona 3: Es una zona de buen pronóstico. Primariamente es necesario reparar ambos tendones y los pedículos neurovasculares. Son comunes las lesiones de los vientres musculares de los lumbricales, que por lo general no se suturan ya que aumentan la tensión de éstos y pueden producir un dedo lumbral plus (extensión paradójica de la articulación interfalángica proximal al intentar la flexión activa del dedo).

Cuando la lesión está cerca de la polea A1, que forma parte de la zona 2, es conveniente verificar (una vez que el dedo está en extensión completa) que la zona de sutura no choca contra la entrada de éste. En este caso está indicada abrirla parcialmente, siendo conveniente conservarla debido a su importancia biomecánica y para la estabilidad de la articulación metacarpofalángica.

Reparación secundaria Z3, Z4 y Z5: Hasta las 3 ó 4 semanas de la lesión, los tendones flexores en el antebrazo y palma pueden repararse mediante sutura directa, ya que la flexión de la muñeca suele disminuir la separación de forma suficiente para vencer la retracción del músculo. Después de 4 o 5 semanas los músculos se vuelven rígidos y contraídos, y a veces es necesario un injerto tendinoso segmentario corto entre los cabos, con prioridad del tendón profundo.

Si ambos tendones se han destruido, el insertar el extremo proximal del superficial disponible al tendón profundo distal, puede proporcionar una función satisfactoria.

Zona 4: Es la zona del túnel carpiano. Las lesiones son graves puesto que se asocian a la afectación del nervio mediano y del flexor largo del pulgar.

Hay que recordar que los tendones del flexor profundo a este nivel no pueden diferenciarse individualmente y suele haber numerosas intercomunicaciones y frecuentes interdigitaciones.

Los tendones superficiales y profundos han de ser suturados a fin de disponer de ellos, para transposición tendinosa paliativa como en el caso de parálisis de la oposición por lesión nerviosa. También debe conservarse la abundante vaina sinovial que contribuye al deslizamiento y nutrición tendinosa.

La compresión nerviosa del mediano debe ser evitada a toda costa, si es preciso seccionando el retináculo en cuyo caso se inmoviliza la muñeca en posición neutra ó leve dorsiflexión. Algunos autores recomiendan reconstruir el ligamento anterior del carpo, ampliando el túnel mediante sutura de los extremos de una incisión en Z .

La reparación secundaria sigue las mismas pautas que en la zona 3.

Zona 5: Las lesiones situadas entre el túnel carpiano y la unión músculotendinosa, están con frecuencia asociadas a lesiones de los flexores de la muñeca, de los nervios mediano y cubital, y las arterias radial y cubital. En el tratamiento deben repararse todas las estructuras tras laboriosa identificación de las mismas.

Es importante la reparación del aspecto flexor de la muñeca, en particular del palmar menor que luego podrá ser útil para un injerto tendinoso.

La mayor dificultad de esta zona es la exposición de las lesiones, que habitualmente requiere extensiones proximales y distales de las incisiones. Los coágulos sanguíneos dentro de la sinovial sirven generalmente para localizar las secciones de los tendones. A este nivel los tendones profundos no están todavía separados en unidades tendinosas individuales; sí lo están los tendones superficiales que suelen emparejarse con mayor facilidad.

A este nivel es necesaria la excisión de parte de la cobertura sinovial para identificar y

eliminar el hematoma, sin embargo la sinovectomía total no está indicada, siendo la reparación estanca más importante para evitar la invasión cicatricial en la reparación nerviosa que para los propios tendones.

La sutura diferida está indicada en caso de dificultades logísticas, sin menoscabo de los resultados.

La reparación secundaria mantiene los mismos criterios que en las zonas 3 y 4.

- **Reparación del pulgar:**

El pulgar también se puede dividir en zonas de forma arbitraria de acuerdo con las estructuras anatómicas específicas que influyen en el tipo de reparación elegida para el tendón.

Zona T1: Cuando el tendón flexor largo del pulgar se secciona en el primer centímetro proximal a su inserción se puede suturar de forma primaria al muñón distal o avanzarlo y suturarlo directamente al hueso. Cuando la sección ocurre a más de 1 cm de su inserción será necesario un avance adicional y un alargamiento del tendón mediante una Zplastia proximal a la muñeca. Este tendón es único en el sentido de que puede avanzarse sin afectar su vascularización, ya que no posee vínculos. Muchos autores recomiendan el avance en lugar del injerto, ya que aparecen menos adherencias.

Zona T2: La vía de acceso puede ser delicada si el tendón está retraído en la eminencia tenar, pudiendo ser peligroso para la rama motriz del nervio mediano. Por ello es preferible realizar una contraincisión en la muñeca para extraer el flexor ayudados de una varilla de Silastic.

Es la zona crítica de las poleas en la articulación metacarpofalángica. Puede escindir-se una porción de las poleas para disminuir la posibilidad de adherencias de la región de la sutura del tendón a la polea. La reparación primaria es imprevisible, por lo que un injerto tendinoso ulterior parecería una mejor opción a menos que el cirujano sea un experto.

El avance del tendón en dirección distal tiene la ventaja de no colocar ninguna sutura en la polea. El alargamiento del tendón en la muñeca mediante una Zplastia puede ser necesario para este procedimiento.

Zona T3: El cabo proximal suele retraerse hasta cerca de la muñeca. Las reparaciones primarias en esta zona pueden realizarse cuando los dos cabos se recuperan y se pueden poner flexionando la muñeca y la articulación distal del pulgar.

Zona T4: Es poco frecuente la sección del tendón, ya que está en parte protegido por un lecho en los huesos radiocarpianos. No existe contraindicación para reparación a este nivel mientras la técnica sea atraumática. Debe hacerse un esfuerzo para evitar la creación de una masa de material de sutura de tamaño suficiente como para causar compresión del nervio mediano.

Zona T5: Está indicada la reparación primaria del tendón, no siendo especialmente difícil.

Reparación secundaria: El tendón del flexor largo del pulgar se puede reparar de forma secundaria a cualquier nivel del pulgar si los cabos se pueden aproximar sin excesiva tensión. En las primeras semanas la contractura de los músculos puede vencerse flexionando la muñeca.

Además del alargamiento a nivel de la muñeca para reparaciones en la zona T2, otra solución para situaciones difíciles es la transferencia tendinosa del flexor superficial del dedo anular.

Como último recurso, la articulación interfalángica del pulgar se puede estabilizar mediante artrodesis o tenodesis.

TRATAMIENTO POSTQUIRÚRGICO DE LAS LESIONES TENDINOSAS

Tratamiento postoperatorio de las reparaciones primarias

Durante los tres primeros días postoperatorios, se mantendrá el vendaje compresivo a fin de evitar la formación de hematomas, que es una de las complicaciones más temibles de la cirugía de la mano. La férula de yeso es dorsal, flexión a la muñeca a 30° y fija las metacarpofalángicas a 40° y las interfalángicas a 30°. Es una posición de relajación para el aparato flexor.

Al tercer día se quita el vendaje y, si el estado de la piel y el edema lo permiten se reemplaza por una férula de material termoplástico adaptada a la anatomía dorsal de la mano para proteger las suturas tendinosas y facilitar la realización de las técnicas de movilización protegidas según los principios de Kleinert o de Durán. Otros autores prefieren mantener la férula dorsal de yeso durante todo el postoperatorio.

Cuando se elige la técnica de Kleinert, se coloca previamente un elástico a nivel de la uña para fijarlo a la altura del tubérculo escafoides. Es indispensable que en posición de reposo, la cadena digital se encuentre en flexión, tanto en la interfalángica proximal como la interfalángica distal.

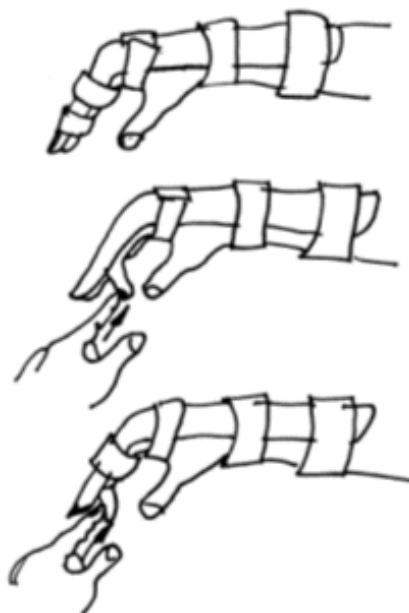
Cuando el paciente realiza una extensión activa contra la resistencia de este elástico, extiende sucesivamente la interfalángica proximal y la interfalángica distal, provocando el deslizamiento simultáneo de la sutura de los tendones flexores superficial y profundo.

La movilización de Kleinert requiere el aprendizaje de los ejercicios por parte del paciente para poder realizarlos con o sin control de un kinesiólogo, durante cuatro semanas, al cabo de las cuales se retira la férula. En general, al término de este período los pacientes presentan un flexo de la cadena digital, que se corrige progresivamente por la educación activa en extensión y en flexión.

Con esta técnica no se permite ni la flexión activa ni la extensión pasiva. Tras la retirada de la férula se usa una banda en la muñeca con un gancho para la cinta elástica durante otras tres semanas. La banda de la muñeca se retira entre las seis y ocho semanas, y se coloca una férula de extensión dinámica para evitar las contracturas de la articulación interfalángica proximal.

A las ocho o diez semanas se permite al paciente iniciar los ejercicios de fortalecimiento, y el paciente empieza a utilizar progresivamente su mano de forma normal a las diez o doce semanas de la tenorrafia.

Cuando el paciente resulta inaccesible para la técnica de Kleinert es preferible recurrir a la técnica de Durán.



Con esta técnica el rehabilitador se encarga de movilizar alternativamente la articulación interfalángica proximal y la interfalángica distal, de una manera pasiva. Con esta técnica al igual que con la de Kleinert se recomienda la movilización desde el primer día postoperatorio. Se enseña al paciente un programa de ejercicios que incluye series de repetición en flexión y extensión pasiva varias veces al día. Esto se continúa por lo menos durante cuatro semanas, momento en el cual se puede colocar una férula removible.

Según Merle, en la actualidad, la mayoría de los equipos de cirugía de la mano prefieren la técnica de Durán, porque es bien conocida por los equipos rehabilitadores, contribuye a reducir en forma significativa el número de rupturas postoperatorias y precisa la menor colaboración del paciente con lo cual es aplicable a niños y ancianos.

Sin embargo, estas técnicas de movilización precoz protegida deben utilizarse con precaución cuando se hallan comprometidos los pedículos neurovasculares. Así, la técnica de Kleinert es aplicable cuando las lesiones neurovasculares afectan las zonas 1,2 y 3, porque la flexión de las metacarpofalángicas protege a las suturas neurovasculares contra una tensión excesiva, en cambio a nivel de la muñeca la flexión puede perjudicar la reparación nerviosa. Por último, en el niño menor de siete años se prefiere utilizar la inmovilización estricta con férula de yeso durante tres semanas.

➡ **Tratamiento postoperatorio de las reparaciones secundarias**

El tratamiento postoperatorio y la rehabilitación dependen de la filosofía experiencia y preferencias del cirujano y rehabilitador. Algunos presentan unos resultados satisfactorios y utilizando una técnica de movilización postoperatoria temprana. Otros son más conservadores, basando su programa de rehabilitación en el concepto de que un injerto tendinoso avascular debe vascularizarse y pasar por una fase de debilidad antes de iniciar cualquier movilización significativa. Si se persigue un programa de rehabilitación con movilidad pasiva controlada, debe valorarse con mucho cuidado la capacidad de colaboración del paciente, y debe ser supervisada de forma muy estrecha durante cuatro semanas. No se debe permitir ninguna flexión activa, extensión forzada ni hiperextensión pasiva. La movilización protegida se continúa por lo menos durante ocho semanas; sin embargo la actividad normal no se permite antes de transcurrida 12 ó 14 semanas.

➡ **Tratamiento postoperatorio de la reconstrucción de poleas**

Si la reconstrucción de las poleas es parte del primer paso de una reconstrucción tendinosa en dos pasos, la movilización pasiva del dedo por lo general se inicia a los siete o diez días. La ferulización

a los dedos adyacentes puede ser útil.

Tratamiento postoperatorio de la tenolisis

Se coloca un vendaje compresivo, por lo general con los dedos en ligera flexión. La rehabilitación postoperatoria se inicia con la movilización activa en el primer día del postoperatorio. Rara vez se utilizan catéteres de instilación de anestésicos locales para el control del dolor, aunque pueden ser útiles en el postoperatorio inmediato.

Tratamiento postoperatorio en la reparación del pulgar

Aunque se puede emplear una rutina de movilización precoz después de una reparación del flexor largo del pulgar, en la mayoría de los casos no es necesaria. La inmovilización postoperatoria incluye la férulización con la muñeca en 30 a 45° de flexión y las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas en ligera extensión. La férula se mantiene durante un período de tres semanas, y se coloca una férula removible durante otras tres semanas para proteger la muñeca y dedo contra una hiperextensión excesiva. La flexión activa se inicia a las tres semanas, y la extensión pasiva y las actividades más vigorosas se pueden iniciar a las ocho o doce semanas.

RESULTADOS

La evaluación de los resultados de las reparaciones tendinosas primaria siempre genera discusiones en la IFSSH, debido a la multitud de sistemas que pretenden medir el grado de movilización conseguida.

Uno de los sistemas es el de Strickland, que considera con fundamento que la flexión activa de las articulaciones metacarpofalángicas no está directamente afectada por la reparación de los flexores, y evaluar los resultados a partir de la interfalángica proximal y la interfalángica distal, comparándolos en porcentaje a la función del dedo contra lateral.

Así, la flexión activa normal (total active motion TAM) de las interfalángicas es de $100^\circ + 75^\circ = 175^\circ$.

En un dedo lesionado se diferenciará la flexión activa de la interfalángica proximal y la interfalángica distal restando el déficit de extensión de cada articulación.

La TAM del dedo lesionado en relación con la del dedo sano contralateral dará la función porcentual de esas dos articulaciones del dedo sano en comparación con el dedo lesionado: $TAM/175 \times 100 =$ % de movilidad activa de la interfalángica proximal y de la interfalángica distal del dedo lesionado.

El cálculo funcional permite clasificar los resultados en cuatro categorías:

- Excelente 75-100%
- Bueno 50-74%
- Regular 25-49%
- Pobre 0-24% de la función activa del dedo sano.

Esta clasificación propuesta por Strickland es, en opinión de Merle, la más simple, rápida, fácil de transmitir y suficientemente fiable para evaluar los resultados.

BIBLIOGRAFÍA

1. JOURNAL OF AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS
Flexor tendon injuries: Foundations of treatment. Autor: JAMES W. STICKLAND
AÑO 1995
2. JOURNAL OF AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS
Flexor tendon injuries: Operative Technique. Autor: JAMES W. STICKLAND
AÑO
3. CAMPBELL 9ª EDICIÓN. CIRUGÍA ORTOPÉDICA. VOLUMEN, LA MANO
Editorial Harcourt-Brace. Año 1998.
4. MANO TRAUMÁTICA. URGENCIAS. Autor MERLE.
Editorial Masson. Año 1996.
5. MANO TRAUMÁTICA. CIRUGÍA SECUNDARIA. Autor MERLE.
Editorial Masson. Año 1996

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 57. SÍNDROMES COMPARTIMENTALES DE EXTREMIDAD SUPERIOR. ALGODISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA

Javier Montón Echeverría. Residente 3º año Hospital Virgen del Camino (Pamplona).

Higinio Ayala Gutiérrez. Médico adjunto. Hospital Virgen del Camino (Pamplona).

Juan Ignacio Palacios Ortega. Residente 5º año Hospital Virgen del Camino Pamplona)

Daniel Marín. Residente 3º año Hospital Vall d'Hebron, Barcelona

Francisco Piñal. Santander

PARTE I: SÍNDROMES COMPARTIMENTALES DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

➔ INTRODUCCIÓN

Se denomina compartimento muscular a un espacio interfascial que contiene músculos, vasos y/o nervios. Al ser la fascia un tejido no distensible, cualquier cambio de presión dentro del compartimento se transmite a la totalidad del contenido del mismo. Si esta situación se mantiene en el tiempo, la viabilidad muscular y nerviosa se ve comprometida, puesto que la propia presión de los tejidos impide un correcto aporte vascular, generalmente capilar, y provoca además alteraciones en el drenaje linfático (fig. 1). La presión tisular normal está comprendida entre 2-7 mmHg.

Figura 1. Fisiopatología del síndrome compartimental (modificado de Eaton y Green, 1972).

Llamamos síndrome compartimental a la situación clínica en que un compartimento (muscular) presenta un aumento de presión en el mismo que compromete su viabilidad. Al aumentar la presión compartimental se produce, a nivel capilar, una disminución del gradiente arteriovenoso, por aumento de la presión venular postcapilar. El resultado es una mayor presión hidrostática, extravasación de líquido, isquemia nerviosa y muscular y aumento del edema y la presión. De no tratarse, se crea un círculo vicioso en el que aparece estasis venosa y linfática con pulso arterial normal, lo que aumenta aún más la presión intracompartimental, pudiendo desembocar en una necrosis de las estructuras involucradas. El daño en los tejidos se vuelve irreversible en pocas horas, con pérdidas musculares y nerviosas difíciles de corregir.

Aunque el síndrome compartimental puede aparecer en cualquier punto de la extremidad superior (incluso se han descrito casos de síndrome compartimental del pronador cuadrado o del ancóneo), el lugar más frecuente es por debajo del codo, principalmente el antebrazo.

➔ COMPARTIMENTOS EN LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Puede existir afectación de los compartimentos del brazo, antebrazo, mano y dedos, o de todos ellos al mismo tiempo.

➔ **Compartimentos del brazo** (figura 2)

En el brazo se distinguen tres compartimentos: anterior, posterior y deltoideo. El epimysio del deltoides es lo suficientemente grueso como para necesitar también apertura en caso de practicar fasciotomía del brazo.

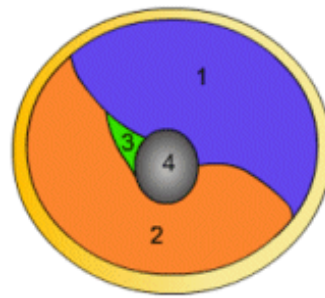


Figura 2: compartimentos del brazo a nivel del tercio superior. 1: compartimento anterior. 2: compartimento posterior. 3: músculo deltoides. 4: húmero.

➡ **Compartimentos del antebrazo (figura 3)**

En el antebrazo se distinguen el compartimento volar (palmar, anterior, de los músculos flexores-pronadores), el dorsal (posterior, de los músculos extensores-supinadores) y el radial (de los músculos emergentes del pulgar, mobile wad). El compartimento volar posee, a su vez, tres subcompartimentos: superficial (pronador redondo, flexor radial del carpo, flexor cubital del carpo y palmar largo), medio (flexor común superficial) y profundo (flexor común profundo, flexor largo del pulgar y pronador cuadrado).

Los tres compartimentos del antebrazo se encuentran comunicados, y es una única fascia la que los envuelve. Por tanto, a la hora de descomprimir el antebrazo, suele bastar con abrir la fascia del compartimento volar; no obstante, se tiende a abrir también el dorsal.

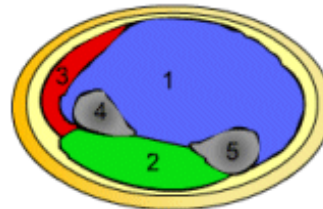


Figura 3. Compartimentos del antebrazo. 1: compartimento dorsal. 2: compartimento volar. 3: compartimento radial. 4: radio. 5: cúbito.

➡ **Compartimentos de la mano (figura 4)**

En la mano existen 10 compartimentos musculares separados: cuatro interóseos dorsales, tres interóseos palmares, el espacio tenar, el espacio hipotenar y el espacio del aproximador del pulgar. La fascia de los músculos interóseos es muy poco elástica. Cada compartimento interóseo dorsal comunica con su interóseo palmar (salvo en el caso del primer interóseo), con lo que basta la apertura del dorso para descomprimir ambos.

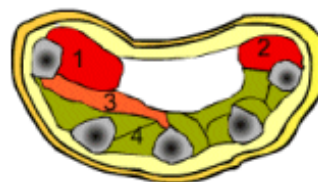


Figura 4. Compartimentos de la mano. 1: espacio tenar. 2: espacio hipotenar. 3: compartimento del aproximador del pulgar. 4: compartimentos interóseos dorsales y palmares.

➡ **Compartimentos de los dedos (fig. 5)**

La fascia de los dedos es firme e incluye los ligamentos de Grayson y Cleland y los septos fibrosos que anclan la piel lampiña al hueso y la vaina tendinosa subyacentes. Esto causa que la piel no pueda distenderse, originando edema subcutáneo y síndrome compartimental a ese nivel.

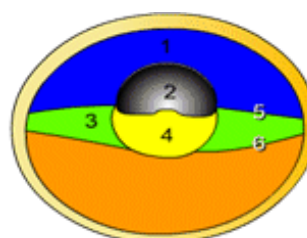


Figura 5. Compartimentos de los dedos. 1: aparato extensor y compartimento dorsal. 2: falange. 3: paquete vasculonervioso. 4: compartimento de los tendones flexores. 5: ligamento de Cleland. 6: compartimento de los tendones extensores.

CLASIFICACIÓN

Existen tres tipos de síndromes compartimentales:

- Síndrome compartimental agudo: clínica compatible con aumento de la presión compartimental que no se resuelve por sí misma.
- Síndrome compartimental subagudo: no cursa con la clínica característica del síndrome compartimental agudo, pero desemboca, igualmente, en las secuelas típicas (contractura isquémica de Volkmann).
- Síndrome compartimental recurrente: se da en deportistas mientras realizan la actividad física, con debilidad muscular y dolor. El hecho diferencial estriba en que, entre episodios, el paciente está asintomático, y no hay alteraciones a largo plazo. La presión intracompartimental en reposo suele encontrarse elevada.

El capítulo se centra en el síndrome compartimental agudo.

ETIOLOGÍA

- Situaciones en que descende el tamaño del compartimento:
 - a. Vendajes, yesos o férulas excesivamente compresivas.
 - b. Cierre a tensión de defectos en la fascia.
 - c. Traumatismo térmico. En concreto, quemaduras profundas (segundo grado profundo y tercer grado) circulares.
- Situaciones en que aumenta el contenido del compartimento:
 - a. Hematoma muscular, laceraciones vasculares intracompartimentales.
 - b. Traumatismo térmico por quemadura eléctrica. El mayor daño se produce a nivel profundo, debido a que el paso de electricidad a nivel del hueso, que constituye un sistema de alta resistencia, origina calor y necrosis del músculo que lo rodea y de todas las estructuras profundas.
 - c. Situaciones de edema en la resucitación del gran quemado (primeras 48 horas).
 - d. Alteraciones de la coagulación, tanto congénitas como adquiridas.
 - e. Edema postraumático.
 - f. Heridas por mordedura.
 - g. Reperusión postisquemia y lesiones arteriales.
 - h. Infiltración de líquidos (venopunción, extravasación de fluidoterapia, UDVP, inyección de aceites a presión, etc.).
 - i. Infecciones (mionecrosis clostridiana, fascitis necrotizante, piomiositis, etc.).
 - j. Fracturas óseas (es típico el síndrome compartimental por fractura del codo en niños –que ya no es una causa frecuente– y en la luxación carpometacarpiana).
 - k. Venenos de animales (crotálicas).
 - l. Rabdomiólisis infecciosa (en concreto, por virus Influenza A).

El síndrome compartimental puede ser de causa subcutánea o subfascial. El tratamiento será diferente en cada caso: un compartimental de causa subcutánea se trata mediante escarotomías, mientras que un compartimental de causa subfascial requiere fasciotomía descompresiva.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome compartimental es, fundamentalmente, clínico.

Dolor

Se trata de un dolor progresivo, que no mejora con la inmovilización ni con la analgesia habitual y que alcanza proporciones exageradas. Típicamente se exacerba con la extensión pasiva de los

dedos (prueba de la elongación muscular).

Son frecuentes las parestesias. En fases avanzadas aparece hipoestesia/anestesia.

Por ello, hay que resaltar que la ausencia de dolor no descarta un síndrome compartimental. Por otra parte, las características del dolor que encontramos en un síndrome compartimental no tienen necesariamente que coincidir con el paradigma clásico.

➡ **Debilidad muscular**

Traduce lesión franca de la función muscular, y, por tanto, estadio avanzado del síndrome.

➡ **Tensión y firmeza**

La extremidad aparece dura, incompresible y excesivamente inflamada. La tensión no es tan patente en caso de existir edema subcutáneo.

➡ **Posición en reposo**

Típicamente aparece supinación del antebrazo, flexión de la muñeca, extensión de las metacarpofalángicas y flexión de las interfalángicas (fig. 6).



Figura 6: posición en "intrínseco-menos" en el síndrome compartimental.

➡ **Pulsos periféricos**

La fisiopatología del síndrome explica alteraciones en la microcirculación y el retorno venoso y linfático, no así en la vascularización arterial macroscópica. De hecho, un cuadro en el que no hallemos pulsos palpables probablemente no será un síndrome compartimental. Sólo en estadios muy avanzados se llega a aumentar tanto la presión como para ocluir el eje arterial principal.

➡ **Presión compartimental**

Se han diseñado numerosos dispositivos para medir la presión intracompartimental. Uno de los más empleados consiste en un transductor comercial conectado a una aguja, la cual se introduce en el seno del grupo muscular que queremos valorar.

Presiones compartimentales por encima de 30 mmHg son preocupantes (indicación quirúrgica relativa), y en el rango 35-40 mmHg la indicación quirúrgica es absoluta.

La presión diferencial (presión diastólica menos presión intracompartimental) es un parámetro más preciso que la intracompartimental. Está indicada la cirugía cuando la presión diferencial es menor de 30 mmHg.

Los métodos de medida se aplican, fundamentalmente, a nivel del antebrazo. En la mano la fiabilidad de los resultados es menor, y en los dedos no puede medirse; las escarotomías y fasciotomías suelen realizarse de forma empírica.

Las medidas deben realizarse de forma seriada durante aproximadamente 8 horas. Si en este período de tiempo no ha habido resolución del cuadro, la indicación quirúrgica de nuevo es absoluta.

➡ **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

- Trombosis arterial aguda: provoca isquemia y alteraciones neuromusculares en el territorio afecto. En caso de oclusión arterial aislada, la presión del compartimento y la presión venosa son normales.
- Lesión nerviosa primaria: no va acompañada de alteraciones en la circulación.
- Osteomielitis, sinovitis, tenosinovitis, trombosis venosa profunda: todos ellos cursan con una función neuromuscular normal.



TRATAMIENTO



Medidas iniciales

Existen una serie de maniobras indicadas tanto para la prevención de la progresión del cuadro como previas a la cirugía si ésta llega a requerirse.

- Elevación de la extremidad: lo más efectivo es colgar el brazo de un palo de gotero. Debe hacerse sistemáticamente en todos los traumatismos de extremidades. La elevación excesiva puede comprometer aún más la vascularización de la extremidad afectada.
- Estabilización e inmovilización: la mano debe quedar en posición de seguridad (muñeca en extensión, metacarpofalángicas en flexión e interfalángicas en neutra).
- Desbridamientos enzimáticos: a base de urea y colagenasas es posible retirar tejidos muertos y evitar así la necesidad de escarotomías. Requieren varios días de actuación, por lo que no son útiles en caso de progresión rápida del síndrome.

Ninguno de estos procedimientos debe retrasar, en modo alguno, la cirugía en caso de que esté indicada.



Tratamiento quirúrgico

• Escarotomía:

En el caso de quemaduras circulares profundas no es necesario sedar al paciente, puesto que la sensibilidad ya está abolida.

Se realiza una incisión comenzando y terminando en piel sana, de manera que sobrepase 1-2 cm la zona quemada. Las incisiones, igual que en el caso de la fasciotomía y por si hiciese falta ésta posteriormente, se diseñan de manera que los colgajos cutáneos sean amplios y no se dañen ni queden al descubierto nervios importantes. En el dorso de la mano hay que cuidarse de no lesionar los tendones extensores.

Suele bastar una incisión volar en el compartimental del antebrazo, dos incisiones en el dorso de la mano sobre el 2º y 4º metacarpianos y una incisión en cada dedo afectado. En los dedos, la escarotomía recaerá en el lado no dominante (borde radial en el pulgar y 5º dedo, borde cubital en el resto –figura 7–), en la línea medioaxial, desde la porción más dorsal del pliegue de la articulación interfalángica proximal hasta la misma zona de la interfalángica distal. Hay que seccionar el ligamento retinacular transversos y continuar la disección volarmente al tendón flexor, hasta el lado contrario del dedo. El paquete neurovascular queda volar con respecto a la incisión.



Figura 7: localización de la escarotomía en el pulgar. *Por cortesía del Dr. D. Marín. Sº de Cirugía Plástica y Reparadora, Unidad de Quemados, Hospital Vall d'Hebron (Barcelona).

• Fasciotomía:

Se prefiere la anestesia general, puesto que otros tipos (regional intravenosa, bloqueo axilar) pueden aumentar aún más la presión dentro de los compartimentos musculares y nerviosos. Se realiza con manguito de isquemia pero sin exsanguinación.

Una fasciotomía del antebrazo debe ir acompañada de apertura del túnel del carpo y del canal de Guyón, especialmente en los casos de traumatismo eléctrico (fig. 8).



Figura 8: quemadura eléctrica. Fasciotomía y apertura del túnel carpiano.

La incisión se comienza en la palma, igual a una para abordaje del túnel carpiano: paralela al pliegue medial de la eminencia tenar, cubital a la misma; a nivel de la muñeca se lleva hacia cubital, a fin de evitar lesiones de la arteria radial y crear un gran colgajo con base en las perforantes de la misma que permita cubrir el nervio mediano. La incisión se continúa hacia proximal, creando una sinusoide que termine en la fosa antecubital, donde se quiebra en zig-zag para evitar contracturas en flexión; la incisión curvilínea del antebrazo evita también retracciones, al mismo tiempo que permite una adecuada exposición de los vientres musculares sobre los que hay que actuar. La incisión en el codo, en todo caso, debe ser radial al epicóndilo medial para evitar la lesión del nervio cubital.

En la cara volar, la apertura del compartimento profundo no siempre es necesaria; habrá que valorar individualmente cada caso. Si tras la fasciotomía algún vientre o compartimento muscular continúa a tensión hay que realizar una epimisiotomía (fig. 9).



Figura 9: fasciotomías del miembro superior. Izquierda: fasciotomía del antebrazo con apertura de epimisis. Derecha: fasciotomía de antebrazo y brazo.

La apertura adecuada del compartimento volar suele descomprimir los compartimentos radial y dorsal. Si no se logra, se realiza una nueva incisión dorsal a nivel del tercio proximal, sobre los vientres musculares.

En la mano, la descompresión de los interóseos se lleva a cabo mediante incisiones longitudinales dorsales sobre el 2º y el 4º metacarpianos, que dan acceso a los interóseos adyacentes. Dos pequeñas incisiones palmares sobre las eminencias tenar e hipotenar servirán para descomprimir estos espacios; esta última es la que suele proporcionar acceso para la apertura del canal de Guyón.

Las incisiones suelen dejarse abierta, o bien aproximadas de forma grosera.

Existen diversos métodos para el cierre ulterior, desde sistemas de tracción de la piel (Ventrofil®, sistema de grapas y cintas elásticas –figura 10–) hasta injertos. El cierre con injertos se puede realizar hacia el 5º día, el cierre directo se puede hacer a los 10 días.

Se debe colocar una férula volar con la mano en posición de seguridad, y mantener la extremidad elevada. Se debe revisar el relleno capilar con frecuencia.

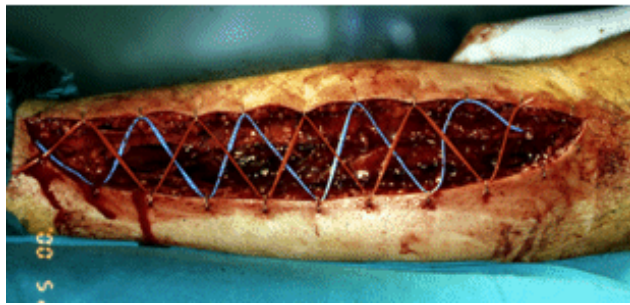


Figura 10: cierre de fasciotomía antebraquial mediante grapas y cintas elásticas.

COMPLICACIONES Y SECUELAS

Síndrome de isquemia-reperfusión

Los radicales libres son tóxicos para las células vivas; se consideran involucrados en el envejecimiento de los seres vivos y en la destrucción celular. Diversos estudios demuestran la liberación de radicales libres de oxígeno y otros mediadores (histamina) y el aumento de células proinflamatorias (mastocitos y neutrófilos) en situación de reperfusión de tejidos previamente isquémicos. Se postula que la reperfusión puede ser más dañina que la propia isquemia.

Alteraciones funcionales residuales

Como consecuencia de la isquemia y la lesión inicial se inicia una secuencia de fibrosis, adherencias tenomusculares y alteraciones nerviosas periféricas.

Contractura isquémica de Volkmann

Representa el estadio final de un síndrome compartimental no tratado. La muñeca y las interfalángicas están en flexión, las metacarpofalángicas en hiperextensión y el pulgar en aducción. Aparece fibrosis, atrofia y acortamiento muscular.

En la clasificación de Seddon-Tsuge, existen tres grados de contractura de Volkmann:

- Leve: contractura en flexión de dos o tres dedos, sin pérdida de sensibilidad o con pérdida leve.
- Moderada: dedos en flexión y pulgar aproximado totalmente a la palma de la mano. La muñeca suele estar flexionada y existe pérdida de sensibilidad en la mano.
- Severa: la totalidad de los músculos flexores y extensores de la muñeca y los dedos están afectados. Afectación severa de los nervios mediano y cubital.

La clasificación de Zancolli se basa en el daño distal (musculatura intrínseca de los dedos) para graduar la retracción isquémica:

- Tipo I: musculatura intrínseca normal.
- Tipo II: parálisis de los músculos intrínsecos.
- Tipo III: retracción de la musculatura intrínseca (síndrome de Finkelstein).
- Tipo IV: forma combinada de las anteriores (especialmente, tipo I y II)

Los resultados del tratamiento de la contractura isquémica son poco satisfactorios desde el punto de vista funcional. Existen varias alternativas; el tratamiento definitivo suele consistir en asociaciones de las diferentes técnicas, según el problema individual de cada paciente:

- Elongaciones tendinosas: la tenotomía intramuscular puede alargar un tendón hasta 2-2,5 cm. Presenta como desventaja el debilitar aún más la musculatura. Indicadas en casos moderados. La tasa de recidivas es elevada.
- Transferencias musculares: indicadas, en principio, en caso de afectación aislada de uno de los compartimentos musculares. El músculo braquiorradial y el extensor radial del carpo largo se transfieren al flexor largo del pulgar y el flexor común profundo, respectivamente.
- Liberaciones musculares (intervención de Scaglietti-Page-Gosset): se basa en la desinserción de la musculatura epitroclear. Indicada en casos moderados cuando se espera una buena recuperación y viabilidad de la musculatura.
- Colgajos musculares libres: indicados en las afectaciones severas, cuando no hay ningún músculo viable (fig. 11). El músculo de elección es el gracilis, aunque se ha empleado también el dorsal ancho. La anastomosis arterial se realiza a nivel del codo y la neurorrafia se lleva a cabo con el nervio interóseo anterior. El músculo se inserta proximalmente en el

epicóndilo medial y distalmente se solidariza con los tendones del flexor profundo.

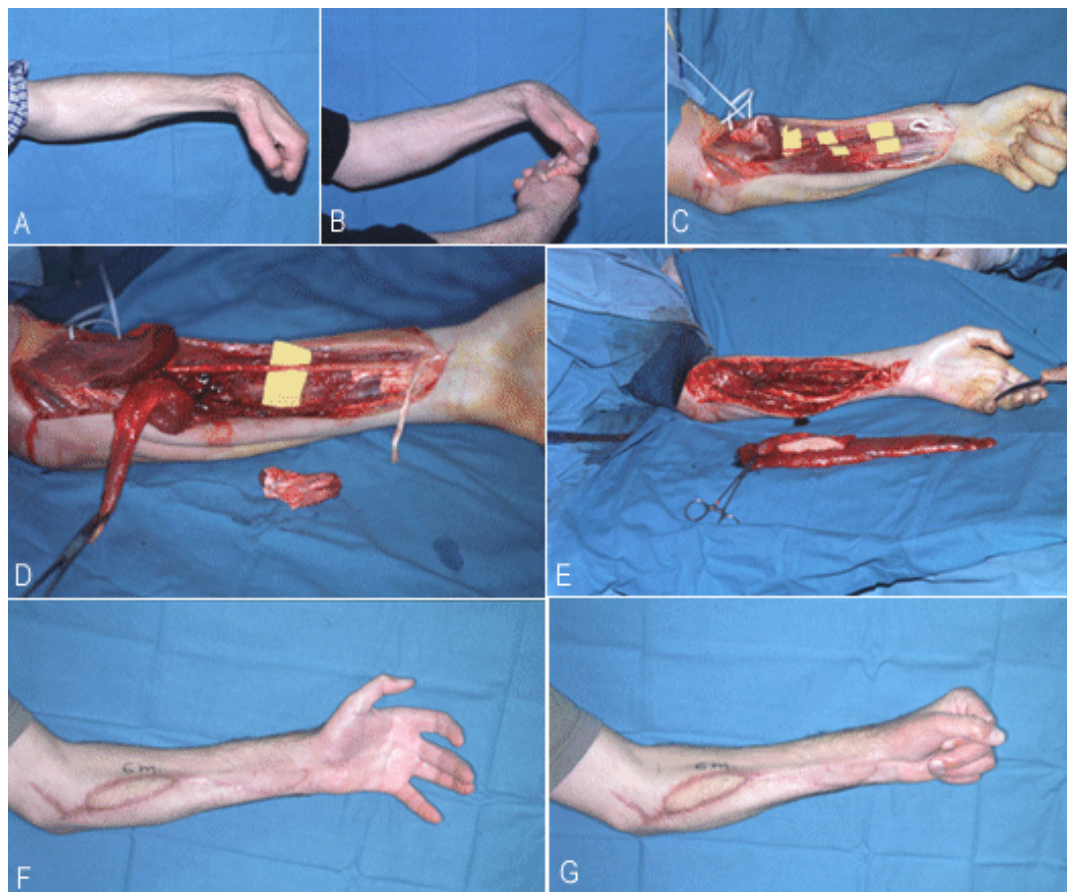


Figura 11. Tratamiento del Volkmann mediante colgajo muscular libre. a) Paciente con Volkmann grado 3 de Tsuge. b) Máxima extensión pasiva de los dedos. c) Resección de musculatura epitroclear. d) Neurólisis de nervios mediano y cubital y extirpación de tejido cicatricial (restos de musculatura flexora). e) Colgajo libre de músculo gracilis. f, g) Resultado final. *Por cortesía del Dr. Piñal (Santander).

➡ Síndrome de Finochietto

Inicialmente descrito por Ricardo Finochietto como “retracción isquémica de Volkmann de los músculos intrínsecos de la mano”, supone una deformidad por contracción de interóseos, flexor corto del pulgar y/o aproximador del pulgar. Los músculos lumbricales no se ven afectados, puesto que no están incluidos en compartimentos cerrados.

A la exploración es positiva la prueba del intrínseco-plus (prueba de Finochietto-Bunnell), en la que la flexión de la IP es posible sólo cuando la MF está también en flexión.

La clasificación de Zancolli distingue tres tipos de retracción de intrínsecos:

- Generalizada (se afectan todos los interóseos y los tenares medios).
- Localizada (o los interóseos, o los tenares medios).
- Atípica (compartimentos aislados).

El tratamiento varía en función de la gravedad de la retracción y la deformidad, así como de la localización. En deformidades leves se emplea la técnica de resección de bandeleta lateral intrínseca de Littler. Para casos más graves se emplean la liberación muscular intrínseca proximal.

La frecuencia y el grado de afectación de los intrínsecos en los síndromes compartimentales de extremidad superior están probablemente infravalorados.

➡ Alteraciones de la sensibilidad

Pueden aparecer hipoestesias y distestesias persistentes.

➡ Infecciones

Se han descrito casos de osteomielitis secundaria y de infecciones de partes blandas, en las que se afecta el tejido desvascularizado por el daño causado por el síndrome. El índice se sitúa en torno al 46%, y es más frecuente en la extremidad inferior. Casi el 50% de estos casos terminan en amputación diferida.

➡ Amputación

Aplicable en último término, bien por la gran necrosis consecuencia del propio síndrome compartimental, bien a petición del paciente debido a las graves secuelas funcionales residuales.

Insuficiencia renal

La destrucción del músculo puede originar una importante mioglobinuria y una situación de insuficiencia renal aguda. Tres son los mecanismos implicados: toxicidad directa de la mioglobina, precipitación en el túbulo y disminución del aporte vascular renal. El pico de mioglobinemia se alcanza a las 3 horas de restablecer el flujo arterial en el compartimento afectado, prolongándose durante 12 horas más. Se previene mediante hidratación adecuada, diuresis forzada y alcalinización de la orina. Hay que recordar que muchas pruebas rápidas de detección de hemoglobina en orina no detectan mioglobina.

Arritmias y éxitus

La destrucción muscular origina aumento del potasio circulante. La hiperpotasemia se considera grave a partir de los 7,5 mEq/l, pudiendo provocar arritmias cardíacas y fallecimiento del paciente si no se corrige en pocas horas.

PRONÓSTICO

El tratamiento del síndrome compartimental agudo pasa, en la práctica totalidad de las ocasiones, por la opción quirúrgica. La fasciotomía debe realizarse de forma precoz; la recuperación funcional completa en caso de realizarse en las 12 primeras horas asciende al 68%, mientras que cae hasta un 8% cuando se lleva a cabo pasado este tiempo.

Tienen peor pronóstico los compartimentales de etiología traumática por aplastamiento, ya que las fracturas complejas y las lesiones asociadas pueden limitar mucho la recuperación de la extremidad. En muchas ocasiones el compartimental de la mano pasa desapercibido inicialmente, y este hecho se supone responsable de gran cantidad de rigideces, retracciones de primera comisura y recuperaciones incompletas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zancolli EA. Contractura isquémica. En McCarthy JG. Cirugía plástica, vol. 8. Ed. Panamericana, 1987.
2. Pinal F, Herrero F, Jado E, Garcia-Bernal FJ, Cerezal L. Acute Hand Compartment Syndromes after Closed Crush: A Reappraisal. *Plas Recon Surg* 2000;110(5):1232-1239.
3. Matsen FA. Compartmental syndromes. Nueva York. Grune & Stratton 2002.
4. Seller JG, Binford SH. Compartment syndromes of the upper extremity. *J South Ort Ass* 2000;9(4):233-247.
5. Roger BD. Volkmann's ischemic contracture. En Medical Encyclopedia. US National Library of Medicine. 2001.
6. Matsen FA, Winquist RA, Krugmire RB: Diagnosis and management of compartmental syndromes. *J Bone Jt Surg (Am)* 1980;62;286-291.
7. Roncalli Benedetti L, Gelain A, Scaraglio C. L'intervento di Scaglietti nelle deformità tipo Volkmann. *R Ital Chir Main* 1978;15:65-68
8. Matsen FA, Wyss CR, Krugmire RB, et al. The effects of limb elevation and dependency on local arteriovenous gradients in normal human limbs with particular reference to limbs with increased tissue pressure. *Clin Orthop Relat Res* 1980;150.
9. Naidu SH, Heppenstall RB. Compartment Syndrome of the Forearm and Hand. *Hand Clinics* 1994;10;13-28.
10. Tsuge K. Treatment of established Volkmann's contracture. *J Bone Jt Surg (Am)* 1975;57:925-929.
11. Cordeiro PG, Lee JJ, Mastorakos D, Hu QY, Pinto JT, Santamaria E. Prevention of ischemia-reperfusion injury in a rat skin flap model: The role of mast cells, cromolyn sodium, and histamine receptor blockade. *Plast Reconstr Surg*. 2000;105: 654.
12. Spinner MA, Mache A, Silver L et al: Impending ischemic contracture of the hand. *Plast Reconstr Surg* 50:341-349, 1972.
13. Raimondi PL, Cavallazzi RM, Hovius SER. Volkmann's ischaemic contracture. En Hovius SER. The pediatric upper limb. Ed. Martin-Dunitz, Londres 2002.

PARTE II: DISTROFIA SIMPÁTICA REFLEJA

INTRODUCCIÓN

Cuando definimos una entidad nosológica con varios apellidos y todos ellos son meros epítetos de la enfermedad nos encontramos, casi con toda probabilidad, ante un cuadro sindrómico en el que, desde el origen hasta el tratamiento pasando por la fisiopatología, predomina el desconocimiento. Del mismo modo, cuando no existe uniformidad o incluso hay auténtica confusión en cuanto a nomenclatura y denominación de una enfermedad, nos enfrentamos a una entidad sobre la que ni los más expertos se ponen de acuerdo. Tal es el caso de la distrofia simpática refleja (DSR).

PERSPECTIVA HISTÓRICA

Se acepta que fue Mitchell quien, durante la guerra civil norteamericana (1864), describió por vez primera la distrofia simpática, si bien él no la denominó de esta forma. Recopiló el testimonio de varios soldados heridos por arma de fuego en los cuales las características del dolor eran “peculiares” en lo que respecta a duración, cualidad y respuesta. El dolor era de tipo urente, que empeoraba con estímulos tan simples y dispares como cambios de temperatura, movilización de la extremidad, un ruido inesperado, cambios emocionales, el sonido de ciertas palabras o la respiración. Los pacientes nunca estaban libres de dolor, y éste podía variar desde un dolor urente típico hasta “un auténtico estado de tortura”. Sólo encontraban alivio con el frío local en la extremidad, y, a la larga, se producían cambios atróficos a nivel cutáneo y muscular. Así pues, Mitchell acuñó el término causalgia en referencia a este dolor (del griego kausas, calor, y algos, dolor). Muchos de los pacientes diagnosticados de causalgia y con distrofia no llegaban a recuperarse por completo. Demark describió el caso de un paciente herido en 1812 por arma de fuego en un brazo que desarrolló una causalgia; terminó con la amputación a nivel del tercio medio del húmero.

Pero también existen situaciones en que la etiología de la causalgia no es la lesión directa de un nervio. La primera fue descrita por Paré (1510-1590), quien, para tratar unas fiebres al rey Carlos IX de Francia, le practicó una sangría en el brazo. De inmediato el monarca desarrolló un dolor urente e intenso junto con pérdida funcional de la extremidad.

En 1900 Sudeck describió cambios radiológicos en la densidad ósea de pacientes afectados de causalgia. Pensó que la inflamación ocasionaba la osteoporosis regional. Desde entonces existe el término “atrofia de Sudeck”. En 1901 Kienböck describe cambios similares después de traumatismos.

En 1916 Leriche y Spurling apuestan por el bloqueo simpático como medio de tratamiento de la causalgia. Leriche creía que el traumatismo provocaba un arco reflejo con el sistema simpático, responsable del dolor; realizó bloqueos simpáticos como medio de diagnóstico y tratamiento, diagnosticando a los pacientes que respondían de “osteoporosis dolorosa postraumática”. En 1942 Lewis propone que son las sustancias vasodilatadoras liberadas en las terminales nerviosas las responsables del dolor; serían liberadas por impulsos antidrómicos iniciados desde las terminales sensitivas en la zona de la herida en la piel. En 1943 Livingstone adapta la teoría de la neurona internuncial (Lorente de No, 1938) y propone un mecanismo reflejo central a nivel de la médula. En 1944 Doupe propone la teoría de la sinapsis artificial, un cortocircuito neuronal a nivel de la herida entre fibras aferentes sensitivas y fibras simpáticas eferentes. Fue Evans quien, en 1947, idea el término “distrofia simpática refleja” en referencia a la distrofia final de los tejidos y al mantenimiento por parte del sistema simpático sin lesión nerviosa concreta, y en oposición a la causalgia de Mitchell, la cual incluye la lesión de un nervio proximal importante.

La teoría del gate control –control de salida, compuerta de control– (Melzack y Wall, 1965) explica que la experiencia dolorosa se debe a un conjunto de factores sensitivos y emocionales; el balance de estímulos que llegan al SNC podría romperse por diversos traumatismos, como consecuencia de los cuales aparece un exceso relativo de fibras amielínicas finas frente a las mielínicas gruesas, abriendo la compuerta al estímulo y creando circuitos de dolor autopertuados.

En 1986, Roberts propone el concepto de “dolor mantenido por el simpático”, el cual se basa en una sensibilización de neuronas de rango dinámico ancho (wide-dynamic-range neurons, WDR) por parte de nociceptores periféricos hiperactivados, los cuales están continuamente activados por la acción del simpático eferente (que no tiene por qué estar hiperactivado).

En los últimos años han cobrado importancia gran cantidad de nuevos neurotransmisores responsables, tanto o más que la noradrenalina en las terminales simpáticas, de la aparición y mantenimiento de la distrofia simpática refleja. Estas sustancias (sustancia P, neuroquinina, somatostatina, neuropéptido Y, PRGC –péptido relacionado con el gen de la calcitonina–, serotonina –5-HT–, dopamina, GABA, ACTH, angiotensina, CCK –colecistoquinina– y un largo etcétera) modulan tanto la respuesta inflamatoria periférica como la respuesta central frente al dolor. Así mismo, otro aspecto importante parece el mecanismo de control central del dolor, a través del

sistema opioide endógeno.

TERMINOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

A lo largo de la literatura se han empleado más de 50 términos para hacer referencia a la DSR o alguno de sus componentes (tabla 1).

Tabla 1: terminología empleada en los síndromes de distrofia simpática refleja.

Neuralgia periférica	Atrofia refleja	Atrofia nerviosa refleja
Reumatismo neurotrófico	Desorden vasomotor postraumático	Osteodistrofia traumática refleja
Esclerodactilia postinfarto	Distrofia refleja	Distrofia neurovascular simpática
Causalgia menor	Distrofia simpática postraumática	Angiospasma traumático
Estados de mimocausalgia	Neuralgia postraumática extensa	Síndrome talámico
Osteoporosis dolorosa	Reumatismo neurotrófico de Ravaut	Vasospasmo traumático
Causalgia mayor	Simpatalgia postraumática	Dolor mantenido por el simpático
Síndromes neurodistróficos	Trofoneurosis postraumática	Edema traumático
Algodistrofia	Artritis postraumática	Atrofia de Sudeck
Atrofia ósea aguda	Espasmo arterial postraumático	Síndrome de Steinbrocker
Causalgia	Edema postraumático	Osteoporosis de Sudeck
Síndrome de dolor regional complejo	Distrofia postraumática	Síndrome de Sudeck
Espasmo arterial crónico segmentario	Síndrome neurovascular postraumático	Simpatalgia
Edema crónico traumático	Osteoporosis postraumática	Distrofia simpática
Desosificación hiperémica refleja	Distrofia nerviosa refleja	Distrofia neurovascular refleja
Distrofia simpática refleja	Osteoporosis transitoria migratoria regional	Síndrome hombro-mano
Eritralgia	Síndrome de dolor postraumático	

En 1989 la American Association for Hand Surgery aceptó un trabajo de consenso acerca de la nomenclatura y clasificación de esta entidad; la International Pain Nomenclature Group introdujo en 1996 el término "síndrome de dolor regional complejo" (complex regional pain syndrome, CRPS). La DSR se engloba dentro del CRPS.

Así pues, el CRPS abarca una variedad de estados álgicos postraumáticos que aparecen de forma regional y que exceden en grado y duración el dolor esperable para el traumatismo desencadenante. El síndrome origina una importante impotencia funcional, que progresa de forma variable a lo largo del tiempo.

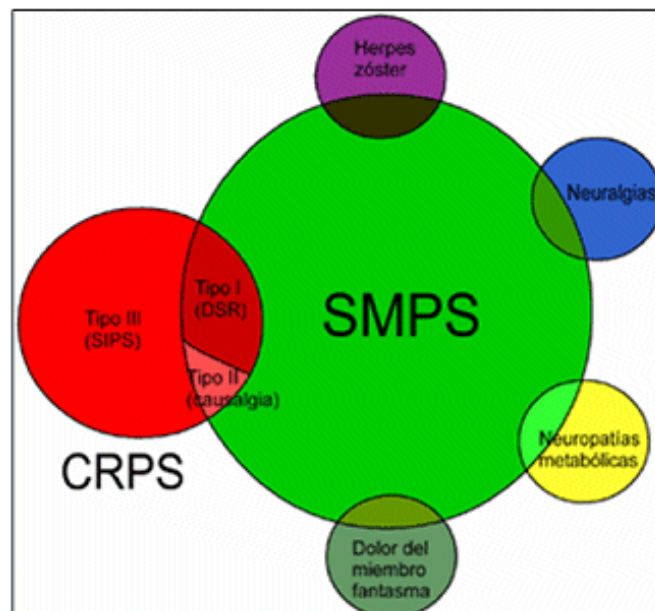


Figura 12: CRPS vs SMPS vs SIPS.

Existen dos categorías dentro del CRPS (fig. 12):

- SMPS (sympathetic maintained pain syndrome, síndrome de dolor mantenido por el sistema simpático). El sistema nervioso autónomo simpático desempeña un papel fundamental en el mantenimiento del dolor y los cambios tróficos (fig. 13). Se subdivide en dos tipos:
 - Tipo I: es la DSR clásica. Tiene cuatro criterios diagnósticos (tabla 3). Dentro de la DSR se distinguen tres estadios clínicos (ver tabla 4).
 - Tipo II: es la causalgia mayor clásica. Cinco criterios diagnósticos (tabla 5).

Tabla 3: criterios diagnósticos de SMPS tipo I.

SMPS TIPO I	
Existencia de factor traumático desencadenante	
Alodinia, hiperpatía o dolor continuo, que no se encuentran limitados al territorio de un único nervio periférico y parecen desproporcionados para el traumatismo desencadenante	
Existencia actual o previa de edema, anomalías en el flujo sanguíneo cutáneo, actividad pseudomotora anormal y disfunción motora desproporcionada para el evento inicial	
Exclusión de otros procesos que puedan ser responsables del dolor o la alteración funcional	

Tabla 4: estadios clínicos en la DSR.

ESTADIFICACIÓN SMPS TIPO I			
I	Etapa traumática	Precoz	Respuesta inflamatoria aguda. No existe atrofia
II	Etapa distrófica	Intermedia	Aparecen cambios distróficos
III	Etapa atrófica	Tardía	Atrofia y/o rigidez difusas

Tabla 5: criterios diagnósticos de SMPS tipo II.

SMPS TIPO II	
Existencia de lesión nerviosa desencadenante	
La presentación tiene una distribución regional, limitada al nervio lesionado	
Alodinia, hiperpatía o dolor continuo y espontáneo, que normalmente se encuentran limitados al territorio afectado, pero pueden progresar proximal o distalmente. No sigue una distribución dermatológica o de nervio periférico típica	
Existencia actual o previa de edema, anomalías en el flujo sanguíneo cutáneo, pero posterior a la lesión nerviosa, o disfunción motora desproporcionada para el evento inicial	
Exclusión de otros procesos que puedan ser responsables del dolor o la alteración funcional	

- SIPS (sympathetic independant pain syndrome, síndrome de dolor independiente del simpático). También se hace referencia a él como CRPS tipo III. Son casos de dolor crónico desproporcionado y cambios tróficos, similar al SMPS pero en el que no se ve respuesta ante el bloqueo simpático. No existe subclasificación dentro del SIPS.

El SMPS supone solamente un 10% de todos los CRPS.

El dolor que experimenta un paciente con CRPS puede estar causado mayoritariamente por el sistema simpático (dolor dependiente del simpático, DDS), pero puede tener un componente independiente del mismo (dolor independiente del simpático, DIS). El gráfico 3 muestra la contribución del DDS y el DIS en el dolor "total" de un paciente con CRPS.

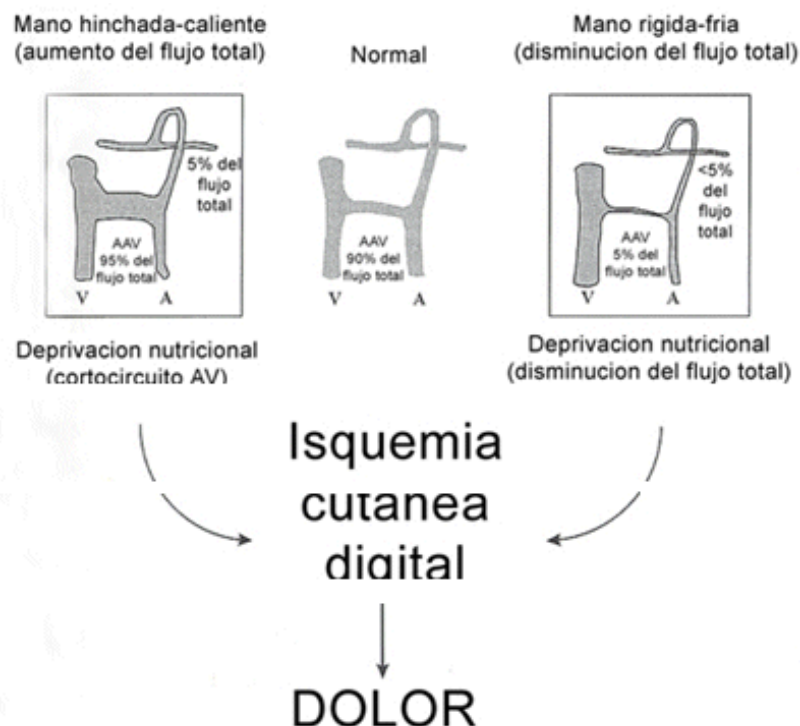


Figura 13: hipótesis de las anomalías vasculares y del sistema simpático en el CRPS tipo I. AAV: anastomosis arteriovenosa termorreguladora. (Modificado de Koman LA 1996 Bowman Gray Orthopedic manual. Orthopedic Press, Winston-Salem, NC).

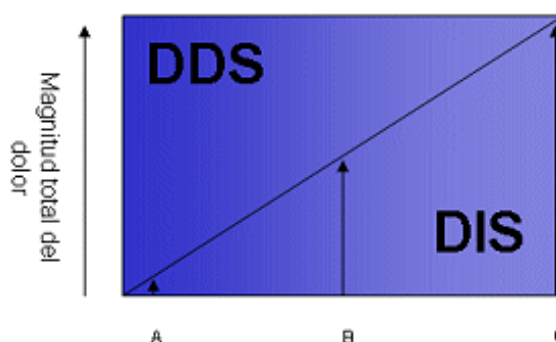


Figura 14: contribución del DDS y DIS al dolor total experimentado por el paciente. A: paciente con dolor casi exclusivamente provocado por el simpático. B: dolor mixto con equilibrio entre DDS y DIS. C: paciente con DIS puro. La mayoría de los pacientes con CRPS están más cerca de C que de A.

La presencia de situaciones que puedan causar los síntomas y signos del SMPS, tanto el tipo I como el II, descarta el diagnóstico de SMPS.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del CRPS se basa en la clínica. Existen tres criterios básicos:

- Dolor desproporcionado.
- Impotencia funcional.
- Anomalías del sistema vegetativo (hinchazón, cambios de temperatura, sudoración, pérdida del pigmento cutáneo).

Algunos incluyen la osteoporosis y la rigidez articular como criterios diagnósticos del CRPS tardío. El dolor desproporcionado es lo que distingue este trastorno de otros que cursan también con alteraciones clínicas similares (por ejemplo, el Raynaud). Características de este dolor son la hiperpatía (prolongación del dolor más allá del tiempo que dura el estímulo doloroso) y la alodinia (dolor provocado por estímulos que no debieran ser dolorosos). Es constante, aunque varía en intensidad.

El diagnóstico de cada subtipo de CRPS (DSR, causalgia) se basa en cumplir los criterios enumerados en las tablas 3 y 5. Algunos autores justifican el diagnóstico de DSR ante la presencia del dolor característico con hiperpatía y alodinia junto con el factor desencadenante. El diagnóstico

precoz mejora el pronóstico.

No hay una prueba específica para diagnosticar la DSR y el CRPS. El consenso global es que el dolor es la piedra angular en la entidad se pierde al hablar del grado de alteraciones inflamatorias, vegetativas y distróficas necesarias para asegurarlo.

➡ **Análítica**

Los datos analíticos sugestivos de inflamación aguda (VSG, proteína C reactiva, recuento leucocitario, otros reactantes de fase aguda) suelen ser normales. Sin embargo, y puesto que puede aparecer asociada a entidades como diabetes, infección por herpes, tumores, artrosis, ACVAs o alteraciones tiroideas, tampoco es posible hacer un diagnóstico por exclusión en caso de encontrar analíticas normales.

➡ **Radiología**

Ha sido la prueba objetiva más fiable. Hasta un 80% de los casos presentan osteopenia regional en la radiografía simple. Las series hablan de un 30 a un 70% de incidencia de Sudeck en cualquier tipo de DSR. Existen cinco patrones radiológicos en el Sudeck, que se resumen en la tabla 6. La pérdida de mineral se hace más patente inicialmente en las zonas de predominio esponjoso.

Tabla 6: patrones radiológicos en la DSR tipo Sudeck.

Tipo	Hallazgos
1	Resorción trabecular irregular en la zona metafisiaria
2	Resorción subperióstica
3	Resorción intracortical
4	Resorción endostal
5	Erosiones superficiales del hueso subcondral yuxtaarticular

Para que la osteopenia sea apreciable en radiografías convencionales es necesaria una gran pérdida de mineral, por lo que los cambios se aprecian más tarde que en la gammagrafía.

➡ **Gammagrafía**

El estudio gammagráfico en tres fases con tecnecio-difosfonato muestra alteraciones en el 60% de los pacientes con DSR; el diagnóstico es más precoz que con la radiología convencional. La gammagrafía muestra aumento de la captación del radionúclido en las tres fases con imágenes alteradas en todas las articulaciones desde la radiocarpiana hasta las interfalángicas, si bien algunos adultos y los casos en niños pueden mostrar disminución de dicha captación. La especificidad de la prueba es elevada (97%); su sensibilidad varía según las series, pero alcanza el 96% en la gammagrafía a las 3 horas. Una gammagrafía positiva indicaría una mejor respuesta al tratamiento con calcitonina. Sus resultados no tienen ninguna implicación pronóstica en la enfermedad.

➡ **Resonancia magnética**

Los cambios que se aprecian en la DSR (hiperemia transitoria y edema medular, con aumento de la intensidad de señal en T2 y disminución en T1) aparecen en fases precoces, pero son absolutamente inespecíficos y además van cambiando y normalizándose conforme evoluciona la enfermedad.

➡ **Termografía**

Los rangos en el cambio de temperatura son tan variables que esta prueba carece de utilidad diagnóstica ni de control evolutivo.

➡ **Prueba de conductancia de la piel**

Puede ser un indicador en la enfermedad precoz, pero carece de valor en caso de afectación bilateral, lesión nerviosa o si el paciente toma medicación.

➡ **Respuesta de sudoración cuantitativa (QSART)**

Especialmente útil en pacientes con fibro neuropatía.

➡ **Velocidad de relleno capilar (CBV)**

En fase de desarrollo todavía, se basa en la teoría de que el aumento de flujo de la DSR va acompañado de disminución del flujo microvascular o la aparición de cortocircuitos arteriovenosos, con lo que llega menos aporte nutricional a los tejidos.

➡ **EMG, ENG**

Presentan alteraciones en la causalgia, mientras que en los tipos no debidos a alteraciones nerviosas el resultado de estas pruebas es normal.

➡ **Respuesta al bloqueo simpático**

Orienta hacia opciones terapéuticas concretas. Un 30% de los CRPS no responden al bloqueo simpático.

➤ Evaluación funcional

El seguimiento del paciente se realiza, entre otras, con las siguientes pruebas: medida de la inflamación, control de la temperatura (comparando dedos de extremidad afectada con los de la no afectada), prueba de la ninhidrina, observación de la coloración y el aspecto, rango de movilidad, fuerza, pruebas de manipulación fina y pruebas de discriminación entre dos puntos.

➤ DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

➤ Enfermedades del tejido conectivo (esclerodermia, enfermedad mixta del tejido conectivo)

En la DSR, el dolor es continuo y no aparece solamente cuando existen episodios de vasoespasmo. Además, es más difuso y peor localizado. Aparecen hiperpatía, alodinia y aprehensión. No existen alteraciones analíticas. El tratamiento habitual de las enfermedades del tejido conectivo (calcioantagonistas para el vasoespasmo, férulas, reposo) no es efectivo en el caso de la DSR.

➤ Alteraciones psiquiátricas

Se encuentran en este grupo los simuladores y los trastornos facticios y por conversión.

➤ Disfunción miofascial

Es una entidad que presenta dolor desproporcionado de causa no justificada, pero que puede reproducirse al estimular una serie de puntos "gatillo". En el 50% de los pacientes con DSR se identifican puntos gatillo. Pueden coexistir las dos entidades en el mismo paciente.

➤ Contractura de Volkmann

Aparecen fibrosis, rigidez y contractura en fases finales, igual que en la DSR. Sin embargo, el inicio en una contractura de Volkmann es diferente: se trata de un déficit arterial agudo. Así como la causa inicial tiene tratamiento (cambio de la férula, fasciotomía, estabilización de una fractura), la contractura instaurada tiene mala solución.

➤ Irritación nerviosa

Síndrome del túnel del carpo agudo atraumático, liberación incompleta del túnel del carpo, neuroma de la rama palmar cutánea: pueden originar una sintomatología similar al SDR.

➤ TRATAMIENTO

El tratamiento precoz, antes del establecimiento de cambios distróficos, es fundamental, al igual que medidas físicas y rehabilitadoras para evitar la rigidez.

➤ Tratamiento etiológico

El tratamiento de la DSR pasa por solucionar las causas que lo provocan; en este sentido, si existe una compresión nerviosa el tratamiento comenzará por la descompresión del nervio afectado (por ejemplo, compresión aguda tras una fractura de Colles). Quitando estas situaciones, la cirugía como tratamiento inicial en los SMPS no suele hacer sino agravar el cuadro.

➤ Rehabilitación

Supone la base del tratamiento en la DSR; el resto de tratamientos descritos a continuación son, de alguna forma, coadyuvantes.

➤ Acciones sobre la vía eferente simpática

Sólo son eficaces en los casos de SMPS.

- Tratamiento farmacológico
 - alfa-Bloqueantes: actúan bloqueando los receptores adrenérgicos α_1 ; la fentolamina, además, actúa sobre los α_2 presinápticos. La fenoxibenzamina, aunque puede administrarse por vía oral, posee demasiados efectos secundarios (hipotensión ortostática, miosis, taquicardia refleja, alteraciones en la esfera sexual) para utilizarla en tratamientos de larga duración. La clonidina es el más útil; puede emplearse por vía oral, intravenosa, epidural y transdérmica.
 - beta-Bloqueantes: el propranolol (40 mg / 8 horas) reduce la respuesta vasomotora al estímulo simpático.
 - Calcioantagonistas: actúan directamente sobre el músculo liso, mitigando la acción del simpático y mejorando la circulación. Se emplea el nifedipino (30-60 mg/día).
- Tratamiento quirúrgico

Tanto más eficaz cuanto más periférico es el inicio del arco reflejo responsable del cuadro, en la causalgia tiene una efectividad del 96%.

Se trata del bloqueo ganglionar, bien de forma temporal (inyección de anestésico local), bien de forma definitiva (simpatectomía de la cadena ganglionar simpática).

La simpatectomía en el miembro superior se realiza a nivel del ganglio estrellado, en el miembro inferior se interviene la cadena lumbar. Los efectos secundarios del tratamiento quirúrgico incluyen eritema, aumento de temperatura local y anhidrosis, por lo que se reserva para casos graves. En caso de recurrencia tras tratamiento quirúrgico se puede realizar simpatectomía contralateral y electroneuroestimulación en los cordones posteriores de la médula espinal.

La eficacia global más alta se obtiene con la sección quirúrgica de la cadena ganglionar, seguida del bloqueo farmacológico intravenoso; en último lugar se encuentra el bloqueo con anestésico local.

Electroneuroestimulación

Los sistemas de electroneuroestimulación, tanto transcutáneos (TENS) como implantables, son habituales en situaciones de dolor crónico. La TENS ha demostrado su eficacia como tratamiento coadyuvante en la DSR, probablemente mediante la activación del sistema opioide endógeno.

Acupuntura y variantes

Se han comunicado éxitos en población oriental cercanos al 90%, empleando la electroacupuntura como coadyuvante. En occidente los resultados son menos esperanzadores.

Otros tratamientos farmacológicos

- Antiinflamatorios
 - AINES: actúan bloqueando la síntesis de prostaglandinas proinflamatorias. El ibuprofeno (600 mg / 8 horas) es eficaz como coadyuvante, especialmente en el estadio I.
 - Corticoides: eficaces cuando la sintomatología predominante incluye edema, enrojecimiento e hinchazón de articulaciones, etc. Se usa prednisona oral, en dosis descendentes, comenzando con 15 mg / 6 horas.
 - Quelantes de radicales libres: el manitol y el DMSO son eficaces en la fase aguda de la DSR grave. Se administra manitol al 10%, 1000 cc/día durante 7 días, y luego se pasa a la aplicación tópica de dimetilsulfóxido 5 veces al día, durante 2-3 meses.
 - Capsaicina tópica: causa una depleción de la sustancia P en las fibras aferentes tipo C. La aplicación inicial es molesta, causando irritación local. Su empleo en el dolor crónico es contradictorio.
- Antiepilépticos: resulta paradójico pensar que, si bien el fenobarbital puede desencadenar una DSR, la gabapentina es un fármaco muy útil para tratarla. Las dosis son menores que las utilizadas en alteraciones neurológicas: se comienza con 100 mg / 24 horas y se va ascendiendo hasta alcanzar 900-1200 mg / día.
- Antidepresivos
 - ADT: el más frecuentemente empleado es la amitriptilina (10-25 mg/24 horas), aunque sus efectos secundarios (especialmente anticolinérgicos) pueden obligar a sustituirlo por otros más modernos. Su mecanismo de acción no se basa tanto en la acción antidepresiva como en su acción analgésica coadyuvante y sedante.
 - Inhibidores de la recaptación de serotonina: la paroxetina se ha demostrado útil en la neuropatía diabética. Suelen combinarse la amitriptilina (25 mg por la noche) con fluoxetina (20 mg por la mañana).
- Ansiolíticos e hipnóticos: se pueden emplear anihistamínicos de baja potencia o diazepam.
- Calcitonina: Reduce el edema y el dolor en la DSR; además, tiene acción antiosteoclástica. Su mayor utilidad es en pacientes con evidencia de osteoporosis (Sudeck). Están disponibles calcitoninas de origen animal (salmón) y calcitoninas humanas recombinantes. Aunque puede administrarse por vía intramuscular, se prefiere la vía intranasal. La dosis es de 100-200 UI/día, acompañadas de suplementos de calcio y vitamina D (deben asegurarse 600 mg de calcio elemental al día y 400 UI de vitamina D).
- La calcitonina es el fármaco más empleado en los SMPS en Europa.
- Otros fármacos
 - Baclofeno: agonista de los receptores del GABA, es útil en el dolor lancinante. Se administran 40-60 mg / día.
 - Tramadol: analgésico de acción central, no entra dentro de los AINES ni los auténticos opioides. Más útil que los opiáceos, se emplean dosis de 50-100 mg/6-8 horas.



PRINCIPIOS PRÁCTICOS EN EL MANEJO DEL PACIENTE CON DSR

Merrit ofrece una serie de principios a la hora de enfrentarse a esta entidad. Presentamos una adaptación de los mismos.

- El mejor tratamiento es la prevención. No infravalorar la sintomatología; debemos estar alerta si el dolor es desmesurado y el paciente se presenta demasiado ansioso con su dolor.
- Tanto mejor es el pronóstico cuanto más precoz sea el tratamiento. El tratamiento precoz (en los 6 primeros meses) tiene éxitos del 70%; pasado este periodo el éxito disminuye al 40%.
- Individualizar pautas de tratamiento para la clínica particular de cada paciente. Si predominan los síntomas simpáticos (calor, cambios en la temperatura) se emplearán los bloqueos nerviosos; si predominan los signos inflamatorios, habrá que usar, por ejemplo, corticoides.
- Comenzar con el método de tratamiento menos invasivo y que cause menor morbilidad.
- Disminuir el número de situaciones estresantes. Los pacientes con DSR suelen ser propensos a crear conflictos, al sentirse poco comprendidos o ver que quienes le rodean les creen exagerados.
- Si existen litigios o demandas judiciales, intentar solucionarlas lo antes posible. Son situaciones de estrés, que no contribuyen a un ambiente adecuado para la rehabilitación, puesto que alimentan la sensación de víctima del paciente y perpetúan la sintomatología.
- 7) Antes de una cirugía electiva, controlar el dolor desproporcionado y otros síntomas llamativos que existan. Sólo en dos ocasiones (túnel del carpo agudo por fractura de Colles y cuando el bloqueo simpático alivia el dolor y está indicada la simpatectomía quirúrgica) se procede a la cirugía en la DSR. En el resto de casos la cirugía no cura el dolor: aunque pueda aliviarlo en el postoperatorio, luego suele exacerbarse y empeorar.
- 8) Considerar al paciente con DSR como alguien portador de una enfermedad crónica.
- 9) Nunca dar de alta a un paciente con DSR. Pueden volver a presentar su sintomatología, y muchos se benefician de volver anualmente a la consulta para explicar su situación al cirujano. Si no necesitan volver, no lo harán.

Con todo ello, existen directrices estándar para el tratamiento según el estadio de la enfermedad en el que se encuentre el paciente.

Pacientes en estadio I

- Apertura inmediata de vendajes ante cualquier dolor.
- Fisioterapia rigurosa.
- Programar consultas frecuentes. Esto ayuda a la mejora psicológica del paciente.

Pacientes en estadio II

- Cargas de estrés programadas.
- Bloqueo simpático, bien intermitente, bien continuo.
- Corticoides intravenosos con o sin guanetidina y fisioterapia.

Pacientes en estadio III

- Las mismas indicaciones que el estadio II y añadir simpatectomía.



BIBLIOGRAFÍA

1. Nath RK, Mackinnon SE, Stelnicki E. Reflex sympathetic dystrophy. Clin Plast Surg. 1996;23(3):435-446.
2. Amadio PC, Mackinnon SE, Merritt WH, Brody GS, Terzis JK. Reflex sympathetic syndrome: consensus report of an ad hoc committee of the American Association for Hand Surgery on the definition of reflex sympathetic dystrophy syndrome. Plas Recon Surg. 1991;87(2):371-375.
3. Nath RK, Mackinnon SE. Reflex sympathetic dystrophy. En Weinzwieg J. Plastic surgery

secrets. Hanley & Belfus. 1999. 566-569.

4. Tubiana R, Gilbert A, Masquelet AC. An atlas of surgical techniques of the hand and wrist. Martin Dunitz. 1999. 219-226.
5. Merritt WH. Reflex sympathetic dystrophy. En Russell RC. Plastic surgery. Mosby. 2000. Vol. 4: 2337-2381.
6. Wong, Wilson. Classification of complex regional pain syndromes. Hand Clinics 1997;13 (3):319-325.
7. Lister G. The hand. Diagnosis and indications (4th edition). Churchill Livingstone. Pág. 145
8. Sunderland S. Secuelas dolorosas de las lesiones de los nervios periféricos. En Nervios periféricos y sus lesiones. Salvat 1985. 380-424.
9. Papay, F., et al. Complex regional pain syndrome of the breast in a patient after breast reduction. Ann Plast Surg. 39: 347, 1997.

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

→ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 58. NEUROPATÍAS POR COMPRESIÓN DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

J. Antonio González-Nicolás Albandea. Residente 2º año. Hospital Militar Central Gomez Ulla (Madrid)

Germán Blanco Lobejón. Adjunto del Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Militar Central Gomez Ulla (Madrid)

Antonio Porcuna Gutierrez. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Militar Central Gomez Ulla (Madrid)

📄 INTRODUCCIÓN

Las neuropatías de la extremidad superior atribuibles a compresión han tenido un significativo aumento en las últimas décadas, hasta el punto de que en algunos países como USA se le aplica el término de “epidemia”. Su conocimiento ha permitido identificar con precisión el origen de muchos síntomas y signos clínicos anteriormente mal definidos.

Algunos autores se refieren a las neuropatías por compresión como neuropatías por atrapamiento; en adelante utilizaremos los dos términos indistintamente.

Estas patologías constituyen uno de los motivos de consulta más frecuentes en los Servicios de Cirugía Plástica y Reparadora y/o Unidades de Cirugía de la Mano y tiene una indudable repercusión social, económica y laboral, ya que, a pesar de no poseer suficientes datos científicos para establecer claramente una relación causal entre determinadas actividades profesionales y el desarrollo de estas patologías, legalmente se está considerando cada vez más como responsables de estos síndromes; actualmente se habla de “trastornos traumáticos acumulativos” o de “lesiones repetitivas por stress” que explicarían la etiopatogenia de estos procesos.

📄 FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de las neuropatías por compresión/atrapamiento constituye un mecanismo complejo en el que están involucradas alteraciones a nivel iónico, mecánico y vascular.

El aporte vascular a un segmento nervioso se realiza a través del mesoneuro, que permite los cambios de posición y tensión del mismo adaptándose a los movimientos de la extremidad. Los pequeños vasos entran en el epineuro del nervio e inmediatamente se dividen en ramas ascendentes y descendentes formando una red anastomótica que más adelante se subdivide en un plexo vascular en el perineuro; por último, el lecho capilar del propio nervio está incluido dentro de los fascículos nerviosos completando el patrón vascular.

La isquemia del tronco nervioso se va a traducir en un bloqueo de la transmisión nerviosa. Tres pueden ser las causas:

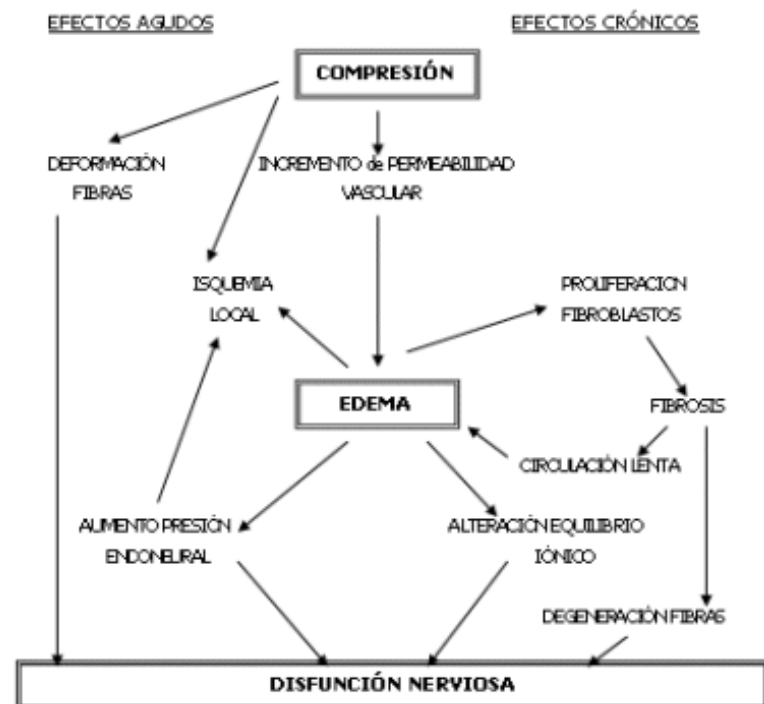
- tracción excesiva
- tracciones mínimas en zonas donde hay adherencias
- compresión mecánica

El desarrollo de estas alteraciones sería el siguiente:

- obstrucción del retorno venoso que produce congestión o éxtasis venoso
- lesión anóxica directa que incrementa la permeabilidad
- edema en el tejido endoneural, con aumento de presión en el espacio intrafascicular, que incrementa el efecto de la compresión original

Si se incrementa la compresión o el edema persiste durante un período prolongado tiene lugar una proliferación de fibroblastos dentro del nervio y previamente un proceso de desmielinización. Si la causa persiste, se puede llegar a una fibrosis que origina segmentos nerviosos anóxicos, al estar impedida la circulación y el intercambio de nutrientes entre el plexo vascular y las fibras nerviosas. Cuando una porción de axón sufre isquemia, con una pequeña reducción del flujo sanguíneo del 30-50% de lo normal, la reducción de la fosforilación oxidativa y de la producción de ATP hace que disminuya la eficacia de la bomba de Na, el sistema de transporte axoplásmico y la integridad de la membrana celular y como consecuencia existe una disminución o pérdida en la transmisión a lo largo de la fibra nerviosa.

Los nutrientes son aportados por dos mecanismos de transporte axoplásmico anterógrados y los catabolitos son recogidos por un mecanismo de transporte axoplásmico retrógrado. La interrupción en la síntesis o las alteraciones en el transporte en ambas direcciones parece ser la explicación del fenómeno de doble o múltiple compresión ("double-crash") que significa que un nervio con un trastorno en la conducción en un nivel es más vulnerable a sufrir un trastorno en la conducción en una segunda o tercera localización: Inicialmente se observó que patologías neurales a nivel proximal predisponían el desarrollo de alteraciones distales; ahora está claro que alteraciones distales primarias, también favorecen la aparición de trastornos proximales. En resumen, parece que la lesión primaria en neuropatías por compresión es un compromiso vascular en un segmento del axón, que se vuelve isquémico, total o parcialmente, por cambios en la posición anatómica local o en la presión interna y que reacciona a través de unos mecanismos vasculares, alterando el equilibrio iónico del entorno y más adelante incrementando la presión interna normal del tronco nervioso con la intensidad suficiente para explicar el aumento de los cambios vasculares y el deterioro de la función normal del nervio.



EVALUACIÓN CLÍNICA

Anamnesis

La descripción que los pacientes hacen de sus síntomas y el comienzo de los mismos es de vital importancia en la evaluación de estos síndromes. Debe establecerse el inicio, duración y progresión de las molestias lo más preciso posible. Muchos pacientes nos refieren un inicio gradual y un incremento de síntomas en un período de varios meses de evolución. Otros lo relacionan como consecuencia de una lesión o traumatismo en la extremidad superior, sin daño directo del nervio, pero que produjo un proceso inflamatorio prolongado con reposo funcional. A menudo los pacientes son imprecisos en la descripción de las alteraciones de la sensibilidad y déficits funcionales y así pueden hablar de dolor, incomodidad postural, adormecimiento, picores, etc.

La localización de los síntomas también suele ser poco precisa. Al principio refieren que los síntomas afectan a la mano entera; posteriormente ya pueden hacer una localización más segura de la zona. Por ejemplo, es muy habitual que los pacientes con Síndrome del Túnel del Carpo no puedan distinguir si el 5º dedo no está adormecido o si la irradiación del dolor es de distal a proximal o al contrario.

La existencia o no de impotencia funcional limitada, si los síntomas se originan en una determinada posición, si hay relación con una actividad laboral determinada son aspectos en los que hay que incidir al realizar la historia clínica.

Cuando los pacientes atribuyen los síntomas a su actividad laboral hay que pedirles que hagan una demostración del movimiento que ellos asocian con las molestias. La pretensión de obtener algún beneficio social y económico puede afectar a la historia del paciente.

También se tendrá en cuenta:

- Pruebas y tratamientos previos, para evitar repetir exploraciones y terapéuticas que fracasaron anteriormente
- Afectación bilateral
- Patologías asociadas: diabetes, hipotiroidismo, enfermedades reumáticas
- Hábitos: alcohol, tabaco
- Intolerancia medicamentosa, (AINEs)
- Relación entre la sintomatología y la actividad/reposo

Exploración física

El diagnóstico de una lesión por compresión de un segmento de un nervio periférico supone llegar a la evidencia de un déficit objetivo en el territorio correspondiente de innervación. Aparte de los síntomas referidos por el paciente hay que buscar: paresias motoras, atrofia muscular, trastornos de sensibilidad, alteraciones vegetativas (sudoración).

La provocación de los síntomas con movimientos activos y/o pasivos es una parte importante de la exploración física. En reposo, el paciente puede ser asintomático, pero con ciertas maniobras, y especialmente oponiendo resistencia, la sintomatología puede aparecer o incrementar su intensidad.

Exploraciones complementarias

La confirmación del diagnóstico de neuropatía por compresión es, en la mayoría de los casos, resultado del ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO con dos pruebas fundamentalmente: electromiograma y velocidad de conducción y tiempo de latencia. Permiten objetivar y cuantificar la neuropatía, facilitando también la apreciación de una posible recuperación después del tratamiento médico o quirúrgico. En los casos en los que el estudio neurofisiológico sea normal, la conclusión final debe basarse en la repetición cuidadosa de la anamnesis y la consistencia de los hallazgos de la exploración física.

Además de las pruebas electrodiagnósticas, pueden ser de utilidad:

- Radiología: para descartar etiologías por traumatismos sobre todo
- RMN: si se sospecha la compresión del nervio por una masa, intrínseca o extrínseca
- TAC: en el diagnóstico diferencial de causa muy proximal (Tumor de Pancoast, por ejemplo)

NERVIOS MEDIANOS

Consideraciones anatómicas

El nervio mediano nace del plexo braquial por dos raíces, una procedente del tronco secundario anteroexterno y otra del anterointerno, que se juntan por delante de la arteria axilar formando el nervio mediano, que desciende en la celda anteroexterna del brazo. En el canal bicipital interno, el nervio se sitúa por dentro de la arteria, recubierto por la expansión aponeurótica del bíceps. En el antebrazo, el nervio pasa entre las dos cabezas del pronador redondo y luego por debajo de la arcada fibrosa del flexor superficial de los dedos; cruza por delante la arteria cubital y se introduce en la celda anterior del antebrazo por la cara profunda del m. Flexor superficial. En la mitad distal del antebrazo, en la unión miotendinosa, el nervio se sitúa al principio por fuera del tendón del índice y luego por delante del mismo y por fuera del tendón del medio. A continuación, pasa por debajo del ligamento volar del carpo (retináculo flexor), y al salir del túnel carpiano, se divide en su rama terminal motora para los músculos tenares y los dos lumbricales, y sensitiva para la mitad radial de la palma y cara volar de 1º, 2º, 3º y mitad radial del 4º dedo, así como piel dorsal de las falanges distales de estos dedos. El nervio mediano proporciona numerosas ramas para los músculos anteriores del antebrazo (Fig. 1). El nervio interóseo anterior nace de la cara profunda del mediano a algunos centímetros por debajo del codo, acompaña a la arteria interósea anterior por debajo del intersticio existente entre el flexor común profundo y el flexor largo del pulgar y aborda a continuación el pronador cuadrado por su cara profunda. La rama cutánea palmar surge de la parte anteroexterna del mediano, aproximadamente a 5 cm por encima pliegue distal de la muñeca.



Fig. 1.

➤ Neuropatías compresivas a nivel proximal

• Síndrome del pronador:

- **Etiología:** se han identificado cuatro posibles localizaciones de atrapamiento/compresión del nervio mediano a la altura del codo (Fig. 2):
 - a.- Entre el ligamento de Struthers y la apófisis supracondílea, en el tercio distal del húmero
 - b.- Expansión aponeurótica del bíceps (lacertus fibrosus), que cruza el mediano a nivel del codo
 - c.- Dentro del músculo pronador redondo (pronador teres), bien por hipertrofia del mismo o por fibrosis de la fascia
 - d.- Arcada del músculo flexor común superficial de los dedos (flexor digitorum superficialis), que el mediano cruza por debajo.

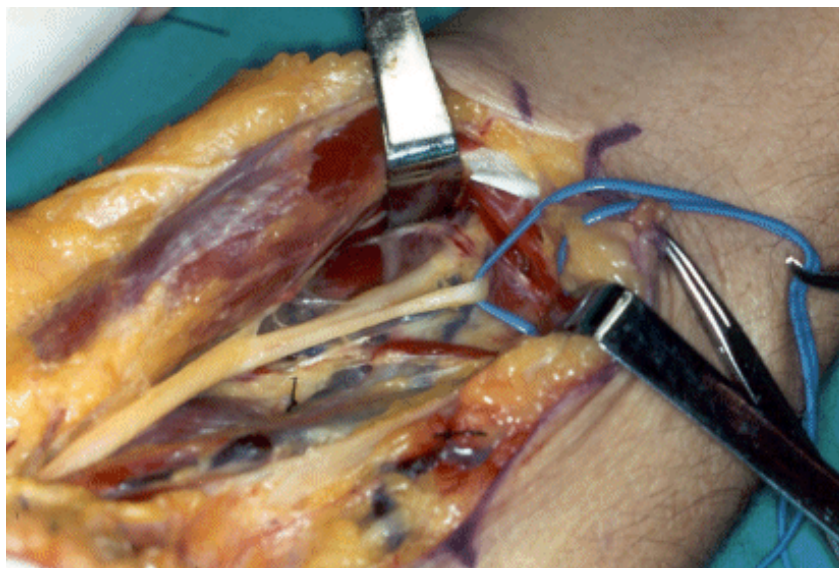


Fig. 2.

■ Diagnóstico:

- a) Anamnesis: los primeros síntomas del Síndrome del Pronador pueden ser molestias y dolor a nivel del tercio distal del brazo y tercio proximal anterior del antebrazo, de forma insidiosa. A menudo estos síntomas se agravan con los movimientos del codo y pueden surgir trastornos de la sensibilidad, parestesias o hipoestesias, en el territorio del mediano.
- b) Exploración física: es muy útil para intentar averiguar la localización del atrapamiento; así: aumento del dolor oponiendo resistencia a la flexión del codo: compresión por el ligamento de Struthers, aumento del dolor oponiendo resistencia a la pronación: compresión por el músculo pronador redondo, aumento del dolor al oponer resistencia a la flexión del 4º dedo: compresión por la arcada del flexor

común superficial

También es frecuente el signo de Tinel positivo: dolor y parestesias producidos por la presión y percusión del tronco nervioso.

c) Exploraciones complementarias: el estudio neurofisiológico debe confirmar el diagnóstico clínico, localizando el nivel de la compresión y el grado de la lesión nerviosa (leve, moderada o severa). En ocasiones estas pruebas no confirman el juicio clínico, a pesar de mantenerse los síntomas y signos; en estos casos conviene esperar 4-6 semanas y repetir el estudio.

- **Tratamiento:** La técnica quirúrgica para la descompresión del mediano en el Síndrome del Pronador consiste en:

a.- Incisión que comienza unos 5 cm por encima del codo, medial al paquete vasculonervioso, cruzando el pliegue de flexión en zig-zag y extendiéndose hasta el tercio medio de antebrazo entre los músculos flexores y extensores.

b.- Identificación de las ramas nerviosas para los músculos superficiales del antebrazo.

c.- Sección del ligamento de Struthers y seguimiento del mediano hacia distal hasta llegar a la segunda zona de posible atrapamiento, el lacertus fibrosus. Estas fibras deben ser seccionadas para permitir explorar y reconocer la posible causa de compresión cuando el nervio entra en el antebrazo entre los dos vientres musculares del pronador redondo.

d.- Para permitir la exploración de la cuarta zona de posible compresión, la arcada del flexor común superficial, el vientre superficial del pronador debe ser elevado y rechazado hacia cubital.

- **Síndrome del interóseo anterior:**

- **Etiología:** Las causas de atrapamiento del nervio interóseo anterior pueden ser:

- Fibrosis de la fascia que recubre el vientre profundo del pronador redondo
- Hipertrofia del músculo a ese nivel
- Fibrosis de la inserción del flexor superficial
- Trombosis o vasos aberrantes
- Anomalías anatómicas musculares o músculo-tendinosas, como el músculo de Gantzer que es un vientre accesorio del flexor largo del pulgar (flexor pollicis longus)
- Traumatismos (fracturas supracondíleas)
- Tumores (lipomas, gangliones)

- **Diagnóstico:**

a) Anamnesis: Generalmente se presenta como un dolor impreciso, vago, a nivel del tercio proximal del antebrazo, que aumenta con el ejercicio y se alivia con el reposo. Además existe impotencia funcional o parálisis de los músculos flexor profundo del índice, flexor largo del pulgar y del pronador cuadrado. Al ser un síndrome motor puro no se encuentran síntomas sensitivos.

b) Exploración física: La prueba más evidente es la incapacidad para poder formar un círculo con el 1º y 2º dedos, ya que se produce una hiperextensión de la articulación interfalángica distal del 2º dedo y de la interfalángica del pulgar.

c) Exploraciones complementarias: El ELECTROMIOGRAMA establece el diagnóstico definitivo del Síndrome del Interóseo Anterior y nos ayuda en el diagnóstico diferencial con:

- roturas musculares (flexor largo del pulgar y del flexor profundo del índice)
- artritis reumatoide
- sinovitis

- **Tratamiento:** Si en el curso de unos 2 meses no se produce mejoría espontánea, está indicada la descompresión quirúrgica.

a.- Incisión igual que la explicada en el Síndrome del Pronador

b.- la exploración del nervio comienza proximal a la articulación del codo, identificándolo a esa altura y siguiéndolo distalmente en el tercio proximal de antebrazo.

c.- Una vez aislado de la arteria y venas braquiales se puede seccionar el lacertus fibrosus y seguir el nervio en su entrada en el antebrazo a nivel del pronador redondo, identificando las fibras aponeuróticas que lo pueden comprimir.

d.- A la altura de la cara proximal del pronador se puede necesitar la elevación y rechazo del vientre superficial de dicho músculo, como si fuera un Síndrome del Pronador, seccionándolo de su inserción radial y separando las fibras musculares de

ambos vientres musculares para exponer el nervio mediano.

e.- Puede ser necesario seccionar la inserción del vientre profundo para obtener un campo adecuado de la entrada del nervio interóseo en el compartimento profundo por debajo de la arcada del flexor común superficial.

f.- A veces es preciso separar este último músculo de su inserción radial, rechazándolo después hacia cubital, lo que permite exponer el recorrido del n. Mediano que queda por debajo de la arcada del flexor común superficial en el compartimento profundo. Para ello hay que prolongar la incisión hasta la unión con el tercio distal del antebrazo. Por el contrario, con esta maniobra el nervio puede ser explorado en toda su longitud y nos permite poder llevar a cabo una transposición subcutánea del mismo, situando el flexor común superficial por detrás del mediano, superficial al nervio interóseo anterior, reinsertando el pronador redondo también por debajo del mediano.

❖ Neuropatías compresivas a nivel distal

• Síndrome del túnel del carpo:

- **Introducción:** El Síndrome del Túnel del Carpo (STC) constituye la neuropatía por compresión más frecuente de la extremidad superior, siendo el motivo de consulta más común en Cirugía de la Mano.
- **Incidencia:** Afecta: 1% de la población general; hasta un 15% en determinados profesionales con trabajos mecánicos, apreciando en este caso en la mano dominante; más frecuente en mujeres; más frecuente en edades avanzadas, entre 40 – 60; el 50% de los casos que afectan a mujeres ocurren entre los 50 y 60 años. Este hecho es atribuible en parte a la disminución del tejido conjuntivo endo y perineural y a las alteraciones de los vasa nervorum como consecuencia del envejecimiento. Está descrita una predisposición familiar
- **Etiología:** La compresión se produce en el recorrido del nervio mediano dentro del túnel del carpo formado por el ligamento transverso o ligamento anular anterior del carpo (retináculo flexor), que se extiende sobre la concavidad de los huesos del carpo y que además del mediano contiene los nueve tendones flexores extrínsecos de la mano. (Fig. 3)

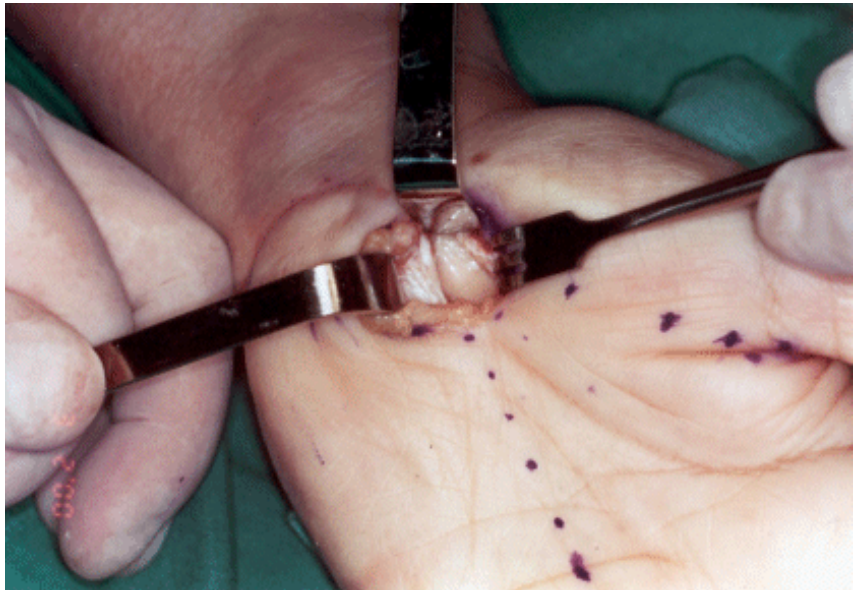


Fig. 3.

En la mayoría de los casos la causa es desconocida. Se supone que la actividad manual repetitiva en un terreno predisponente provocaría una tenosinovitis crónica inespecífica de los flexores extrínsecos.

Además el STC se puede asociar a:

- hemodiálisis
- enfermedades endocrinometabólicas: hipotiroidismo, diabetes mellitus, obesidad, alcoholismo, acromegalia (proliferación del conjuntivo)
- enfermedades sistémicas: amiloidosis (depósito de material extraño en el túnel), ciertos tipos de cáncer
- enfermedades hematológicas: mieloma múltiple, hemofilia
- artropatías y enf. Reumáticas: gota, artritis reumatoide
- tumores localizados en el TC: lipoma, ganglión

- cambios hormonales asociados a embarazo (edema), menopausia, lactancia, anticonceptivos orales
- traumatismos: hematomas, fracturas de 1/3 distal del radio, fracturas o luxaciones de los huesos del carpo
- anomalías anatómicas: músculos aberrantes, trombosis de arteria

■ Diagnóstico:

a) Anamnesis: En la clínica del STC podemos distinguir tres grados de evolución:

Fase inicial: caracterizada por la aparición de parestesias (hormigueo, acorchamiento, sensación de hinchazón), acompañadas de dolor (algoparestesias) a nivel de los tres primeros dedos y lado radial del 4º, de aparición fundamentalmente nocturna, debido a la disminución del retorno venoso que ocurre durante el sueño con el cese de la contracción de los músculos del antebrazo. Este dolor despierta al paciente y se alivia al frotar y sacudir los dedos.

En ocasiones pueden presentar irradiación hacia el codo y hombro por la cara volar del antebrazo. A este conjunto de síntomas se le denomina "braquialgia parestésica nocturna".

Fase intermedia: Los síntomas son continuos (día y noche). Se aprecia atrofia de la musculatura tenar, impotencia funcional progresiva (conducir, coger el teléfono, etc) e imposibilidad creciente de realizar la pinza.

Fase avanzada: Piel húmeda, fría y pálida en el territorio del mediano, que demuestra cambios neurológicos severos.

b) Exploración física: Aparte de los signos clínicos antes mencionados en los estadios intermedio y avanzado, se puede recurrir a dos pruebas:

Signo de Tinel positivo: la percusión sobre el ligamento transversal del carpo, entre las eminencias tenar e hipotenar, produce dolor irradiado a los dedos.

Test de Phalen: la flexión palmar mantenida reproduce la sintomatología. Ambas pruebas son bastante inespecíficas.

c) Exploraciones complementarias

Radiología: permite descartar fracturas, luxaciones o deformidades óseas y establecer el diagnóstico diferencial con rizartrosis y artropatía de muñeca

RMN: demuestra la presencia de tumores dentro del túnel del carpo, músculos anómalos, tenosinovitis

Estudio neurofisiológico: las pruebas electrodiagnósticas (electromiograma y velocidad de conducción) presentan un elevado índice de sensibilidad y especificidad. Nos permiten confirmar el diagnóstico, establecer el grado de atrapamiento (leve, moderado o severo) y la recuperación funcional después del tratamiento quirúrgico. Además, junto con la clínica, establece el diagnóstico diferencial con: lesiones del nervio mediano a nivel proximal, lesiones combinadas con los nervios cubital y radial y con radiculopatías cervico-braquiales.

■ Tratamiento

a) Conservador: Estaría indicado en:

- Fase inicial, con síntomas exclusivamente nocturnos y sensibilidad normal, y, por supuesto, siempre que resultase eficaz en el alivio de las molestias.

- En casos de STC secundario a edemas o retención hídrica, como ocurre en el embarazo o en pacientes sometidos a hemodiálisis.

El objetivo del tratamiento médico o conservador es disminuir la inflamación dentro del túnel del carpo, pero hay que tener en cuenta que esta opción puede prolongar la compresión del mediano permitiendo que las alteraciones nerviosas progresen e incluso hacerlas irreversibles.

Podemos utilizar:

- Inmovilización de la muñeca con férula semirrígida, en posición neutra, en períodos variables durante la jornada laboral y durante la noche, con una duración de 3-4 meses, procediendo a la retirada gradual.

- Infiltración de corticoides + inmovilización

- AINES

- Diuréticos en embarazadas o hemodializados

- Estrógenos en menopáusicas

b) Quirúrgico: El tratamiento quirúrgico es el único definitivo o curativo del STC. Está indicado en:

- Fase inicial, si fracasa el tratamiento conservador

- Síntomas continuos, alteraciones de sensibilidad y atrofia de musculatura tenar (déficit sensitivo y motor)
- Grado moderado o severo de atrapamiento del nervio mediano confirmado por EMG

La técnica quirúrgica consiste en la descompresión del túnel carpiano mediante la sección del reténaculo flexor o ligamento transversal del carpo, deteniendo la progresión de la neuropatía y favoreciendo la rehabilitación precoz. Generalmente se realiza con carácter ambulatorio y la secuencia es la siguiente:

- Anestesia troncular con lidocaína o mepivacaína al 2% sin vasoconstrictor, infiltrando el túnel introduciendo la aguja entre los tendones del palmar mayor y menor (si éste existiera), proximal al pliegue palmar distal de la muñeca, vigilando que no aparezcan calambres intensos que nos indicarían punción nerviosa. Después, a nivel subcutáneo, se hace un habón en sentido transversal hacia radial para la rama cutáneo-palmar del mediano. Por último, se infiltra subcutáneamente de zona de la incisión.
 - Isquemia, mediante venda de Esmarch o manguito neumático
 - Incisión, en el eje del 4º radio, de unos 3 cm de longitud, paralela a la eminencia tenar, sin llegar al pliegue palmar.
 - Disección del subcutáneo, visualización y sección de la aponeurosis palmar
 - Apertura del reténaculo flexor, de forma gradual hasta exponer el mediano
 - Comprobación de ausencia de zonas de compresión y de otras lesiones.
 - Sutura, retirada de la isquemia y vendaje compresivo.
- Inmediatamente después de la intervención, se debe comenzar a realizar movimientos de flexión y extensión de los dedos y oposición del pulgar. Dependiendo del grado de la neuropatía, la recuperación puede tardar entre 6-8 meses.

NERVI CUBITAL

Consideraciones anatómicas

Desciende por dentro de la arteria humeral (art. Brachialis), atraviesa el tabique intermuscular interno y pasa por detrás del codo, entre el epicóndilo medial o epitroclea y el olécranon; a continuación, se introduce en el antebrazo entre las fibras humerales y cubitales del músculo cubital anterior (flexor carpi ulnaris). En la muñeca, se sitúa por dentro de la arteria cubital, con la que atraviesa el canal de Guyon. En el borde distal del pisiforme se divide en sus dos ramas terminales: la rama sensitiva superficial para la zona palmar interna de la mano, y la rama motora profunda, que rodea el gancho del hueso ganchoso, atraviesa los músculos hipotenares entre el oponente del 5º dedo en profundidad y el abductor corto y el flexor corto en superficie, así como la parte proximal de la palma por debajo de los tendones flexores profundos y alcanza al abductor y al flexor corto del pulgar en la eminencia tenar. El nervio cubital inerva el músculo cubital anterior y los dos vientres internos del flexor profundo de los dedos. En el tercio inferior del antebrazo, da lugar a la rama cutánea dorsal para la mitad cubital del dorso de la mano.

La rama terminal motora inerva todos los músculos interóseos, el 3º y 4º lumbricales y los músculos hipotenares, así como el abductor y el vientre profundo del flexor corto del pulgar (Fig. 4).

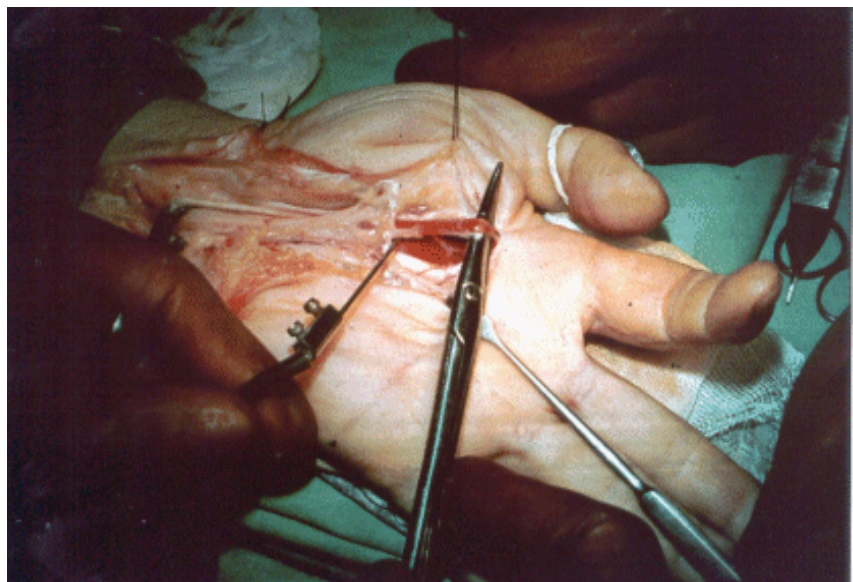


Fig. 4

• **Síndrome del túnel cubital**

- **Etiología:** El nervio cubital frecuentemente es sujeto de neuropatía por compresión a nivel del túnel cubital del codo. Este síndrome es también denominado como “parálisis cubital tardía”. Un traumatismo puede producir el atrapamiento, de manera aguda o crónica, pero la mayoría de las veces aparece de forma idiopática sin que exista antecedente de lesión en esta zona. La flexo-extensión reiterada del codo, ya sea por trabajos mecánicos o no, puede ser un factor agravante si previamente están presentes adherencias fibrosas.

Las zonas de compresión del nervio cubital a nivel del codo son las siguientes:

- a.- La arcada de Struthers, inserción inconstante del tríceps, que puede estrechar el orificio osteofibroso de entrada del nervio en la celda posterior
- b.- El canal cubital, situado entre el epicóndilo medial y el olécranon
- c.- Entre las inserciones humeral y cubital del músculo cubital anterior, que forman una fascia aponeurótica
- d.- Entre ambos vientres musculares del cubital anterior.

El atrapamiento del nervio cubital a este nivel puede asociarse a:

- Traumatismos: fracturas de ambos epicóndilos
- Congénito: deformidad del codo en valgo
- Compresión externa: hemorragias, tumores, osteofitos, postanestésicos
- Subluxación del nervio (síndrome del nervio corto)

■ **Diagnóstico:**

a) Anamnesis: Se caracteriza por dolor penetrante y agudo localizado sobre el epicóndilo medial, que se irradia al borde cubital de la mano. Frecuentemente se asocia a trastornos sensitivos (parestesia, disestesia o anestesia) de la mitad cubital del 4º dedo y del 5º dedo. En casos prolongados, se padece impotencia funcional progresiva de los músculos intrínsecos inervados por el cubital, especialmente el aductor del pulgar y 1º interóseo dorsal. Si el atrapamiento se mantiene se puede llegar a la clásica “garra cubital”.

b) Exploración física:

- Signo de Tinel (+), a la percusión del nervio cubital en la articulación del codo
- Exploración, en ocasiones, de un nervio cubital con movilidad anormal y doloroso, sobre el epicóndilo medial
- Test positivo de flexo-supinación del codo: aumento de las parestesias en 4º y 5º dedos, al incrementarse la presión dentro del túnel cubital
- Signo de Froment (+)

c) Exploraciones complementarias: El estudio neurofisiológico, electromiograma y velocidad de conducción, nos confirman el diagnóstico clínico y establecen el nivel de la compresión y el grado de la misma.

- **Tratamiento:** En los casos de sintomatología ocasional y de baja intensidad y en los que las pruebas neurofisiológicas confirmen un grado leve de atrapamiento del cubital, se puede intentar tratamiento conservador empleando férulas inmovilizadoras durante el descanso nocturno. El tratamiento quirúrgico estará indicado:

- por fracaso del tratamiento conservador
- debilidad manifiesta de la musculatura intrínseca inervada por el cubital
- grado moderado o severo de atrapamiento confirmado por EMG

Existen tres posibilidades técnicas:

a) Descompresión simple: Esta técnica está indicada cuando la causa de la compresión es la aponeurosis que une los dos vientres musculares del flexor carpi ulnaris o bien la hipertrofia del mismo, pero manteniendo el nervio su posición normal. Es un procedimiento técnicamente sencillo (sección de la aponeurosis que cubre el nervio) y seguro (práctica imposibilidad de producir lesión en el nervio y su vascularización). Sin embargo, no existe posibilidad de localizar exactamente el sitio de la compresión.

Técnica:

- Incisión desde el punto medio situado entre el olécranon y el epicóndilo medial, extendiéndose 6 cm distalmente, paralelo al borde cubital.

- Localizar preservar las ramas nerviosas a ese nivel.
- Incisión de la aponeurosis flexora.
- Sección de la banda aponeurótica del cubital anterior que se encuentra sobre el nervio y éste es seguido distalmente entre los dos vientres musculares, identificando y preservando las ramas nerviosas que se originan. El nervio cubital debe ser explorado al menos hasta la mitad del tercio proximal del antebrazo.
- Si se encuentran signos de compresión y si hay aumento de tamaño del tronco nervioso en el segmento proximal a la compresión, se debe practicar la epineurotomía.
- Al finalizar debe efectuarse la flexión y extensión pasivas del codo para asegurar que el nervio se ha descomprimido y que en éste no se observa subluxación en su recorrido, lo que origina muchas veces problemas más adelante y obliga a reintervenir. Si después de la descompresión apareciese subluxación, se debe recurrir a practicar una transposición anterior del cubital.

b) Transposición anterior submuscular del nervio: Es el procedimiento de elección en la mayoría de los casos de neuropatía compresiva del nervio cubital a nivel del codo. Las indicaciones son:

- Subluxación del cubital a nivel del epicóndilo medial con el codo en flexión.
- Deformidad en valgo del codo, generalmente como secuela de fracturas mal consolidadas.
- Test de flexión del codo positivo, a pesar de haber realizado la descompresión.

La principal ventaja de esta técnica es que cualquier patología, que se pueda identificar o no, causante del atrapamiento, puede ser solucionada cuando el nervio cubital es transportado desde el túnel cubital a un nuevo lecho muscular bien vascularizado, reduciendo la tensión del nervio y mejorando por ello el aporte sanguíneo.

Por el contrario, estamos hablando de una técnica más compleja, que obliga a una exposición amplia de todas las estructuras, lo que supone mayor riesgo de lesionar ramas nerviosas y estructuras vasculares. En el postoperatorio, la inmovilización prolongada del codo, puede también favorecer la formación de bandas cicatriciales que atrapen el nervio.

Técnica:

- Incisión paralela al nervio, curvándola a lo largo del margen posterior del epicóndilo medial, entre 0,5-1 cm anterior al nervio, para evitar lesionar los nervios cutáneobraquiales.
- El nervio cubital se identifica inmediatamente posterior al epicóndilo medial, cubierto por una delgada fascia, y desde ahí es seguido en sentido proximal unos 8 cm.
- El nervio discurre a lo largo del vientre medial del tríceps y en ocasiones se pueden observar fibras aponeuróticas o anomalías anatómicas (músculo ancóneo epitroclear), que pueden influir en el atrapamiento.
- Posteriormente el nervio cubital es seguido distalmente desde la parte posterior del epicóndilo medial, seccionando la aponeurosis que une los dos vientres del músculo cubital anterior, estrechamiento que a menudo es el lugar de la compresión.
- Se proseguirá entre los dos vientres musculares, hasta donde la arcada y la fascia del cubital anterior se dividen a la altura del tercio proximal del antebrazo, exponiendo el nervio en un tramo de unos 8 cm y separándolo, junto con los vasos acompañantes, de su lecho. Existe la posibilidad de limitar la intervención a una transposición anterior subcutánea, acomodando el segmento nervioso disecado por debajo del colgajo cutáneo.
- Si se decide proseguir, se procederá a la identificación del nervio mediano en el tercio distal del brazo.
- Elevación de los músculos flexores desde el epicóndilo medial: vientre superficial del cubital anterior, palmar mayor, palmar menor, pronador redondo y una parte del flexor común superficial.
- Si se realiza una transposición submuscular parcial, una parte del pronador redondo quedará sin elevar.
- Si se encontrara una banda aponeurótica entre estos músculos, será reseada para permitir un lecho continuo al transportar el nervio.
- Exploración y sección, en caso necesario, de la arcada de Struthers y del tabique medial intermuscular.
- Reparación de la aponeurosis flexora en el epicóndilo medial, para no crear una banda fibrosa que cruce el nervio.

- Antes de cerrar la fascia sobre el túnel cubital, la fasciotomía del tercio proximal del antebrazo permitirá evitar un síndrome compartimental posterior.

En el postoperatorio se aplicará vendaje inmovilizador con férula durante 3 semanas (Fig. 5).

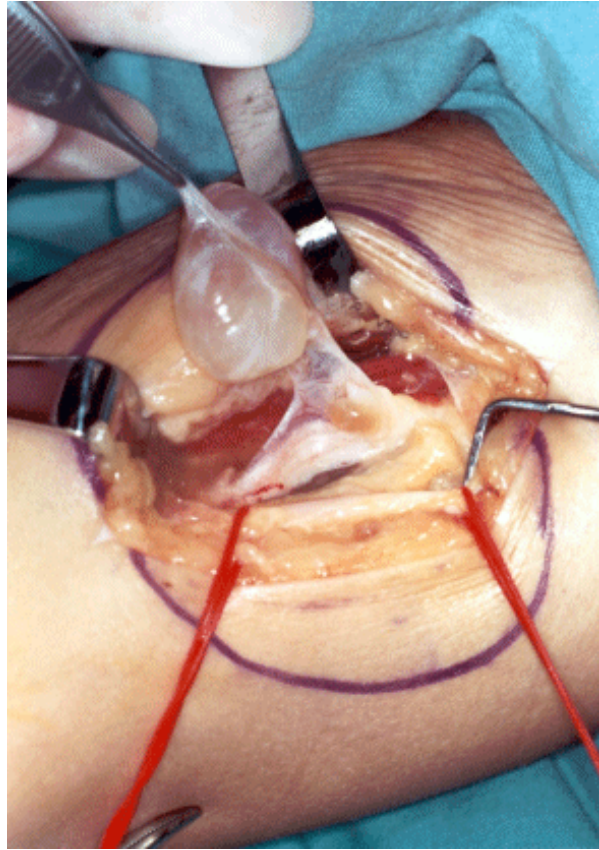


Fig. 5.

c) Epicondilectomía: se basa en el concepto de que extirpando el epicóndilo medial, el nervio cubital encontrará su posición óptima. Las ventajas de esta técnica radican en que:

- la mínima exposición del nervio evita las lesiones en el mismo, en las ramas musculares y vasos acompañantes
- alivio de la tensión del nervio cuando discurre por detrás del epicóndilo medial
- recuperación rápida

Los inconvenientes incluyen:

- pérdida de la protección que otorga la prominencia del epicóndilo medial, exponiéndolo a sufrir traumatismos externos directos
- es imposible identificar el lugar exacto de atrapamiento ya que el nervio no se explora en su recorrido
- la subluxación del cubital que sigue a la epicondilectomía medial puede ocasionar una banda fibrosa a nivel del tabique medial intermuscular a nivel proximal o sobre la aponeurosis del músculo cubital anterior a nivel distal
- posibilidad de lesión de la articulación del codo si el ligamento medial colateral es seccionado

Las indicaciones de esta técnica serían aquellos casos en los que una fractura mal consolidada del epicóndilo medial se considere causa del atrapamiento. El resto de indicaciones (cúbito valgo, artritis del codo, adherencias, tumores, etc.), son bastante inespecíficas.

Técnica:

- Incisión de unos 8 cm de longitud, paralela al nervio cubital y entre 1-1,5 cm anterior al mismo, centrada sobre la prominencia del epicóndilo medial.
- Se prosigue directamente hacia el periostio de dicho epicóndilo, hacia el tabique medial intermuscular y la aponeurosis de los músculos flexores.
- Disección del periostio y sección de la inserción común de pronadores y flexores.
- El nervio discurre inmediatamente por detrás del epicóndilo medial y puede ser identificado por palpación.
- Exposición completa del epicóndilo medial y cresta supracondilar.

- Extirpación de ambos, suavizando posteriormente las aristas, con precaución para no penetrar en la articulación y conservar intacto el ligamento colateral.
- Aplicación de cera para reducir el sangrado.
- Sutura del periostio sobre la superficie ósea para reinsertar las inserciones musculares.

En el postoperatorio se mantendrá un vendaje compresivo, iniciando los movimientos de la articulación en pocos días.

- **Criterio:** La evaluación preoperatoria determina la elección de la técnica a emplear para solucionar el atrapamiento. Así:

Caso 1: Pacientes con signo de Tinel (+) > DESCOMPRESIÓN SIMPLE > si durante ésta no puede ser encontrado el lugar de la compresión dentro del túnel cubital > TRANSPOSICIÓN ANTERIOR SUBMUSCULAR PARCIAL > si prosiguiendo la descompresión, se observara que el nervio cubital se subluxa hacia delante con la flexión del codo > TRANSPOSICIÓN ANTERIOR SUBMUSCULAR

Caso 2: Pacientes con subluxación del nervio, codo valgo o test de flexión del codo (+) > TRANSPOSICIÓN ANTERIOR SUBMUSCULAR

➡ Neuropatías compresivas a nivel distal

● Síndrome del canal de Guyón:

- **Etiología:** La neuropatía por compresión del nervio cubital a nivel de la muñeca, es un síndrome poco frecuente que puede manifestarse con una gran variedad clínica dependiendo de si la compresión afecta al propio nervio cubital o a las ramas superficial o profunda del mismo.

Zona de compresión: El nervio cubital discurre en el tercio medio del antebrazo junto a la arteria cubital por detrás del cubital anterior y a nivel del tercio distal del antebrazo da una rama dorsal, que pasa al dorso de la muñeca entre el cubital anterior y el cúbito; esta rama se divide en dos nervios digitales dorsales que proporciona inervación sensitiva al 5º dedo y mitad cubital del 4º. El nervio cubital continúa su recorrido hacia la cara volar de la mano y entra junto con la arteria en el canal de Guyon, de forma triangular:

- el techo: formado por el ligamento volar del carpo que se une con la inserción tendinosa del cubital anterior en el hueso pisiforme y con la expansión distal de dicho músculo, llamado ligamento pisiunciforme
- pared lateral: por la apófisis unciforme del hueso ganchoso y la inserción del ligamento transversal del carpo
- pared medial: unión fibrosa del ligamento pisiunciforme y el hueso pisiforme.

Dentro del canal, el nervio se bifurca en las ramas superficial y profunda.

En la mayoría de los pacientes, el inicio de esta neuropatía compresiva está mal definido y a menudo se asocia a actividades laborales que pueden provocar repetidos microtraumatismos a este nivel. Otras veces se asocia a:

- traumatismos: fractura de la apófisis unciforme
- tumores: gangliones, lipomas
- variaciones anatómicas: músculos anómalos que cruzan el canal
- alteraciones vasculares: trombosis o aneurismas de la arteria cubital

■ Diagnóstico:

a) Anamnesis: Los síntomas, en general, son menos evidentes que en la compresión proximal del nervio. Es una sintomatología sensitivo-motora que no incluye la rama dorsal sensitiva del nervio (que reflejaría una compresión más proximal):

- parálisis de intrínsecos
- hipoestesia en el área de distribución
- atrofia eminencia hipotenar
- impotencia funcional de diferente intensidad

b) Exploración física: Podemos encontrar:

- Signo de Tinel
- Signo de Froment
- Test de Allen para confirmar la circulación colateral cubital, que si está enlentecida puede confirmar la presencia de trombosis o aneurisma de la arteria cubital en el canal de Guyon como origen del atrapamiento.

c) Exploraciones complementarias: Como siempre el estudio neurofisiológico

confirma el diagnóstico. La radiología y RMN nos permitirán descartar patologías asociadas como causa de compresión.

■ **Tratamiento:** La técnica quirúrgica consiste en :

a.- Incisión sobre el borde radial del músculo flexor carpi ulnaris por encima del pliegue proximal de la muñeca, cruzando éste en zig-zag en dirección al 4º radio, para permitir la visualización del nervio y arteria cubitales.

b.- El nervio debe ser aislado sobre la muñeca y seguido distalmente a través del canal, separando hacia cubital el músculo cubital anterior, pisiforme y ligamento pisiunciforme.

c.- Las ramas para los músculos hipotenares y el palmar menor, así como las ramas superficial y profunda, pueden ser identificadas y preservadas con este abordaje. La rama cutáneo-palmar no se expone durante la descompresión del canal de Guyon.

d.- Cuando la incisión en su prolongación en la palma de la mano se acerca a la zona habitual de incisión para el tratamiento del STC, la descompresión del canal de Guyon se puede combinar con la del túnel del carpo seccionando el retináculo flexor hasta la altura del pliegue proximal de la muñeca.

📌 NERVIO RADIAL

📌 Consideraciones anatómicas

Situado al principio por detrás de la arteria axilar, rodea la diáfisis humeral desde dentro hacia fuera y luego desciende hacia el codo en el canal bicipital externo, donde se divide en sus tres ramas terminales:

- La rama anterior, sensitiva, que desciende en el compartimento anterior del antebrazo por debajo del supinador largo y por fuera de la arteria radial
- La rama posterior, motora, se introduce en el supinador corto pasando por debajo de la arcada de Frohse; el nervio rodea el cuello del radio, entre las dos cabezas del supinador corto; emerge de este músculo en el compartimento posterior del antebrazo dando ramas para los músculos de esta zona, desciende contra la cara posterior de la membrana interósea y proporciona ramas sensitivas para la muñeca.

El nervio radial inerva todos los extensores del codo, muñeca y extrínsecos de los dedos: El territorio sensitivo se limita a la mitad externa del dorso de la mano (Fig. 6).

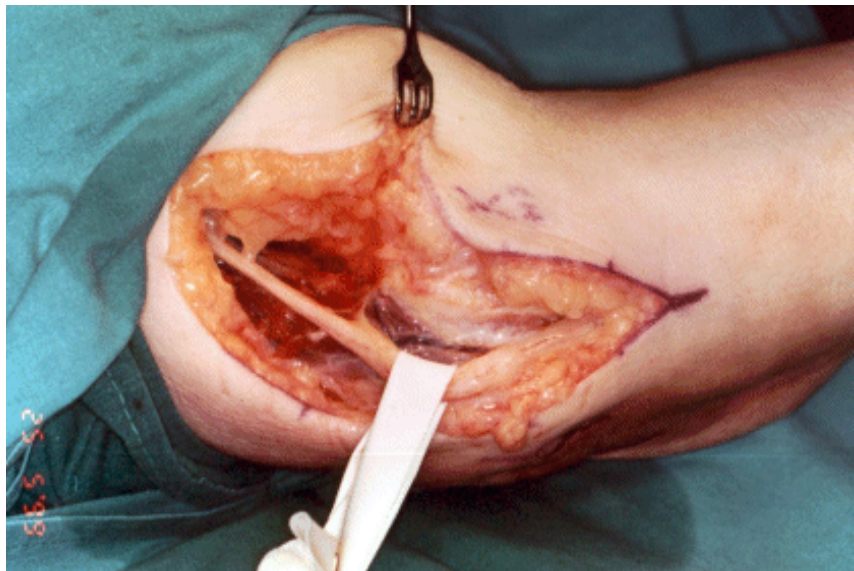


Fig. 6.

📌 Neuropatías compresivas a nivel proximal alto

- **Tabique intermuscular lateral:**

La compresión del nervio radial a nivel humeral se asocia a traumatismos del codo (fracturas con desplazamiento de segmentos óseos) y también como secuela de la reducción y osteosíntesis de fracturas de húmero, especialmente si se utiliza un abordaje anterolateral.

- **Síndrome del túnel radial y del interóseo posterior:**

- **Etiología:** La neuropatía por compresión a nivel del antebrazo proximal es la más frecuente de las del nervio radial. Las posibles zonas de compresión a este nivel son:

- Bandas fibrosas anteriores a la cabeza del radio, en la entrada al túnel radial
- Vasos radiales recurrentes, de Henry), que cruzan el nervio para nutrir al músculo supinador largo (brachioradialis) y al primer radial externo (extensor carpi radialis longus)
- Margen tendinoso del segundo radial externo (extensor carpi radialis brevis)
- Arcada de Frohse, la más frecuente, que forma una banda ligamentosa sobre la rama profunda del radial (síndrome del interóseo posterior), cuando éste entra en el supinador largo

Al igual que el resto de atrapamientos nerviosos de la extremidad superior, en muchas ocasiones no es fácil identificar la causa que origina este cuadro, atribuyéndose a microtraumatismos repetitivos en determinadas actividades laborales (supinación forzada del antebrazo). Otras veces la causa puede ser un traumatismo a este nivel o la presencia de tumores (lipomas, gangliones).

- **Diagnóstico:**

a) Anamnesis: La clínica va a estar en función del nivel del atrapamiento, lo que condicionará la existencia de trastornos motores, sensitivos o ambos a la vez. En general aparece dolor e impotencia funcional variable en la musculatura extensora y supinadora del antebrazo. Si los fascículos nerviosos de la rama sensitiva están comprimidos, el dolor se irradiará hacia la región dorso-radial de la mano, con parestesias y disestesias en la zona.

El dolor se localiza en la masa muscular extensora distalmente al codo y la irradiación puede ser distal o hacia el hombro y el cuello; empeora con los movimientos.

Pesadez y debilidad son frecuentes, lo que a menudo hace que se confunda con una epicondilitis lateral y de hecho no es raro que coexistan, habiendo sido tratados estos pacientes con infiltraciones de corticoides sin éxito.

Puesto que las dos ramas del radial pueden estar envueltas, el paciente se puede quejar ocasionalmente de impotencia funcional relativa en la extensión de los dedos.

Cuando la compresión es pura del interóseo posterior, además de dolor, aparecen síntomas motores, sin alteraciones de la sensibilidad.

b) Exploración física: Con algunas pruebas funcionales podemos reproducir los síntomas y relacionarlo con la posible zona de compresión. Así:

- Flexión del codo con supinación del antebrazo y muñeca en posición neutra > banda fibrosa anterior a la cabeza del radio
- Pronación pasiva del antebrazo (codo en flexión de 45-90 grados y muñeca en flexión completa) > compresión por segundo radial externo
- Supinación isométrica activa desde la posición de pronación completa > Arcada de Frohse

c) Exploraciones complementarias: El estudio neurofisiológico confirma el diagnóstico clínico y establece el lugar de compresión, el grado de atrapamiento y el diagnóstico diferencial con la epicondilitis lateral. La radiología y RMN para comprobación de patologías asociadas.

- **Tratamiento:** El tratamiento quirúrgico está indicado en las siguientes situaciones:

- Fracaso del tratamiento conservador (reposo, férulas, infiltraciones)
- Progresión de los síntomas de la neuropatía
- Confirmación y localización del lugar del atrapamiento por EMG

La intervención básica es la exploración del nervio radial en su recorrido. Existen dos posibilidades:

a) Abordaje posterior: está indicado cuando previamente se ha podido establecer la compresión a nivel de la arcada de Frohse. La técnica consiste en:

- Incisión comenzando 2 cm por encima del epicóndilo lateral y prosiguiendo unos 7 cm en sentido distal
- Disección hasta exponer el supinador largo y, más proximal, el nervio radial
- Exploración del nervio, supinador largo y arcada de Frohse

Las ventajas de este abordaje son:

- Disección limitada
- Escasa morbilidad
- Cicatriz resultante más estética

El inconveniente es la limitada exposición anatómica.

b) Abordaje anetro-lateral: En aquellos casos en los que la zona de atrapamiento no puede localizarse preoperatoriamente a nivel de la arcada de Frohse, se necesitará un abordaje más amplio para identificar la zona de compresión, explorar el nervio radial y aliviar el atrapamiento. La técnica consiste en:

- Incisión que comienza lateralmente 5 cm por encima del pliegue de flexión del codo y continúa atravesando dicho pliegue a lo largo del borde cubital de la zona correspondiente a los vientres musculares del supinador largo y de los dos radiales.
- El nervio es localizado entre el músculo braquial anterior y el supinador largo, justo sobre el pliegue de flexión.
- Es conveniente explorar el trayecto distal del nervio radial, desde el primer lugar potencial de compresión (bandas fibrosas anteriores a la cabeza del radio).
- Los vasos radiales recurrentes que cruzan el nervio, deben ser ligados y seccionados.
- Puesto que la intervención se realiza con el antebrazo en supinación, es difícil visualizar la zona potencial de compresión a nivel del margen tendinoso del segundo radial, a menos que se prone pasivamente el antebrazo y se flexione la muñeca; una vez realizada esta maniobra, si se sospecha que éste es el lugar de la compresión, se debe seccionar el margen tendinoso.
- Finalmente, la exploración se continúa hacia la arcada de Frohse, donde la rama posterior se introduce en el espesor del supinador por debajo de la arcada; ésta debe ser seccionada con cuidado de no lesionar la rama nerviosa para el vientre superficial.
- Para una adecuada exploración del nervio radial hasta la zona donde se ramifica, el vientre superficial del supinador debe ser seccionado y liberar el nervio hasta el margen distal del supinador.

En el postoperatorio, se mantendrá inmovilización con férula durante 2-3 semanas, iniciando movimientos de pronación-supinación al cabo de 1 semana y volviendo a colocar la férula.

Neuropatías compresivas a nivel distal

• Síndrome de Wartenberg:

La lesión aislada de la rama superficial sensitiva del nervio radial a nivel del tercio distal del antebrazo, origina dolor, parestesias y disestesias.

- **Etiología:** La rama superficial del radial se origina unos 4 cm en sentido distal al epicóndilo lateral y discurre por el borde radial del antebrazo, por debajo del supinador largo junto con los vasos acompañantes. A nivel del tercio medio, el nervio pasa de dorsal hacia subcutáneo entre el músculo segundo radial y el supinador largo, siendo una banda fibrosa de la aponeurosis profunda del antebrazo, causa habitual de atrapamiento a este nivel de la rama superficial del radial. Posteriormente se divide en dos o más ramas que aportan sensibilidad a la mitad dorso-radial de la mano y articulación interfalángica proximal de 2º, 3º y mitad radial de 4º dedo. Una importante rama volar inerva una pequeña área de la base del pulgar y eminencia tenar.

Es preciso tener en cuenta las frecuentes variaciones anatómicas de esta rama superficial, ya que pueden confundir en su sintomatología:

- Inervación completa del dorso de la mano
- Recorrido superficial, en vez de profundo, en relación al supinador largo
- Inervación de su área correspondiente, por el nervio músculo-cutáneo.

Entre las patologías asociadas, encontramos:

- Hematomas en antebrazo
- Tumores propios del nervio o que produzcan compresión extrínseca
- Trombosis de vasos recurrentes
- Lesiones del nervio: traumatismos, yatrogenia
- Anomalías musculares
- Uso de relojes, pulseras y brazaletes apretados

■ Diagnóstico:

a) Anamnesis: Presentan dolor persistente a nivel dorso-radial del antebrazo, que se irradia hacia el lado radial del dorso de la mano y dorso de 1º, 2º y 3º dedos.

También manifiestan estos pacientes, adormecimiento y hormigueo.

b) Exploración física:

- Signo de Tinel (+): dolor a la percusión sobre el nervio radial, por encima de la estiloides radial, a lo largo del borde dorsal del supinador largo, que se irradia a la zona de inervación acompañada de adormecimiento.

- Provocación de los síntomas con pronación forzada del antebrazo contra resistencia, mantenida durante 30-60 segundos.

- Signo de Finkelstein (+)

c) Exploraciones complementarias: El estudio neurofisiológico establece el diagnóstico final.

■ **Tratamiento:** Si fracasa el tratamiento conservador y tras la inmovilización con férula, los síntomas reaparecen con los movimientos activos, está indicado proceder a la exploración quirúrgica del nervio radial superficial. La técnica consiste en:

a.- Incisión en zig-zag o en S, desde cara volar del supinador largo, extendiéndose a tercio medio de cara lateral de antebrazo hasta el lado dorso-radial de la muñeca, a la altura de la articulación carpo-metacarpiana.

b.- Separación del supinador en la zona proximal de la incisión.

c.- Identificación del nervio radial por debajo del músculo.

d.- Seguimiento distal del nervio por debajo del supinador e identificación del paso hacia subcutáneo en tercio distal del antebrazo.

e.- La disección subcutánea distal debe ser cuidadosa para visualizar el tendón del supinador largo, por debajo del que pasa el nervio radial superficial.

f.- Cuando se encuentre atrapado entre el margen tendinoso del supinador, margen del primer radial y banda fibrosa de la aponeurosis superficial del antebrazo entre estos músculos, se procederá a la sección del margen tendinoso y de las fibras aponeuróticas.

g.- Disección del trayecto nervioso hasta la articulación carpo-metacarpiana del pulgar.

En el postoperatorio se aplicará férula, pero es importante la rápida movilización de la muñeca para impedir adherencias sobre el nervio.

NERVIOS DIGITALES

Las verdaderas neuropatías por compresión de los nervios digitales son poco frecuentes. Las lesiones a este nivel normalmente son el resultado de traumatismos locales (contusiones), que a menudo no recuerdan los pacientes, y que se solucionan espontáneamente después de varios meses. Aparece dolor y trastornos de la sensibilidad (disestesias).

En algunos casos, la presión ejercida de manera habitual por el uso de instrumentos de trabajo, tijeras por ejemplo, puede ocasionar una parestesia por compresión del nervio digital dorsal sensitivo en el lado radial del pulgar (quiralgia parestésica).

El tratamiento generalmente es conservador, con reposo y evitando la actividad patógena, si existiera.

BIBLIOGRAFÍA

1. Basatre J., Grossman. J. A. "Síndromes de compresión nerviosa de la extremidad superior". En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. Vol. IV: Editor: Felipe Coiffman. Ed. Masson – Salvat, Barcelona, 1994. Pp. 2935-2943
2. Codina A. "Tratado de Neurología". Ed. Ela, Madrid, 1994. Pp. 796-803
3. Eversmann W. "Entrapment and compression neuropathies". En Operative Hand Surgery. Vol II. Editor: D.P.Green. Ed. Churchill Livingstone, Nueva York. Pp. 957-994
4. Hayes, C.W. "Compression neuropathies in the upper limb". En Grabb and Smith's Plastic Surgery" 5ª edición. Editores: S.J. Aston, R.W. Bearly y C.H.M. Thorne. Ed. Lippincott Raven, Philadelphia, 1997. Pp. 917-926
5. Mumenthaler M y Schliack H. "Patología de los nervios periféricos". Ed. Toray, Barcelona,

1976. pp. 258-318

6. Ochoa J. "Nerve fiber pathology in acute and chronic compression". En "Management of Peripheral Nerve Problems". Editores Omer y Spinner. Ed. Saunders, Philadelphia, 1980. Pp. 487-499
7. Spinner M. "Management of nerve compression of the upper extremity". En "Management of Peripheral Nerve Problems". Editores Omer y Spinner. Ed. Saunders, Philadelphia, 1980. Pp. 569-590
8. Stewart J.D. "Compression and entrapment neuropathies". En "Peripheral Neuropathy" Vol. II. Editores P.J. Dick y P.K. Thomas. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. Pp. 993-996
9. Tubiana R. y Thomine J.M. "La mano. Anatomía funcional y exploración clínica". Ed. Masson, Barcelona, 1992. Pp. 136-206

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 59. LESIONES AGUDAS DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

Martina Marín Gutzke. Residente 4ª año. Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)
José Ramón Castelló Fortet. Médico adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid)
Xavier Santos Heredero. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica. Hospital del Aire (Madrid)

➔ HISTORIA

Hasta finales del siglo XVIII se creía que los nervios no se regeneraban. A lo largo del siglo XIX se desarrolló el debate sobre la regeneración nerviosa. Los Monogenistas, apoyados por Waller, defendían el hecho que tras una sección de un nervio, los axones del segmento proximal seguían conectados al cuerpo neuronal y por ello permanecían viables, y los del segmento distal degeneraban. Los Poligenistas por el contrario creían que eran los axones distales los que permanecían y posteriormente se reanastomosaban con el segmento proximal.

En 1905 Ramón y Cajal usó una técnica novedosa para la observación directa de los axones e introduce el concepto de la regeneración nerviosa guiada por quimiotaxis.

Mitchell describió la causalgia secundaria a la lesión de un nervio periférico. Tinel trató lesiones nerviosas durante la primera guerra mundial y describió el "signo de calambre" de la regeneración nerviosa que lleva actualmente su nombre. Seddon en Inglaterra y Woodhall en Estados Unidos durante la segunda guerra mundial realizaron neurorrafias primarias y secundarias e injertos nerviosos. Sunderland (1945) después de la segunda guerra mundial describió la anatomía interna del nervio y la sutura fascicular microquirúrgica conocida actualmente. Los resultados de la reparación e injertos nerviosos mejoraron significativamente con la introducción de la microcirugía.

➔ ANATOMÍA

Todo nervio periférico está constituido por fibras nerviosas agrupadas en fascículos (funículos). Cada fascículo está compuesto predominantemente por fibras nerviosas motoras, sensitivas o simpáticas, aunque todas ellas pueden estar contenidas en un fascículo.

Cada fibra nerviosa (axón) está rodeada por una lámina de tejido conectivo denominada endoneuro cuya función es la protección y nutrición de los axones. Los fascículos se hayan rodeados uno por uno por una lámina de tejido conectivo definida como perineuro y que contribuye a la fuerza tensil del nervio. Los grupos fasciculares se agrupan por tejido areolar laxo denominado epineuro que los nutre y protege. El tronco nervioso constituido por numerosos fascículos presenta una movilidad considerable dentro del epineuro. La proporción entre tejido nervioso y tejido conectivo varía según el tipo de nervio y la localización. El tejido conectivo entre los fascículos se denomina tejido interfascicular siendo una prolongación del epineuro. Los fascículos se van ramificando y anastomosando entre ellos formando un plexo nervioso intraneural que lleva a continuas variaciones de la topografía fascicular (Sunderland). Dichas interconexiones son frecuentes en los segmentos proximales e infrecuentes en los distales, permitiendo una disección interfascicular en los segmentos nerviosos distales sin lesionar las fibras nerviosas (Jabaley y colaboradores, 1980). En términos generales, el mayor grado de anastomosis interfascicular aparece a nivel del plexo lumbar y braquial. En la reparación nerviosa es importante respetar dicha distribución fascicular para obtener un buen resultado.

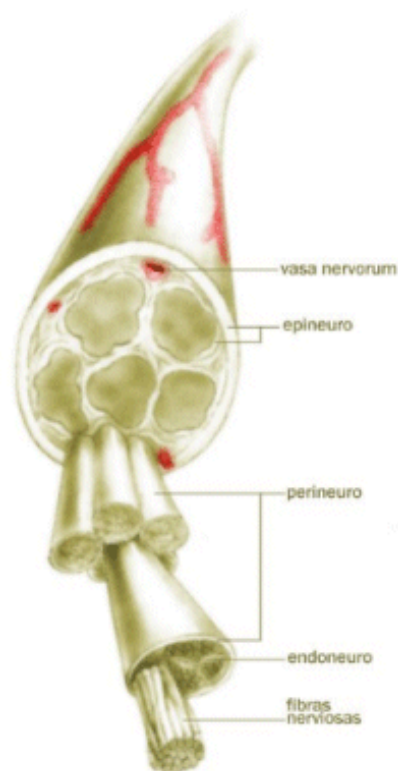


Fig. 1. Anatomía del nervio

El aporte vascular lo constituye un plexo vascular complejo, compuesto por dos sistemas arteriales uno extrínseco y otro intrínseco anastomosados entre sí. El sistema extrínseco se localiza en la superficie del nervio manteniendo una posición relativamente constante a lo largo de toda la longitud del nervio, aportando de forma mesoneural un número de arterias nutricias que varían en tamaño y número y penetran en el nervio a intervalos irregulares. Las porciones proximales a la articulación del codo de los nervios mediano y cubital presentan una vascularización predominantemente intraneural (Sunderland, 1945). Dichas ramas nutricias se ramifican repetidamente y se anastomosan con el sistema arterial intrínseco, localizado longitudinalmente en todas las láminas conectivas del nervio, creando un sistema interconectado. Los sistemas arteriales son tortuosos para permitir un desplazamiento longitudinal amplio del nervio previa constricción vascular secundaria a la tensión ejercida con los cambios posturales. Los capilares endoneurales presentan las mismas características estructurales y funcionales de los capilares del sistema nervioso central, representando una prolongación de la barrera vascular cerebral. Las células endoteliales de los capilares del endoneuro están interconectadas mediante uniones intercelulares (tight junctions), creando un sistema impermeable a una gran variedad de macromoléculas, incluyendo las proteínas. Esta barrera se ve lesionada por isquemia, traumatismo y toxinas, al igual que por histamina y serotonina procedente de los mastocitos. Los vasa vasorum están controlados por el sistema nervioso simpático.

Un nervio periférico seccionado puede ser separado de su lecho y mesoneuro aproximadamente 8 cm. distal o proximal a la última rama mesoneural sin presentar isquemia su segmento proximal (Smith, 1966), sin seccionar se puede llegar hasta los 16 cm., una longitud mayor implicaría una devascularización y un comportamiento como un injerto nervioso.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES NERVIOSAS

La clasificación ha sido establecida por Seddon en 1943, ampliada por Sunderland en 1951 y mejorada por Mackinnon. Seddon clasifica las lesiones nerviosas en tres grandes grupos: neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis.

- **Neuroapraxia:** se define por un bloqueo de conducción local, con parálisis, en ausencia de degeneración Walleriana distal presentando una recuperación funcional completa (días o semanas). Macroscópicamente el nervio no presenta lesiones, histológicamente aparecen segmentos desmielinizados. Al no existir lesión axonal no existe regeneración y con ello tampoco existe signo de Tinel a nivel de la lesión.
- **Axonotmesis:** se define por una discontinuidad axonal y una degeneración Waleriana distal y una regeneración axonal proximal. Tanto el peri como el endoneuro permanecen intactos. La recuperación nerviosa será de 1,5mm. por día.
- **Neurotmesis:** es la lesión nerviosa más severa, equivalente a una disrupción fisiológica del nervio completa, pudiendo o no existir una sección nerviosa en el momento. Tras la lesión la función nerviosa degenera de forma secuencial: motora, sensibilidad

propioceptiva, tacto, temperatura, dolor y componente simpático. La recuperación nerviosa se refleja en sentido inverso.

Sunderland amplió la clasificación sobre la base que la axonotmesis presenta un abanico pronóstico muy variado. Subdividió la axonotmesis de Seddon en tres grados, dependiendo del grado de lesión del componente conectivo del nervio.

- **Tipo I:** equivalente a la neuroapraxia. La recuperación funcional es completa al cabo de semanas o meses.
- **Tipo II:** el endoneuro y el perineuro se hallan intactos, pero los axones están fisiológicamente interrumpidos. Dado que el endoneuro está íntegro la regeneración axonal está dirigida a lo largo de su recorrido original y por ello se puede esperar una recuperación funcional completa. El tiempo de recuperación depende del nivel de la lesión (generalmente meses), dado que los axones deben regenerarse distalmente hasta el órgano diana.
- **Tipo III:** el endoneuro está interrumpido, quedando íntegro el perineuro. La recuperación funcional es incompleta por una serie de razones: la primera es una lesión retrógrada de los cuerpos celulares de mayor grado, que puede llegar a destruir la neurona o retrasar su recuperación. En segundo lugar aparece fibrosis interfascicular por presentar una lesión del endoneuro, lo que interfiere en la regeneración axonal. La tercera es el resultado de un mayor lapso de tiempo para inervar al órgano diana que ha podido sufrir cambios secundarios a la denervación que impidan una recuperación completa.
- **Tipo IV:** la integridad del nervio se debe a un tejido cicatricial que contiene los fascículos nerviosos interrumpidos. La degeneración retrógrada y la fibrosis interfascicular es más acusada, por lo que la recuperación es mínima. Presenta un signo de Tinel a nivel de la lesión que no progresa hacia distal, se espera un lapso de tres meses previa cirugía. Éste grado precisa la resección del segmento lesionado y la reparación quirúrgica o la reconstrucción nerviosa.
- **Tipo V:** equivalente a la neurotmesis. Dado que se da en lesiones abiertas siempre está indicada una exploración quirúrgica. La recuperación funcional espontánea no existe. La clasificación de Sunderland presenta una descripción anatómica de la lesión nerviosa, estando su utilidad clínica en debate. La mayoría de las lesiones no se pueden clasificar en un sólo grado dado que las lesiones mixtas son frecuentes a nivel de los nervios periféricos. Por ello Mackinnon ha descrito un VI grado de lesión nerviosa que representa distintos grados de Sunderland en un mismo segmento nervioso lesionado. La subclasificación de la axonotmesis es improbable preoperatoriamente, siendo sólo realizable mediante un estudio histológico del nervio lesionado.



FISIOLOGÍA DE LA DEGENERACIÓN NERVIOSA

La lesión nerviosa desencadena una serie de acontecimientos fisiopatológicos predecibles a nivel del cuerpo celular, del segmento nervioso proximal y distal, de la zona lesionada y de los órganos diana. Varias horas después del traumatismo se objetiva un proceso de cromatolisis en el cuerpo celular, secundario al aumento de su contenido en ARN, apareciendo más redondeado (edema), más eosinófilo y con su núcleo desplazado hacia la periferia. El metabolismo celular cambia hacia la síntesis de proteínas de membrana (tubulina, actina) en un intento de reconstruir el citoesqueleto axonal, disminuyendo la síntesis de neurotransmisores.

En 1850 Waller describió cambios específicos a nivel del segmento distal de nervios glossofaríngeos e hipoglosos de ranas. Dichos cambios también se producen en la porción lesionada del segmento proximal, dependiendo su extensión de la severidad del traumatismo, pudiendo sobrepasar el nódulo de Ranvier más próximo. El término de degeneración Walleriana define los cambios del segmento distal de nervios mielinizados, independientemente que se produzca el mismo proceso en el segmento proximal. Se inicia a las 48-96 horas de la sección presentando una desorganización axonal y una degeneración de la mielina. Dicho proceso se ve completando con la fagocitosis por parte de los macrófagos de los detritus celulares y la estimulación de la proliferación de las células de Schwann. Dichos macrófagos sintetizan dos importantes citoquinas (interleuquina I y factor de crecimiento insulín-like tipo I). La interleuquina I estimula la síntesis local de factores de crecimiento y el factor de crecimiento insulín-like favorece la regeneración axonal.

El tubo endoneural formado por el endoneuro intacto y la membrana basal de las células de Schwann se colapsa y disminuye en diámetro, siendo rellenado por macrófagos y células de Schwann denominándose bandas de Bungner. Dichas bandas crean un microambiente promotor para la regeneración axonal.

La lesión nerviosa puede llegar a interrumpir la barrera vascular, pudiendo entrar en contacto el nervio lesionado con proteínas no conocidas y por ello iniciar una reacción autoinmune dado que las proteínas actúan como un antígeno. Éste mecanismo potencia los procesos degenerativos. Los órganos diana motores y sensitivos presentan cambios secundarios a la denervación. Los músculos comienzan a disminuir su volumen a la primera semana, presentando una atrofia

progresiva de las fibras musculares y una sustitución por tejido conectivo a los tres meses. La movilización pasiva y la inmovilización en posiciones adecuadas pueden ayudar a la prevención de la fibrosis por denervación. La recuperación funcional motora depende del lapso de tiempo denervado, siendo excelente entre 1 y 3 meses, siendo funcional hasta el primer año y siendo improbable pasados tres años.

Al contrario que los músculos, los órganos sensitivos pueden llegar a ser reinervados largos periodos después de la denervación. Aunque no se ha definido un periodo crítico de reinervación sensitiva, un retraso de 6 meses en la reparación nerviosa disminuye la recuperación funcional (discriminación entre dos puntos). Tras un año de denervación sólo se puede esperar una recuperación de la sensibilidad propioceptiva con una discriminación de dos puntos mínima. Los factores de crecimiento nerviosos presentan una acción sobre los axones adyacentes no lesionados, promoviendo su ramificación para reinervar las áreas denervadas de los axones que no presentan proceso de regeneración.

FISIOLÓGÍA DE LA REGENERACIÓN NERVIOSA

Durante las primeras seis horas se produce una regeneración axonal de varios milímetros desde el nódulo de Ranvier terminal a través de los espacios creados por la retracción de las células de Schwann. Dicho primer brote axonal es sustituido durante las primeras 27 horas por un brote axonal permanente que presenta su citoesqueleto conformado creando una unidad regeneradora delimitada por el perineuro. Inicialmente constituida por fibras amielínicas independientemente del nervio de origen pudiendo llegar a ser mielínicas posteriormente. A nivel del extremo distal de cada brote axonal se encuentra una filopodia rica en actina denominada cono de crecimiento. Dicho cono es una estructura móvil especializada como aparato explorador presentando una afinidad por la superficie interna de la lámina basal de las células de Schwann.

El cono segrega proteasas que disuelven la matriz a su paso para facilitar el camino hacia su órgano diana. Un retraso en la regeneración axonal de varios días a semanas atribuible al tejido cicatricial puede llevar a la formación de un neuroma secundario a la incapacidad del cono de alcanzar el órgano diana quedando perdido en el tejido extraperineural. Clínicamente se ve reflejado por dolor crónico y ausencia de recuperación funcional.

El cono de crecimiento responde a cuatro clases de factores: (1) neurotróficos, (2) promotores axonales, (3) sintetizadores de matriz y (4) metabólicos.

Los factores neurotróficos son proteínas macromoleculares presentes en receptores motores y sensitivos denervados. También se localizan a nivel de las células de Schwann. Ayudan en la supervivencia, extensión y maduración neuronal. El factor neurotrófico original es un factor de crecimiento que aparte de promover la supervivencia y el crecimiento axonal también presenta una función quimiotáctica como guía de la regeneración axonal y afecta a la morfología del cono de crecimiento.

Otros factores neurotróficos son: factor neurotrófico ciliar y el factor de crecimiento del nervio motor, que también juegan un papel importante en la supervivencia y la regeneración neuronal. Los factores promotores axonales son glicoproteínas unidas a algún sustrato que promueven el crecimiento axonal. La laminina, uno de los componentes mayoritarios de la lámina basal de las células de Schwann, está unida al colágeno tipo IV, a proteoglicanos y a entactina, y se ha demostrado que aceleran la regeneración axonal. La fibronectina, moléculas de adhesión neuronal y N-cadherin son otros factores promotores axonales.

El fibrógeno es un factor sintetizador de matriz, polimeriza junto a la fibronectina para formar una matriz de fibrina, que es un importante sustrato para la migración celular en la regeneración nerviosa.

Los factores metabólicos son un conjunto de sustancias que facilitan la regeneración nerviosa pero no pueden ser clasificadas en ninguno de los tres grupos anteriores. Entre ellos se incluyen factores de crecimiento fibroblásticos ácidos y básicos, insulina, factor de crecimiento similar a la insulina, leupeptin, inhibidor de la proteasa derivado de la glía, estimulación eléctrica y hormonas (tiroideas, corticotropinas, estrógenos y testosterona).

REINERVACIÓN DISTAL

Tras la denervación, las estructuras distales están sometidas a una serie de cambios. En lesiones de nervios periféricos mayores (plexo braquial) el hueso comienza a presentar osteoporosis por la ausencia de movimiento, las articulaciones y los tejidos blandos comienzan con fibrosis, retracciones y rigideces. Los músculos comienzan a atrofiarse presentando una fibrosis intersticial pero permaneciendo viables un mínimo de dos años. Existe una pérdida inicial de peso de un 30% en el primer mes, entre un 50 y 60 % en el segundo y alcanzando una atrofia muscular relativamente estable entre un 60 y 80 % al cuarto mes aproximadamente. Ésta atrofia muscular se ve reflejada en los cortes histológicos por un descenso importante del volumen de las fibras musculares de aproximadamente un 80-90%. El número de placas motoras aumenta y los músculos presentan un estado de hipersensibilidad que se refleja por fasciculaciones clínicas. Con la

progresión de la fibrosis disminuye la posibilidad de la recuperación funcional tras la reinervación si ésta no ocurre a lo largo del primer año.

Distalmente los nervios sensitivos buscan sus órganos diana (corpúsculos de Meissner, corpúsculos de Ruffini y células de Merkel). Existe unanimidad sobre la degeneración de los órganos sensitivos distales pero el lapso de tiempo en el cual permanecen funcionalmente reinervables no está tan claro, presentando un rango entre uno y varios años. Al igual que ocurre con la reinervación muscular, a mayor precocidad de reinervación mayores son las posibilidades de una recuperación funcional completa.

NEURORRAFIA

Inicialmente se creía que se debía esperar unas tres semanas previa reparación nerviosa para permitir el proceso de degeneración Walleriana. Mackinnon y otros autores demostraron que una neurorrafia en el momento de la sección nerviosa se asocia a mejores resultados.

Existen una serie de requisitos para realizar una reparación nerviosa primaria (primera semana) con cierta garantía de éxito: una herida limpia, un aporte vascular adecuado, la no existencia de un componente lesivo de compresión y una cobertura de tejidos blandos adecuada. La estabilidad ósea es imprescindible y la sutura nerviosa debe presentar la mínima tensión.

A pesar de que la neurorrafia clásica aboga por sutura nerviosa sin tensión, Hentz y colaboradores demostraron en un estudio con primates que una reparación nerviosa directa bajo una tensión moderada presenta una recuperación funcional mejor que una sutura sin tensión gracias a la interposición de un injerto nervioso.

Existen distintas técnicas de sutura nerviosa primaria:

- reparación epineural
- reparación de grupos fasciculares
- reparación de fascículos individuales
- utilización de varias de ellas

Toda sutura nerviosa se debe realizar con sistemas de magnificación (lupas o microscopio). Inicialmente se realiza una escisión de la porción lesionada de los extremos nerviosos hasta obtener un segmento de apariencia normal.

Reparación epineural

Indicada ante lesiones de uno o pocos fascículos. Sutura nerviosa que coapta ambos segmentos nerviosos mediante puntos de sutura no reabsorbible a nivel del epineuro con una tensión tal que aproxime ambos segmentos sin presentar herniación de los fascículos a través de la sutura. La orientación se basa en los vasos nutricios longitudinales de la superficie del nervio.

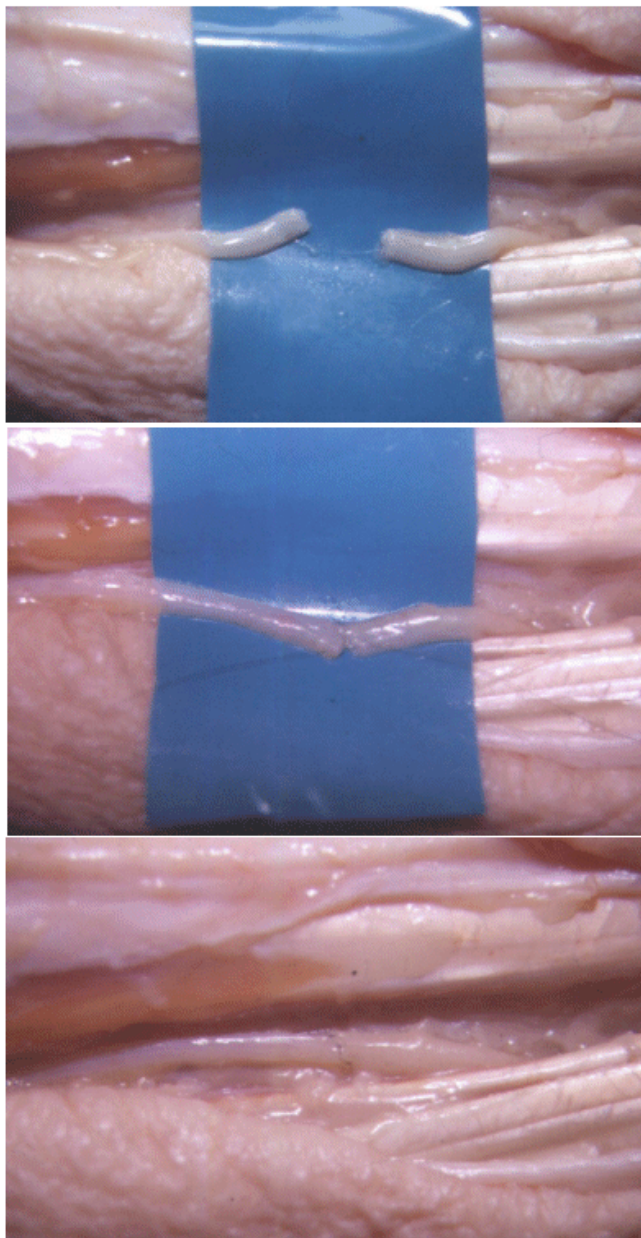


Fig. 2. Sutura perineural

➤ Reparación de grupos fasciculares

Ante un nervio grueso con múltiples fascículos se puede mejorar la reparación mediante la sutura de los distintos grupos fasciculares por separado. Para ello es preciso identificar los distintos grupos fasciculares en ambos segmentos nerviosos (proximal y distal) para poder realizar una sutura epineural interfascicular. Aplicable a aquellos nervios que presenten una topografía conocida que no presente numerosas anastomosis interfasciculares, como por ejemplo el nervio cubital o mediano en sus porciones distales o el nervio radial a nivel del codo.

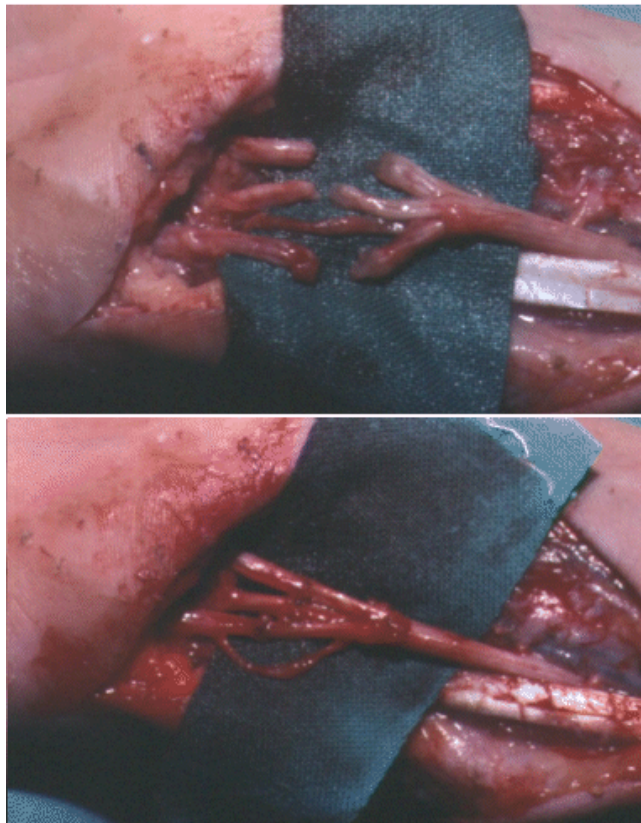


Fig. 3. Sutura fascicular

➤ Reparación de fascículos individuales

Existen diversas técnicas para identificar los fascículos en los segmentos proximal y distal del nervio lesionado:

- estimulación eléctrica intraoperatoria
- técnicas histoquímicas

La estimulación eléctrica requiere anestesia local y la colaboración del paciente. Se estimulan los distintos fascículos del segmento proximal percibiendo el paciente sensaciones sensitivas localizadas si es un fascículo sensitivo o nada o dolor en caso de estimular un fascículo motor. Por el contrario la estimulación del segmento distal respondería con una contracción en caso de ser un fascículo motor (sólo los primeros días previa degeneración Walleriana) y con ausencia de respuesta en el caso de ser sensitivo.

Las técnicas histoquímicas identifican la acetilcolinesterasa presente como neurotransmisor de los axones motores miélinicos y la anhidrasa carbónica presente en los axones sensitivos miélinicos. Para ello se toman pequeñas muestras de tejido de ambos extremos nerviosos para aplicar las distintas técnicas. La tinción con la anhidrasa carbónica lleva unos doce minutos, la de la colinesterasa una hora. La tinción persiste 35 días en el segmento proximal y 9 en el distal. Dicha técnica es útil tanto para la reparación primaria inmediata como tardía (reparación después de la primera semana).

Existen defensores de la sutura fascicular porque con ello se consigue una mejor alineación axonal y existen escépticos que han demostrado resultados funcionales similares con una sutura epineural y refieren un incremento en la fibrosis y en la lesión vascular del nervio con una sutura fascicular dado que requiere una disección interfascicular. Lundborg y colaboradores defienden el hecho que mediante la sutura fascicular se asegura una orientación axonal correcta pero no existen evidencias claras de un mejor resultado funcional que con una sutura epineural menos exacta pero más simple.

La sutura ideal es un nylon monofilamento por su fácil manejo y su buena tolerancia.

➤ INJERTOS NERVIOSOS

Indicados en los casos en los que la sutura primaria de los extremos nerviosos presente una tensión excesiva. El hecho de presentar dos suturas nerviosas no es ningún problema porque los axones son capaces de atravesar dos líneas de sutura sin tensión que una en condiciones desfavorables. Aunque no se considera una polarización de los injertos nerviosos se aconseja insertar el injerto nervioso con una orientación inversa a la suya original, para disminuir las probabilidades de una dispersión axonal a través de las ramas nerviosas distales existentes en el injerto. El injerto debe ser aproximadamente de un 10 a un 20% más largo que el defecto nervioso, dado que el injerto se

acorta por la fibrosis del tejido conectivo. Se ha demostrado que el injerto nervioso como los suturas nerviosas adquieren la misma fuerza tensil que el nervio reparado a las cuatro semanas.

➤ Homoinjertos

El nervio donante princeps es el nervio sural (30 a 40 cm) existiendo otras posibilidades: nervio cutáneo antebraquial medial (20 cm), nervio cutáneo femoral lateral (30 cm), nervio cutáneo antebraquial dorsal (15 a 20 cm), nervio cutáneo antebraquial lateral (15 cm), rama superficial del nervio radial (25 cm), nervios intercostales (20 cm) y el nervio safeno (40 cm).

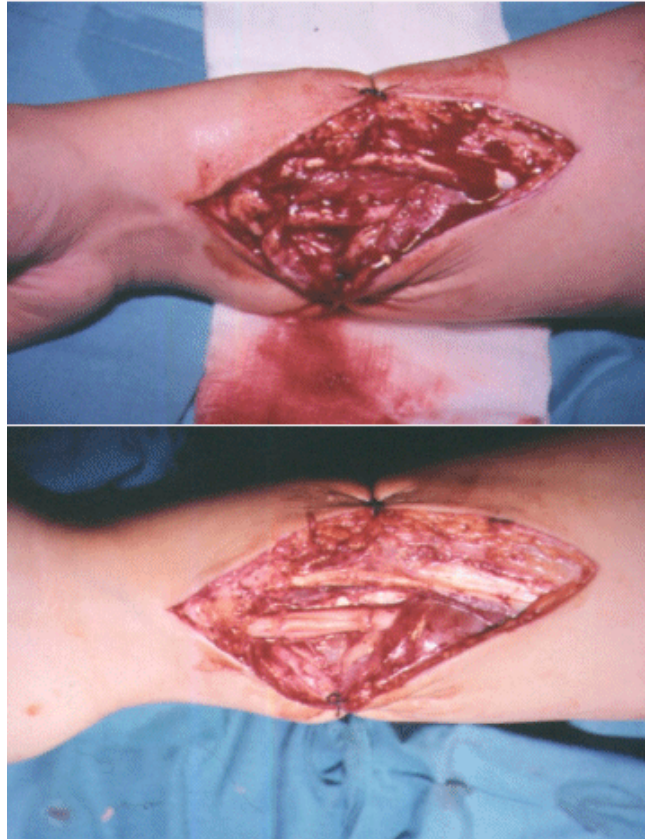


Fig. 4. Homoinjertos fasciculares

➤ Aloinjertos

Presentan una serie de ventajas clínicas: (1) pueden ser conservados, (2) no se precisa sacrificar nervios donantes, (3) se reduce el tiempo quirúrgico al no precisar la obtención del injerto. Pero los aloinjertos no son tan efectivos como los homoinjertos por el rechazo inmunológico que desencadenan. Anselin y Pollard demostraron en aloinjertos nerviosos en ratas un aumento en las células T helper y células T citotóxicas / supresoras que implican un rechazo inmune. El componente celular de los aloinjertos que es el responsable de su inmunogenicidad se puede destruir mediante la congelación. La desventaja es que produce una serie de detritus celulares que impiden el crecimiento axonal. Dumont y Hentz describen, mediante una técnica de detergente biológico el cual elimina el componente inmunogénico celular sin crear detritus celulares, resultados funcionales similares a los homoinjertos aplicando dichos aloinjertos nerviosos en ratas.

Mackinnon y colaboradores sólo obtuvieron resultados parciales con los aloinjertos en comparación con los homoinjertos. Berger ha estudiado los aloinjertos en pacientes con tratamiento inmunosupresor por otras causas objetivando resultados inferiores a los obtenidos con los homoinjertos.

➤ Tipos de injertos nerviosos

Existen dos grandes grupos: el injerto nervioso libre desprovisto de su aporte vascular y el injerto vascularizado.

- **Injerto nervioso libre:** Tras su transplante se produce una revascularización espontánea mediante la anastomosis entre los vasos de la superficie del injerto nervioso y los vasos del lecho receptor. Por ello para un resultado óptimo es preciso un lecho receptor bien vascularizado. Dado que la vascularización se debe reestablecer a lo largo de los tres primeros días el injerto nervioso no debe presentar un grosor excesivo porque sino la revascularización de la porción central se produce demasiado tarde llevando a una fibrosis del mismo.

Se subdividen en tres tipos: injerto tipo cable, injerto interfascicular, injerto subdividido. El injerto nervioso denominado tipo cable se compone de múltiples segmentos de nervios cutáneos de pequeño calibre alineados en paralelo recreando un cable del mismo diámetro que el tronco nervioso a reparar. Esto significa que un gran porcentaje de la superficie de los

distintos injertos está en contacto con otro injerto libre y no con el lecho receptor. Dicho porcentaje (porción central del cable) no presenta la revascularización espontánea en el periodo de tiempo adecuado, comportándose como un injerto nervioso de tronco clásico (injerto nervioso mixto motor y sensitivo) asociándose a resultados funcionales pobres.

Los injertos nerviosos obtenidos de nervios cutáneos suelen presentar el tamaño adecuado para ser aplicables como injertos libres sin presentar fibrosis central.

Para resolver el problema de la fibrosis central de los injertos tipo cable se desarrollaron los injertos interfasciculares. Dichos injertos se transplantan individualmente para conseguir el máximo contacto de cada uno con el lecho receptor. A nivel de las neurorrafias existe contacto entre los distintos injertos y entre los injertos y los fascículos representando un porcentaje mínimo de toda su longitud.

En los casos en los que tengamos troncos nerviosos como donante para injerto y no presenten un pedículo adecuado para ser un injerto vascularizado podemos subdividir dicho injerto en sus distintos grupos fasciculares. Dichos grupos fasciculares tienen un diámetro adecuado para ser utilizados como injertos libres sin el riesgo de fibrosis central. El único problema es el plexo interfascicular descrito por Sunderland. Se ha objetivado que entre las distintas anastomosis interfasciculares existen largas distancias sin anastomosis interfasciculares utilizables como injertos libres (nervio cubital como nervio donante en los casos de lesiones del plexo braquial irreparables).

Se han aplicado injertos nerviosos libres mediante una sutura termino lateral, el extremo proximal del injerto se sutura a la porción lateral del nervio funcionante y la porción distal del injerto se sutura de forma termino terminal al nervio a reparar (nervio pectoral medial para reinervar al músculo pectoral mayor).

- **Injertos vascularizados:** Ante la existencia de dos troncos nerviosos lesionados (nervio mediano y cubital) uno de ellos puede ser reparado a expensas del otro aplicando la técnica de injerto nervioso pediculado. El primer paso es la sutura de los dos extremos proximales de los troncos lesionados. Una vez que se halla reestablecido la vascularización entre ambos troncos se secciona el nervio donante en su porción más proximal y se reorienta hacia distal. Con ello conseguimos alcanzar la porción distal del nervio a reparar con el segmento proximal invertido pero vascularizado del nervio donante. Los resultados fueron pobres por lo que se dejó de aplicar.

En 1976 Taylor y Ham describieron el injerto vascularizado mediante la anastomosis microquirúrgica del pedículo vascular del injerto a una arteria y vena de la región receptora. Presenta la ventaja de ser independiente de la vascularización del lecho receptor y la desventaja de las complicaciones de la sutura vascular.

Los resultados funcionales con un injerto vascularizado son similares a las de los injertos libres, por ello presenta indicaciones específicas: lecho receptor con una vascularización precaria y para puentear pérdidas de sustancia considerables.

REHABILITACIÓN

Los objetivos son el mantenimiento del rango de movimientos de una extremidad para el momento de la reinervación y así reestablecer su funcionalidad.

La inmovilización mediante férulas es útil para prevenir las contracturas y las deformidades secundarias.

La movilización de la extremidad es esencial durante el periodo de espera de la regeneración axonal, al igual que el mantenimiento de una adecuada perfusión vascular y linfática y la prevención de la adherencia tendinosa. La extremidad se debe mantener a temperatura corporal en ambientes fríos dado que pueden lesionar la musculatura y llevar hacia la fibrosis de la misma. Un vendaje adecuado previene la congestión venosa y el edema de la extremidad. La estimulación galvánica directa reduce la atrofia muscular y puede tener un beneficio psicológico durante el periodo de espera hasta la fase de recuperación, pero no se ha demostrado que mejore o acelere la regeneración nerviosa ni la recuperación funcional.

Durante la reinervación de la extremidad, son importantes la rehabilitación sensitiva y motora de la misma. La terapia bajo agua puede ser útil para la mejora de contracturas articulares y para eliminar la fuerza de la gravedad durante el periodo inicial de la reinervación motora y así facilitar la acción muscular.

La fase inicial de la reeducación sensitiva pretende disminuir los errores de localización del estímulo sensitivo y la hipersensibilidad y llegar a reconocer submodalidades táctiles como la presión y la vibración. El objetivo final es la capacidad de reconocer objetos a través del tacto.

EVALUACIÓN DE LA RECUPERACIÓN FUNCIONAL

El sistema de evaluación más utilizado mundialmente es el desarrollado por el Medical Research

Recuperación nerviosa:
M0 Ausencia de contracción
M1 Recuperación de contracción perceptible de la musculatura proximal
M2 Recuperación de contracción perceptible de la musculatura proximal y distal
M3 Recuperación de la función de la musculatura proximal y distal en un grado suficiente para poder actuar en contra de la fuerza de la gravedad
M4 Toda la musculatura actúa contra resistencia y se presentan algunos movimientos independientes
M5 Recuperación completa de todos los músculos
Recuperación sensitiva:
S0 Ausencia de recuperación
S1 Recuperación del dolor profundo
S1+ Recuperación del dolor superficial
S2 Recuperación del dolor superficial y del tacto parcialmente
S2+ Recuperación del dolor superficial y del tacto parcialmente pero con hiperrespuesta
S3 Recuperación del dolor superficial y del tacto sin hiperreactividad
S3+ Recuperación del dolor superficial y del tacto sin hiperreactividad con una localización adecuada del estímulo sensitivo y una recuperación incompleta de la discriminación entre dos puntos
S4 Recuperación completa

Tabla I. Medical Research Council Grading System for Nerve Recovery

La recuperación motora se gradúa en seis grados (M0 a M5) y la sensitiva en cinco (S0 a S4) basado en la evaluación física. Un resultado excelente es la adquisición de los grados M5 y S4, un resultado muy bueno es M4 y S3+, uno bueno es M3 y S3, uno moderado es M2 y S2-S2+ y uno malo es M0-M1 y S0-S1.

Una evaluación objetiva de la recuperación sensitiva incluye la discriminación entre dos puntos dinámica y estática y mediante la evaluación del tacto con los filamentos de Frey o Semmes-Weinstein.

La medición de la fuerza de la pinza es de utilidad limitada por la imposibilidad de discriminar entre niveles precoces de recuperación y el hecho que ambos nervios mediano y cubital contribuyen a la pinza.

RESULTADOS

Mackinnon y Dellon refieren muy buenos resultados (M4,S3+) en aproximadamente un 20 a 40%. Muy pocas lesiones nerviosas se recuperan en su totalidad y las lesiones de guerra generalmente tienen un pronóstico funcional malo.

Otras series reflejan resultados buenos a excelentes en neurorrafias primarias o injertos fasciculares en secciones del nervio mediano entre un 48 y 50%. Existe un 40% de resultados pobres en los cuales aparecía: edad superior a 54 años, el nivel de lesión era proximal al codo, la longitud del injerto nervioso era mayor de 7 cm o que la cirugía se retrasó 23 meses.

Kallio y colaboradores presentan unos resultados buenos a excelentes en un 66% de reparaciones del nervio radial mediante injerto o neurorrafia secundaria.

Vastamäki refiere una recuperación funcional útil de un 52% de reparaciones del nervio cubital. Wood reparó mediante injerto nervioso 11 nervios peroneos con un resultado excelente en 2, bueno en 2, moderado en 3 y pobre en 2. El único parámetro estadísticamente significativo del estudio es la longitud del injerto, aquellos con una longitud igual o menor a 6 cm. presentan un resultado bueno o excelente, en comparación con los resultados moderados o pobres ante injertos nerviosos mayores de 6 cm.

Sunderland ha descrito una serie de generalidades sobre la reparación nerviosa:

- los pacientes jóvenes presentan un mejor pronóstico
- las reparaciones en el momento agudo evolucionan mejor
- la reparación de nervios puros evoluciona mejor que la de los nervios mixtos
- la reparación distal evoluciona mejor que la proximal
- los injertos nervioso cortos evolucionan mejor

➡ ESTRATEGIAS PARA MEJORAR LOS RESULTADOS

Dado el número elevado de resultados moderados a pobres en la reparación nerviosa se están estudiando los mecanismos de regeneración axonal para intentar mejorar dichos resultados, existen cuatro vías de estudio:

- farmacológica
- moduladores inmunológicos
- factores promotores
- tubos guía

➡ Farmacológica

Existen sustancias que actúan a nivel molecular afectando la regeneración nerviosa. Horowitz demostró el efecto positivo de los gangliósidos en la regeneración del nervio ciático en ratas. Los gangliósidos son neurotróficos (favorecen la supervivencia y la conservación de las neuronas) y neuritigénicos (aumentan el número y tamaño de las ramificaciones de los procesos neuronales).

Klein y colaboradores objetivaron la función de activador de la adenilato ciclasa del forskolin que aumenta el crecimiento axonal.

Wong y Mattox demostraron el incremento de la recuperación funcional del nervio ciático por la acción de las poliamidas a nivel molecular.

➡ Moduladores inmunológicos

Disminuyen la fibrosis y/o la respuesta de los histiocitos. Se han objetivado anticuerpos antigangliósidos tras la lesión nerviosa. Dado que los gangliósidos son neurotróficos y neuritogénicos dichos anticuerpos interfieren en la regeneración nerviosa. La azatioprina y la hidrocortisona disminuyen los niveles de dichos anticuerpos protegiendo los gangliósidos tras la lesión nerviosa.

Sebille y Bondoux-Jahan han demostrado un incremento en la función motora del nervio ciático ante la administración de ciclofosfamid y Bain objetivó un incremento en la recuperación nerviosa en primates con la ciclosporina A.

➡ Factores promotores

Se incluyen los factores de crecimiento nervioso, factor neurotrófico ciliar, factor de crecimiento nervioso motor, laminina, fibronectina, molécula de adhesión neuronal, N-caderina, factor de crecimiento fibroblástico ácido y básico, leupeptina y factor de crecimiento insulín-like. Los factores de crecimiento nervioso son quimiotácticos para las neuronas en regeneración (Cajal 1900). Existen estudios los cuales demuestran un crecimiento axonal dirigido hacia los segmentos nerviosos distales, al igual que los axones motores proximales presentan una tendencia marcada a crecer hacia los axones motores distales y no hacia los axones sensitivos.

➡ Tubos guía

Son cilindros huecos que sirven como una guía para extremos nerviosos aproximados, siendo el traumatismo quirúrgico menor, por el menor número de puntos de sutura necesarios y disminuyendo la porción cicatricial. Entre los extremos nerviosos se deja un espacio intencionado para permitir una redirección de los fascículos nerviosos. Dichos cilindros también permiten la administración local de agentes farmacológicos o moduladores inmunológicos o factores promotores. Existen de varios materiales, silicona, Gore-Tex, vena o dura autóloga y ácido poliglicólico.

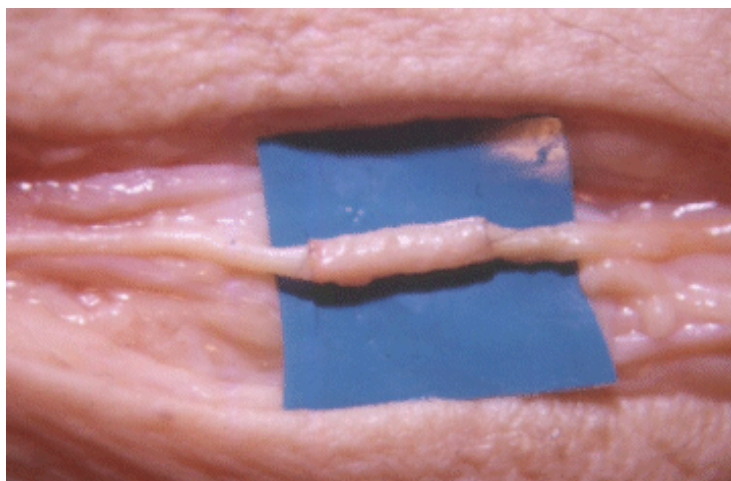


Fig. 5. Reparación nerviosa con vena autóloga

Hentz y colaboradores no encuentran ninguna ventaja a los tubos guía sobre la sutura epineural. Lundborg y colaboradores insisten en la necesidad de tubos guía con un diámetro ligeramente

mayor al del nervio a reparar para evitar la compresión nerviosa.

El objetivo de las investigaciones es la búsqueda de un material que permita la difusión de nutrientes, de sangre y de factores introducidos localmente para prevenir las ramificaciones aberrantes y que sea reabsorbible para prevenir la compresión nerviosa.

CONCLUSIONES

Actualmente los resultados de la reparación nerviosa sólo son satisfactorios en el 50% de los casos. El protocolo actual ante una lesión nerviosa es la neurorrafia epidural inmediata con nylon. Ante la presencia de tensión a nivel de la sutura se realizaría un injerto en cable para puentear la pérdida de sustancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brushart TME: Preferential reinnervation of motor nerves by regenerating motor axons J Neurosci 1988;8:1026-1031
2. Diao E, MD; Vannuyen T, MD: Techniques for primary nerve repair. Hand Clinics 2000;16:1;53-66
3. Hentz VR, Rosen JM, Xiao SJ: The nerve gap dilemma: A comparison of nerves repaired end to end under tension with nerve grafts in a primate model. J Hand Surgery (Am) 1993;18:417-425
4. Horowitz SH: Therapeutic strategies in promoting peripheral nerve regeneration. Muscle Nerve 1989;12:314-322
5. Kallio PK, Vastamäki M: An analysis of the results of late reconstruction of 132 median nerves. J Hand Surgery (Br) 1993; 18:97-105
6. Lundborg G, Dahlin LB, Danielsen N: Tissue specificity in nerve regeneration. Scand J Plast Reconstr Surg 1986;20:279-283
7. Lundborg G, Rosén B, Dahlin L: Tubular versus conventional repair of median and ulnar nerves in the human forearm: Early results from a prospective, randomized, clinical study. J. Hand Surgery (Am) 1997;22:99-106
8. Mackinnon SE: New directions in peripheral nerve surgery. Ann. Plast. Surg 1989; 22:257-273
9. Mackinnon SE, Dellon AL: Surgery of the Peripheral Nerve. New York: Thieme Medical Publishers, 1988
Mackinnon SE, Hudson AR, Bain JR: The peripheral nerve allograft: An assessment of regeneration in the immunosuppressed host. Plast Reconstr Surg 1987;79:436-446
10. Millasi H, MD: Techniques for nerve grafting. Hand Clinics 2000;16:1;73-91
11. Rowan P.R: End to side nerve repair. A review. Hand Clinics 2000;16:1;151-159
12. Sanger JR, Riley DA, Matloub HS: Effects of axotomy on the cholinesterase and carbonic anhydrase activities of axons in the proximal and distal stumps of rabbit sciatic nerves: A temporal study. Plat. Reconstr. Surg 1991;87:726-740
13. Seddon HJ: "Surgical Disorders of The Peripheral Nerves" Baltimore: Williams and Wilkins, 1972
14. Seckel BR, Ryan SE, Gagne RG: Target-specific nerve regeneration through a nerve guide in the rat. Plast Reconstr Surg 1986;78:793-800
15. Steve K, Lee MD, Scott W: Peripheral Nerve Injury and Repair. J Am Acad Orthop Surg 2000;8:243-252
16. Sunderland S: "Nerve Injuries and Their Repair: A Critical Appraisal" New York: Churchill Livingstone, 1991
17. Wood MB: Peroneal nerve repair: Surgical results. Clin. Orthop 1991; 267:206-210

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 60. CIRUGÍA SECUNDARIA DE LAS LESIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Higinio Ayala Gutiérrez. Residente 4º año. Hospital Virgen del Camino (Pamplona)

Carlos Colás Sanjuán. Médico Adjunto. Hospital Virgen del Camino (Pamplona)

Juan Ignacio Palacios. Residente 3º año. Hospital Virgen del Camino (Pamplona)

Juan Castro Morondo. Jefe de servicio de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Hospital Virgen del Camino (Pamplona)

Agradecimientos: Al Dr. Ayala Palacios por la iconografía, las orientaciones y los consejos recibidos.

📖 INTRODUCCIÓN

En este capítulo centraremos nuestra atención en el tratamiento diferido de las lesiones de los nervios periféricos. Es un apartado demasiado extenso y complejo para ser tratado en profundidad, por lo que expondremos de manera sucinta las lesiones y las indicaciones terapéuticas sin entrar a explicar con detalle las intervenciones. En caso de que el lector prefiera profundizar en el tema aconsejamos revisar la bibliografía propuesta al final del capítulo.

➔ Generalidades

La función de los nervios periféricos es dirigir los estímulos nerviosos eferentes desde el cerebro a los músculos voluntarios, y conducir los estímulos sensitivos en dirección ascendente hacia la médula espinal y el cerebro. La lesión de un nervio tiene como consecuencia lógica la parálisis de la musculatura que recibe sus impulsos y/o la pérdida de sensibilidad en la zona de referencia. La comprensión de los problemas derivados de la lesión de un nervio periférico y la valoración de las posibilidades de reparación del mismo precisan del conocimiento anatómico y fisiológico del sistema nervioso periférico.

Los nervios periféricos se pueden lesionar por distintas causas. Las de origen traumático (mecánicas, térmicas, por arma de fuego, postinyección, ...) son las que se producen con más frecuencia, aunque también pueden ser de origen inflamatorio, isquémico o tumoral (neurofibroma, schwannoma o neurofibrosarcoma), pudiendo presentar en el curso de su evolución trastornos de la movilidad, sensibilidad y/o de las funciones autónomas.

➔ Diagnóstico

La sección de un nervio motor condiciona la pérdida del tono muscular así como la imposibilidad para la contracción voluntaria por debajo del nivel lesional. En la práctica clínica se acepta el método descrito por Daniels y cols. para valorar la potencia muscular en el que diferencian 6 grados de potencia muscular (tabla 1). Hay que tener en cuenta la posible aparición de movimientos falsos producidos por la utilización de músculos auxiliares, además de las posibles anomalías de inervación y la asociación a lesiones de estructuras tendinosas, musculares u óseas, que alteran el patrón normal de movimiento.

- | | |
|---|--|
| 0 | Parálisis total |
| 1 | Contracción sin desplazamiento |
| 2 | Movilidad activa (sin la influencia de la gravedad) |
| 3 | Movilidad activa y en contra de la gravedad |
| 4 | Movilidad activa en contra de la gravedad y ligera resistencia |
| 5 | Fuerza muscular normal |

Tabla 1: Escala de potencia muscular (Daniels y cols.)

Si se afecta un nervio sensitivo se produce un déficit de la sensibilidad en una zona cutánea determinada. Las manifestaciones dolorosas en la zona de inervación son más frecuentes en las secciones parciales y en caso de sección completa rara vez duran más de tres semanas. De todos los tipos de sensibilidad: táctil, térmica, dolorosa y profunda, la exploración de la sensibilidad táctil y dolorosa son las más útiles en la práctica clínica. Para la valoración clínica se acepta universalmente el cuadro de Highet, modificado por Zachary (tabla 2). De S.1 a S.3 se denomina

sensibilidad de protección y S.3+ y S.4 es la sensibilidad discriminativa. Si un nervio es seccionado se origina normalmente una recuperación de la sensibilidad parcial a consecuencia de la superposición de dermatomas. Esta superposición no sobrepasa, sin embargo, la zona de inervación denominada autónoma aunque, al igual que para la motilidad, pueden existir variaciones en la zona de inervación cutánea.

S.O	Anestesia total en zona autónoma
S.1	Sensibilidad dolorosa profunda
S.2	Ligera sensibilidad táctil y dolorosa en zona autónoma
S.2+	Igual que S3 pero con sensación subjetiva hiperalérgica e hiperestésica
S.3	Sensibilidad dolorosa cutánea y táctil en la zona autónoma
S.3+	Sensibilidad cutánea y táctil con discriminación entre dos puntos a una distancia mayor de 1 cm
S.4	Sensibilidad discriminativa a una distancia menor de 1 cm

Tabla 2: Escala de sensibilidad (Higuet-Zachary)

Las fibras sensitivas y simpáticas se hallan íntimamente entremezcladas, y tienen una misma distribución periférica, por ello la zona cutánea sensitiva y simpática son superponibles. La alteración simpática vegetativa va a producir lesiones vasomotoras, sudorales y del reflejo pilomotor, que van a manifestarse por cambios en la temperatura, color de la piel, textura, tejido celular subcutáneo y faneras. La exploración de la secreción sudoral es fácil de objetivar, y nos es de gran utilidad para completar el estudio. El método de la ninhidrina, descrito inicialmente por Oden y divulgado por Moberg, es el más frecuentemente utilizado por su sencillez.

Dado que la lesión nerviosa produce alteraciones eléctricas, podemos efectuar exploraciones electrofisiológicas que nos permiten completar el diagnóstico. En la actualidad, con las modalidades de pruebas electrodiagnósticas con que contamos, podemos esclarecer una serie de puntos en las lesiones nerviosas: la presencia de cierto grado de denervación en un músculo aparentemente normal (pueden existir hasta 30 % de unidades motoras anuladas sin grado alguno de paresia), la presencia de cierto grado de inervación en un músculo clínicamente parético, el tipo de lesión, localización, extensión y gravedad de la misma y su evolución, apareciendo signos de reinervación con meses de antelación a que se manifieste clínicamente, pudiendo orientar la actitud terapéutica en caso en que no aparezcan, pudiendo ganar un tiempo a la atrofia y fibrosis de los músculos.

El estudio detallado de la historia del enfermo, asociado a la exploración clínica adecuada y precisa, y ayudados de los distintos métodos auxiliares, nos permiten en la mayoría de las ocasiones llegar a un diagnóstico concreto. Conocida la etiología, nivel e intensidad de la lesión nerviosa, se puede establecer el tipo anatomoclínico de la lesión, que nos orienta para una valoración pronóstica y terapéutica.

➡ Clasificación anatomoclínica de las lesiones

Es clásica y universalmente aceptada la clasificación que introdujo Seddon en 1943, en la que establece tres grados de lesión de un tronco nervioso, tratando de simplificar la gran variedad de lesiones existentes y dando a la vez una visión de las posibilidades de regeneración que pueden obtenerse de manera espontánea y marcando por lo tanto una pauta de actuación tras una lesión nerviosa.

Estos tres tipos de lesión se hallan en estado puro muy pocas veces, como el propio Seddon reconoce, siendo lo más frecuente la existencia de combinaciones entre ellas en la misma zona lesionada. Por todo ello, Sunderland estableció otra clasificación que engloba las variantes más frecuentes en cinco grupos (tabla 3 y 4).

	Déficit motor	Déficit sensitivo	Déficit vegetativo	EMG	Anatomía Patológica
NEUROAPRAXIA	Total	Mínimo o nulo	Mínimo o nulo	Persiste conducción distal No actividad voluntaria	Desmielinización selectiva No atrofia muscular
AXONOTMESIS	Total	Total	Total	Interrupción de la conducción Fibrilación en reposo No actividad voluntaria	Degeneración walleriana del axón Atrofia muscular progresiva
3º GRADO DE SUNDERLAND	Total	Total	Total	Interrupción de la conducción Fibrilación en reposo No actividad voluntaria	Desmielinización Interrupción del axón Degeneración walleriana del axón Fibrosis intrafascicular

4º GRADO DE SUNDERLAND	Total	Total	Total	Interrupción de la conducción Fibrilación en reposo No actividad voluntaria	Desmielinización Interrupción del axón Degeneración walleriana del axón Rotura del perineuro Fibrosis intra y perineural
NEUROTMESIS	Total	Total	Total	Interrupción de la conducción Fibrilación en reposo No actividad voluntaria	Sección total del nervio: desmielinización Interrupción del axón Interrupción de estructuras conectivas Atrofia muscular progresiva

Tabla 3: Clasificación anatomoclínica de las lesiones de los nervios periféricos (Seddon y Sunderland)

	Evolución	Tratamiento
NEUROAPRAXIA	Restitución completa Patrón anárquico	Abstención
AXONOTMESIS	Restitución completa (1-3 mm/día) Según patrón de regeneración	Fisioterapia
3º GRADO DE SUNDERLAND	Regeneración lenta e imperfecta	Fisioterapia
4º GRADO DE SUNDERLAND	Regeneración espontánea incompleta	Quirúrgico
NEUROTMESIS	No restitución espontánea	Quirúrgico

Tabla 4: Clasificación anatomoclínica de las lesiones de los nervios periféricos (Seddon y Sunderland)

- **Neuropraxia o lesión de primer grado**

Término que expresa una interrupción de la conducción motora por fragmentación segmentaria de la mielina, con integridad de los axones y de las cubiertas conjuntivas. Suele deberse generalmente a compresiones de corta duración o a isquemias transitorias.

Clínicamente se produce una alteración motora y una mínima o nula repercusión sobre las fibras sensitivas y simpático vegetativas que evolucionará hacia el retorno a la normalidad absoluta de forma espontánea en días, semanas o pocos meses, siguiendo un patrón anárquico. Este tipo de lesiones requiere exclusivamente tratamiento conservador.

- **Axonotmesis o lesiones de segundo grado**

Este grupo integra aquellas lesiones que cursan con una interrupción del axón y de la vaina de mielina que lo recubre, quedando indemnes los tejidos conjuntivos endo, peri y epineurales. La fuerza actuante no es suficiente para originar una sección completa nerviosa.

Clínicamente existe una pérdida completa de todas las funciones con atrofia de los músculos denervados. El tiempo de recuperación viene condicionado por el nivel de la lesión. La recuperación de este tipo de lesión es siempre completa necesitando solamente como tratamiento la ayuda de una buena fisioterapia que evite la atrofia de la musculatura de la zona correspondiente y la aparición de alteraciones fibrosas irreversibles.

- **Lesiones de tercer grado**

Esta lesión es un grado superior en donde además de la lesión mielínica y de la fibra nerviosa se produce una desorganización del tejido conjuntivo endoneural estando conservado el perineuro y epineuro.

La evolución, aunque tiende a la regeneración espontánea, se realiza de forma lenta e imperfecta debido a la fibrosis endoneural que obstaculiza la regeneración axonal, retrasándola, bloqueándola o desviando los axones a otros tubos endoneurales diferentes a los que primitivamente pertenecían. El tratamiento es semejante al de las lesiones de segundo grado.

- **Lesiones de cuarto grado**

Se deben a una mayor agresividad del agente que lesiona el nervio, originando una destrucción casi completa del nervio conservando solamente el epineuro.

La regeneración depende de que los axones regenerantes puedan encontrar los tubos endoneurales distales correspondientes a través de la fibrosis. Por lo tanto, puede existir un cierto grado de regeneración espontánea, aunque ésta es siempre incompleta y raramente llega a un grado útil. Por lo tanto, el tratamiento adecuado en este caso es quirúrgico.

- **Neurotmesis o lesiones de quinto grado**

La neurotmesis constituye el último grupo de la clasificación de Seddon y engloba aquellas lesiones nerviosas que incluyen, además de la fragmentación de la mielina e interrupción de axón, la rotura o pérdida de continuidad de los tejidos conjuntivos que los envuelven.

El cuadro histológico que podemos observar es el de una sección completa del nervio, o bien una gran fibrosis intraneural que bloquea la regeneración de las fibras nerviosas. Por todo ello, se puede presumir que no existirá una regeneración espontánea y que la única posibilidad de recuperación viene dada por la reparación quirúrgica de la lesión.

➡ **Clasificación según patrón fascicular**

Los troncos nerviosos presentan distinto tipos de modelos fasciculares en distintos nervios y a distintos niveles dentro del mismo nervio.

- **Monofasciculares:** Compuestos por una única agrupación fascicular. Corresponden a nervios unificionales como los colaterales digitales o la rama sensitiva cutánea del nervio radial.
- **Oligofasciculares:** Son los nervios que agrupan a escasos fascículos. Un ejemplo es el nervio cubital a su paso por la muñeca.
- **Polifasciculares:**
 - Con grupos definidos: Es el caso de los nervios que presentan numerosos fascículos con agrupación fascicular definida, como el nervio mediano en la muñeca.
 - Sin grupos definidos: Cuando aparecen abundantes fascículos sin una agrupación delimitada. El nervio ciático común cumple estas características.

Después de comentar la etiología, diagnóstico y clasificación anatomoclínica de las lesiones comentaremos las distintas técnicas de reparación nerviosa.

➡ **TRATAMIENTO DEL NERVIO LESIONADO**

➡ **Consideraciones generales**

En términos generales, el tratamiento de una lesión nerviosa puede ser de dos tipos, conservador o quirúrgico, y depende de un diagnóstico preciso de la naturaleza, localización y gravedad de la lesión. A partir de estos hallazgos hay que decidir si el nervio se debe tratar de inmediato con técnicas quirúrgicas o si debe retrasarse la intervención quirúrgica y dejar pasar cierto tiempo con medidas conservadoras. Sin embargo, la reparación quirúrgica de los nervios no elimina la necesidad de mantener un tratamiento rehabilitador después de la operación hasta que la regeneración ha cesado y no quepa esperar una mayor recuperación.

➡ **Tratamiento conservador**

Antes del comienzo de la recuperación, el tratamiento conservador va dirigido a mantener los tejidos denervados en el mejor estado posible a la espera de su reinervación. Este tratamiento está indicado principalmente en los casos de neuroapraxia o de axonotmesis, en las que la recuperación espontánea del nervio suele ser lo normal, aunque también está indicado en todas las lesiones subsidiarias de cirugía, evitando la degeneración de fibras musculares y la formación de tejido fibroso y adherencias, que limitan en gran medida el restablecimiento de la función después de la reinervación. Este tratamiento se basa en dos pilares terapéuticos: la medicación y la fisioterapia.

Los antiinflamatorios son los medicamentos más útiles para disminuir la reacción inflamatoria traumática que sigue a la lesión, disminuyendo la aparición de fibrosis cicatricial que pueda interferir en el proceso espontáneo de la regeneración nerviosa.

Dentro del tratamiento rehabilitador el tratamiento postural es esencial para evitar retracciones capsulares, posturas viciosas o elongaciones tenomusculares que dificultan su recuperación posterior. Esta técnica se realiza por medio de férulas, que pueden ser fijas o móviles. Estas últimas poseen unos resortes diseñados para sustituir a los músculos paralizados, permitiendo ciertos movimientos contra resistencia volviendo a su situación primitiva al cesar su actividad. La masoterapia y cinesiterapia resultan esenciales a fin de mantener el trofismo muscular y la circulación sanguínea de las partes afectadas favoreciendo el retorno venoso y reducir así el estasis venoso y linfático, y cualquier posible edema asociado. El mantenimiento constante de un grado completo de movimientos pasivos en todas las articulaciones ayuda a evitar las adherencias tendinosas y contrarresta el desarrollo de contracturas invalidantes, deformidades y rigidez articular. Es importante que el masaje y los movimientos sean suaves, ya que las fibras musculares denervadas son particularmente sensibles a las lesiones mecánicas que conducirían a una mayor fibrosis y rigidez.

El valor de la electroterapia en el tratamiento de las lesiones de los nervios periféricos sigue siendo controvertido. Según unos autores retrasa la regeneración nerviosa, aunque, por otro lado, existe una serie de estudios que demuestran que si bien la estimulación eléctrica no evita por completo la atrofia por denervación, sí enlentece el proceso, de forma que las fibras musculares sobreviven en un estado menos atrófico de lo que podría esperarse si no se aplicase este tratamiento.

Cuando comienza la recuperación el tratamiento se modifica con la inclusión de medidas destinadas a restablecer la fuerza muscular y la velocidad y precisión de los movimientos complejos, mientras que la rehabilitación en centros ocupacionales tiene por objeto restablecer el control y utilidad de los movimientos y mejorar la sensibilidad propioceptiva y táctil, reincorporando progresivamente al paciente a sus actividades habituales.

➡ Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento adecuado en los casos de neurotmesis con sección completa del nervio o lesión grave de la estructura noble y de sostén interno, pudiendo existir un epineuro relativamente intacto. Además de estos problemas de sección nerviosa, existen con frecuencia lesiones por compresión extrínseca (túnel carpiano, fibrosis cicatriciales, tumores, ...) o fricción (túnel epitrocleo olecraneano) que condicionan un problema isquémico cicatricial y acaban lesionando total o parcialmente al nervio.

La reinervación distal de la musculatura y de los órganos receptores de la sensibilidad es posible siempre que no existan obstáculos al crecimiento de los axones. Para ello se precisan de una vías que conduzcan el tejido neoformado hasta las terminaciones distales sensitivas y motoras. De no existir estas vías de conducción el crecimiento de los axones sería desordenado e inefectivo, dando lugar a la formación de un neuroma. La cicatrización y la desorientación fascicular por rotación de los fascículos son los principales factores que dificultan la recuperación total. Por lo tanto, la actuación quirúrgica sobre un nervio periférico lesionado debe ser minuciosa y precisa para conseguir una orientación fascicular adecuada con el mínimo de reacción cicatricial.

• Objetivos de la cirugía

- Reparar un nervio que se sabe que ha sido seccionado.
- Mejorar la compresión o tensión responsables de la alteración de la función o del retraso de la recuperación en una lesión en que no exista pérdida de la continuidad del tronco nervioso.
- Exponer la naturaleza de una lesión nerviosa de patología no aclarada cuando se sospecha una sección parcial o completa por las pruebas clínicas.

• Idoneidad del tratamiento

La reparación primaria se define como la aproximación nerviosa dentro de los seis primeros días tras la lesión, mientras que si se realiza pasados los seis días se denomina reparación secundaria. Es la reparación primaria la que conseguiría una mayor tasa de recuperación funcional.

Hay que tener en cuenta una serie de factores a la hora de decidirse por la realización de una reparación nerviosa primaria o secundaria (tabla 5):

- Mecanismo lesional
- Tiempo transcurrido entre la lesión y el tratamiento.
- Carácter de la herida: si son limpias o contaminadas, y si existe cobertura adecuada de partes blandas o no.
- Presencia de otras lesiones concomitantes.
- Tipo de nervio.

			con condiciones operatorias mínimas	sin esas condiciones mínimas
Nervios monofasciculares Independientemente del tipo de la lesión			Sutura epineural	Sutura epineural
Nervios polifasciculares	en heridas recientes incisas y limpias	lesión aislada	Sutura fascicular	Aproximación epineural
		lesión asociada	Alineación fascicular	Aproximación epineural
	en heridas tardías o contusas o contaminadas	con pérdida de sustancia	Aproximación epineural	Aproximación epineural
		sin pérdida de sustancia	Aproximación epineural	Aproximación epineural

Tabla 5: Indicaciones de cirugía primaria y secundaria (Oliet y cols.). La aproximación epineural se realiza en el primer tiempo quirúrgico como preparación para la reconstrucción secundaria.

La aproximación epineural sería la técnica elegida como paso previo a la realización de una reparación secundaria del nervio lesionado. Si hay que buscar algunas ventajas a la reparación nerviosa secundaria éstas son: la presencia de un epineuro y perineuro engrosados que facilitan la sutura entre los extremos y mejoran la resistencia de la misma, la disminución de la inflamación y edema concomitantes, la delimitación de los tejidos desvitalizados, la reabsorción de hematomas adyacentes, la valoración clínica precisa de la lesión nerviosa, ...; aunque también tiene desventajas, como encontrar un tejido cicatricial que impida una disección cómoda.

Es la lesión de patología no establecida la que presenta los mayores problemas de diagnóstico. Si se ha sobrepasado el plazo previsible para la recuperación espontánea (periodo latente) el nervio debe explorarse quirúrgicamente sin demora. Para calcular el periodo latente es necesario conocer la distancia hasta el primer músculo inervado por debajo de la lesión y la velocidad de regeneración (1 a 3 mm/día). Los retrasos prolongados se asocian con más frecuencia a lesiones altas y se deben a lesiones de mayor gravedad y con alteración neuronal medular retrógrada. A la vista de los estudios clínicos, el resultado final de la reparación nerviosa es significativamente peor si se realiza pasados seis o más meses desde la lesión inicial.

• Tipos anatomopatológicos de lesión nerviosa

Una vez que se explora el nervio podemos encontrarnos con distintas situaciones ante las que debemos responder: una lesión en continuidad, una lesión parcial o una sección completa del nervio.

- **Lesiones en continuidad:** El problema sobre qué hacer con el nervio expuesto cuando mantiene su continuidad siempre es difícil cuando dicho nervio no conserva una apariencia y consistencia normales, de forma que no es posible predecir el desenlace en caso de que el nervio no se intervenga. Es de la mayor importancia evitar la resección y sutura en los casos en que se puede esperar una recuperación espontánea si no se interviene. El primer paso es liberarlo del tejido cicatricial practicando una neurolisis externa. La resección del segmento lesionado y su reparación mediante sutura están justificadas sólo cuando se ha sobrepasado el tiempo en que cabía esperar una recuperación espontánea, el aspecto y consistencia son desfavorables para la regeneración y no existe respuesta motora a la estimulación. La existencia de un neuroma no justifica en sí mismo la resección y sutura.
- **Lesiones parciales:** Los pacientes con lesiones parciales pueden mostrar en el examen una pérdida de función completa o parcial en el territorio de los nervios lesionados. El tratamiento quirúrgico de la lesión parcial depende de la forma clínica que adopte. Las lesiones que en la exploración quirúrgica aparecen como una sección parcial presentan un problema particularmente difícil. A menos que el nervio esté casi por completo seccionado, realizando resección completa y sutura, existen dos posibilidades, preservar las fibras supervivientes, practicando una endoneurolisis, y reparar el defecto mediante sutura o un injerto fascicular (gráfico 1), o bien, pueden sacrificarse las fibras supervivientes mediante resección y sutura terminoterminal. La sección parcial se soluciona de forma mucho más fácil mediante reparación primaria que mediante reparación secundaria.

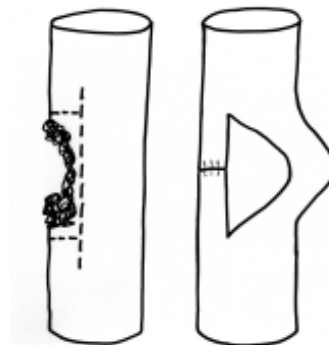


Gráfico 1: Lesión parcial de un nervio y reparación mediante sutura.

- **Sección completa:** La sutura terminoterminal es el método de elección para reparar el nervio, con tal que la unión pueda efectuarse en condiciones que aseguren una adecuada irrigación sanguínea de la línea de sutura, un lecho satisfactorio y la ausencia de una tensión desfavorable en esa línea. Si no es posible realizar la sutura terminoterminal existen otros métodos alternativos que comentaremos a continuación.

- **Técnicas quirúrgicas**

Las diferentes técnicas quirúrgicas que podemos emplear en relación con la lesión que presenta el nervio son las siguientes:

- Liberación
- Transposición
- Neurolisis: exoneurolisis y endoneurolisis
- Sutura nerviosa: sutura epineural, aproximación epineural, sutura fascicular
- Injertos nerviosos
- Tubulizaciones
- Anastomosis cruzadas

La liberación, transposición y neurolisis son técnicas que se aplican sobre un nervio lesionado sin solución de continuidad. Estas técnicas pueden aplicarse solas o asociadas. A veces la neurolisis es una fase previa para decidir una actuación más radical como veremos más adelante.

- **Liberación:** Este tipo de tratamiento quirúrgico puede aplicarse cuando un nervio queda comprimido en alguna zona de su trayecto, que habitualmente suele coincidir con canales o desfiladeros anatómicos. Estos desfiladeros anatómicos a veces son un problema de espacio para las estructuras nerviosas que los atraviesan bien por alteración de sus paredes (gangliones, hipertrofia de estructuras óseas, acromegalias, artrosis...) o bien por que las estructuras que acompañan al nervio sufran un aumento de volumen (tenosinovitis...). En una fase inicial de la compresión se produce un sufrimiento nervioso, sin alteración intrínseca de la anatomía nerviosa. En estos casos la simple liberación mediante la apertura de estos desfiladeros es suficiente para que regrese la sintomatología (foto 1). Son clásicamente conocidos los problemas a nivel del plexo braquial en el desfiladero interescalénico o costoclavicular, del nervio cubital a su paso por el canal epitrocleo-olecraneano en el codo y canal de Guyon de la muñeca, del nervio mediano a su paso por el pronador redondo y en el túnel del carpo y el nervio radial en la arcada de Fröshe y en el supinador corto. En la extremidad inferior el tronco del ciático común puede ser comprimido por el piramidal (síndrome de Robinson), el ciático poplíteo externo a su paso por el cuello del peroné y el ciático poplíteo interno a nivel del canal del tarso.

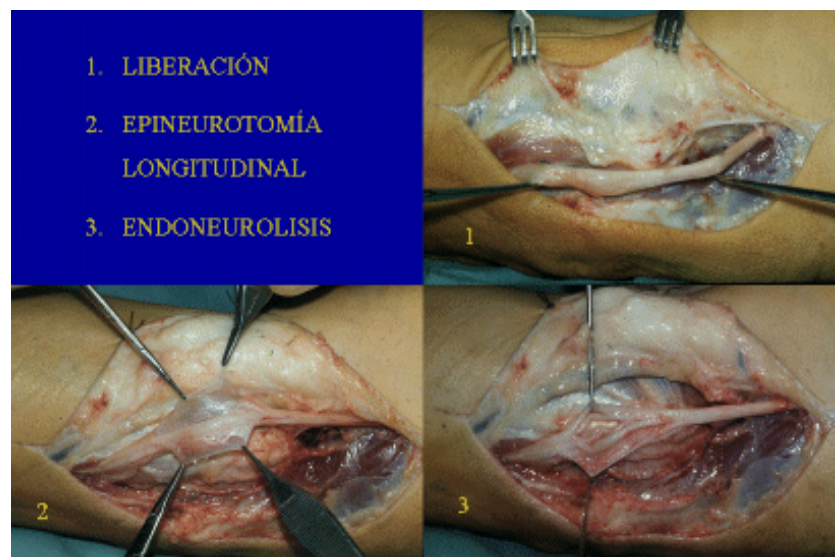


Foto 1: Liberación, epineurotomía longitudinal y endoneurolisis del nervio cubital.

- **Transposición:** Si la tensión sobre el nervio en el canal persiste, a pesar de la liberación, será necesario cambiar su recorrido, siendo el ejemplo típico la colocación del nervio cubital por delante de la epitroclea. En toda transposición debe respetarse al máximo la vascularización del nervio evitando el acodamiento del mismo, que condicionaría a la larga una nueva patología compresiva. En cirugía más compleja, si existe pérdida de sustancia nerviosa, puede utilizarse la transposición para aproximar los extremos nerviosos.
- **Neurolisis:** En ocasiones una lesión nerviosa menor puede convertirse en más grave, ya que el tejido cicatricial circundante constriñe el nervio y altera su irrigación sanguínea. Por lo tanto, será necesario liberar el nervio de la zona cicatricial que le rodea y que puede invadir el interior del mismo. La neurolisis externa consiste en liberar el tronco nervioso de su lecho, mientras que la interna constituye la liberación de los distintos componentes fasciculares del tejido fibroso que los rodean. Conviene reseñar que la realización de una endoneurolisis excesiva puede ser perjudicial, bien por producir una alteración vascular con isquemia o bien por destruir estructuras nerviosas durante su realización. Para realizar endoneurolisis, una vez localizado y

aislado el nervio, realizando una exoneurolisis si es necesario, se procede a la apertura del epineuro longitudinalmente separando los bordes epineurales y reseándolos. Posteriormente, se procede a la individualización de los fascículos extirpando el tejido fibroso interfascicular, cuidando de no lesionar los fascículos ni sus interconexiones.

- **Sutura nerviosa:** La sutura nerviosa o neurorrafia consiste en restablecer la continuidad de un nervio seccionado. Este tipo de técnica quirúrgica se ha venido empleando en aquellos casos en el que el nervio ha sufrido una neurotmesis. Los distintos tipos de sutura que se pueden practicar en el nervio son la aproximación epineural, la sutura epineural, la alineación fascicular y la sutura fascicular o perineural.
 - **Aproximación epineural:** Es una sutura epineural simplificada, que tiene como finalidad evitar la retracción de los extremos nerviosos y mantener una orientación para la reparación posterior. La aproximación epineural debe emplearse en secciones de nervios que asienten en heridas que no reúnan condiciones locales adecuadas. Se colocan simplemente unos puntos en el epineuro hasta conseguir aproximar o coaptar los extremos nerviosos.
 - **Sutura epineural:** La sutura epineural consiste en restablecer el contacto de los extremos nerviosos mediante puntos de sutura apoyados en el epineuro (gráficos 2 y 3). Para conseguir un alto nivel de éxito al realizar este tipo de sutura debemos conseguir una tensión adecuada en la línea de sutura, preservar la irrigación sanguínea del nervio y mantener la alineación axial correcta de los extremos. Una tensión indebida es una amenaza para la regeneración y afecta de forma negativa a la recuperación funcional, pero una ligera tensión para aproximar los extremos del nervio no impide por sí misma una buena recuperación. El cirujano dispone de varias técnicas que pueden ayudarlo a cerrar el defecto. Entre ellas se encuentran la elongación, la movilización de los extremos, la flexión articular, la creación de nuevos trayectos y en algunos casos especiales, como los reimplantes, el acortamiento del hueso. El problema principal de este tipo de reparación radica fundamentalmente en que los fascículos proximales no suelen quedar perfectamente contactados con sus correspondientes fascículos distales, por lo que los axones regenerantes no evolucionan por el túbulo endoneural correspondiente. Por otra parte la fibrosis que origina el propio epineuro (Millesi, Ayala) puede interferir con la regeneración axonal. A esta fibrosis cicatricial se sobreañade la reacción granulomatosa producida por el propio material empleado.

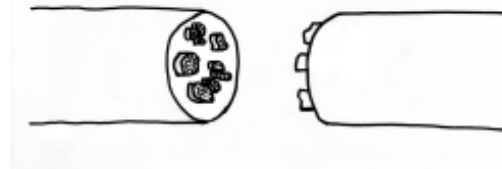


Gráfico 2: Sección completa de un nervio.

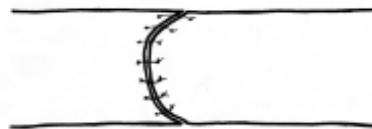


Gráfico 3: Sutura epineural.

- **Indicaciones:** La sutura epineural estará indicada en la sección de nervios monofasciculares (colaterales de los dedos, rama cutánea radial, etc.) en los que las alteraciones rotacionales no influyen en los resultados y polifasciculares sin grupos definidos. La sutura epineural es de utilidad en la sección limpia inmediata o en aquellos casos en los que las condiciones del enfermo pueden no justificar realizar técnicas con una mayor complejidad. También está especialmente indicado en los niños, cuya capacidad de regeneración nerviosa es considerable.
- **Técnica quirúrgica:** Consiste en refrescar los extremos nerviosos, extirpando todo resto de fibrosis, hasta conseguir dos superficies paralelas y una apariencia sana de los fascículos. Para realizar la correcta orientación de los fascículos en este tipo de sutura se utilizan puntos epineurales de referencia, sirviéndonos como ayuda la estructura plana oval de la sección nerviosa, la

disposición de los vasos longitudinales de nervio y el tamaño de los fascículos, si no ha existido una pérdida de sustancia importante. Algunos autores realizan estudios histológicos de los extremos nerviosos intraoperatoriamente para mejorar todavía más la orientación. Una vez orientados correctamente los extremos nerviosos procedemos a su sutura con puntos sueltos que atraviesan solamente el epineuro (foto 2). Hay que tener especial cuidado al aplicar la tensión de la sutura, ya que si se ejerce excesiva presión puede producirse la dispersión de los fascículos dentro de la sutura. Una vez completada, se debe colocar en un lecho de tejido sano y blando, en donde tenga asegurada una buena irrigación sanguínea y una posición protegida, y donde las posibilidades de afectarse por adherencias y cicatrices sean mínimas.

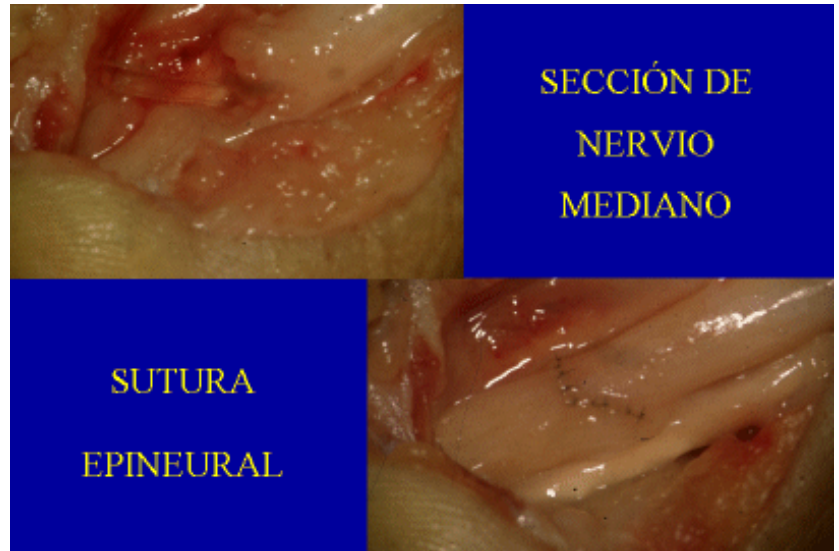


Foto 2: Sección del nervio mediano en la muñeca y reparación primaria mediante sutura epineural.

- **Alineación fascicular:** Esta técnica, denominada de alineación fascicular, fue descrita con pequeñas variantes por Smith y Hakstian. Se realiza introduciendo unos puntos guía por el espacio interfascicular o por el perineuro que coaptan y orientan mejor los fascículos, completando la reparación con puntos de sutura epineural. Está indicada en las lesiones de los nervios mixtos polifasciculares sin patrón definido.
- **Sutura fascicular:** La sutura fascicular o perineural consiste en la reparación de un nervio seccionado mediante la conexión individual de sus fascículos o grupos de fascículos, previa extirpación del epineuro (gráficos 4 y 5). Esta técnica representa un positivo esfuerzo para mejorar las posibilidades de restauración del patrón original de inervación durante el periodo de regeneración. Fue propuesta ya en 1917 por Langley y Hashimoto y aconsejada también por Sunderland en 1945, siendo actualizada en 1967 por Bora, Goto y Millesi. Dichos autores demostraron que la penetración de axones en los tubos endoneurales relacionados funcionalmente puede facilitarse si se identifican sistemas fasciculares en los extremos y se suturan por separado. Las ventajas de su utilización consisten en la extirpación total del epineuro en los extremos nerviosos a suturar, con lo cual eliminamos el efecto fibrogénico de esta estructura y posibilitamos un mejor afrontamiento individual fascicular. Existen 3 desventajas asociadas a la técnica: el aumento del tiempo necesario para la intervención, la posibilidad de aumentar la reacción de tejido conjuntivo en la línea de sutura y la lesión de vasos sanguíneos que podría interferir con la vascularización de los fascículos aislados. La sutura fascicular individual, a diferencia de la de grupos de fascículos, resulta a veces impracticable, y no se aconseja salvo en condiciones especiales.



Gráfico 4: Organización fascicular de un nervio.

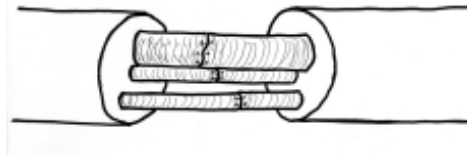


Gráfico 5: Sutura fascicular.

- **Indicaciones:** La principal indicación de este tipo de técnica quirúrgica se presenta cuando cada grupo fascicular está compuesto por fibras nerviosas que representan una rama particular o una función determinada y ocupa una posición constante en el nervio, o bien, es lo bastante grande para permitir una unión aislada. Esta cirugía es idónea en nervios oligofasciculares o polifasciculares con grupos definidos, como los nervios mediano y cubital en la muñeca. Como norma no debe realizarse en cirugía de urgencia, siendo de elección su aplicación en reparaciones secundarias o en secciones parciales del nervio.
- **Técnica quirúrgica:** Se sacrifica aproximadamente entre 0,5 y 1 cm de epineuro, adoptando toda clase de precauciones para no interferir la irrigación sanguínea de la región y evitar la lesión de los fascículos. Los fascículos y los grupos de fascículos se anastomosan en función de su tamaño, posición y tipo de agrupamiento. Se puede reforzar la sutura con adhesivo de fibrina preparado, que confiere una mayor consistencia a la misma (fotos 3 y 4).

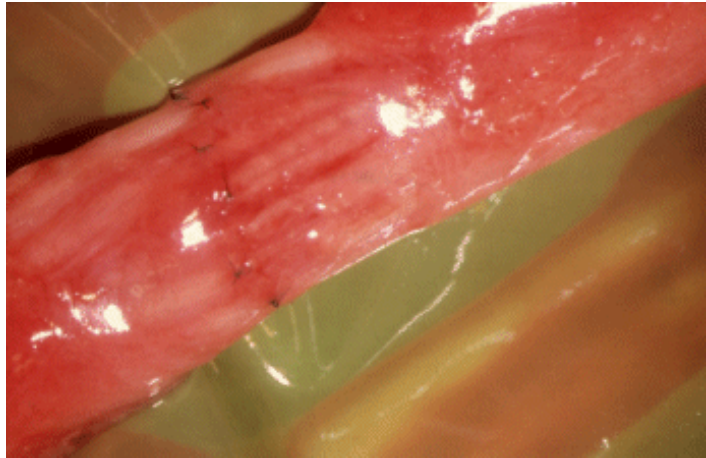


Foto 3: Sutura fascicular.

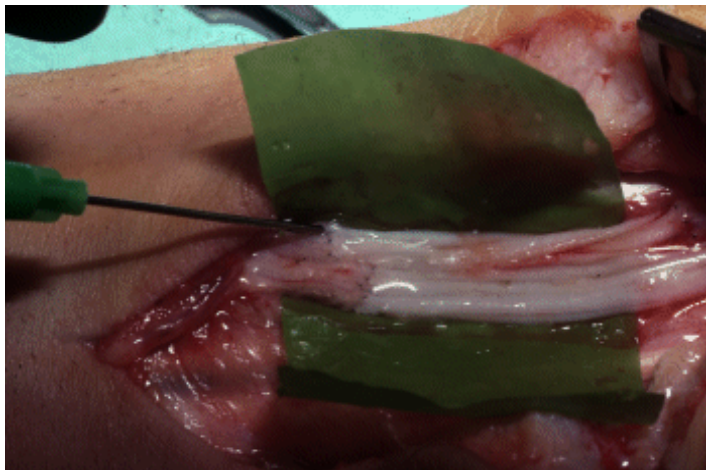


Foto 4: Adhesivo de fibrina para reforzar la sutura fascicular.

- **Injertos nerviosos:** Si en una lesión nerviosa existe una pérdida de sustancia que imposibilita el afrontamiento de los extremos sin tensión, o bien si a nivel de la lesión existe un componente de fibrosis que obliga a una extirpación amplia, la mejor es el injerto nervioso. El principal objetivo es proporcionar un almacén para los axones regenerantes que no sólo los guíe hacia el muñón distal sino que también lo haga de forma que restablezcan el patrón original de inervación del modo más idóneo. Arterias, venas, músculo, y duramadre han sido empleados como tejidos de origen no neural con distintos resultados, aunque ninguno ha superado al injerto de tejido neural, que puede proceder del mismo individuo (autoinjerto), de otro individuo de la misma especie (homoinjerto) o de diferentes especies (aloinjerto). Estos injertos pueden utilizarse frescos, conservados o después de tratamiento

mediante predegeneración o irradiación. Las experiencias con injertos heterólogos y homólogos han dado resultados desalentadores debido a la fibrosis o rechazo que experimentaban, llegándose a la conclusión de que en la actualidad los únicos injertos viables son los autólogos. Por lo tanto, en este apartado centraremos nuestra atención en los injertos autólogos de tejido neural. Existen tres tipos principales de autoinjertos: totales, en cable e interfasciculares. A estos grupos debe añadirse otro, el injerto libre de nervio vascularizado, que es una forma especial de injerto total en el que la irrigación sanguínea del nervio se transfiere al mismo tiempo que el nervio. Un injerto total se compone de un fragmento de nervio de un diámetro semejante al del nervio receptor y que posee todas las estructuras nerviosas (tejido conjuntivo, linfáticos, vasa nervorum, ...). Este tipo de injerto tiene el inconveniente de su grosor, ya que si sobrepasan los 5 mm de diámetro, se puede llegar a producir una isquemia central y fibrosis posterior. Bielschowsky y Ungher propusieron la utilización de pequeños nervios sensitivos para paliar el defecto de un tronco nervioso, pero fueron Bunnell y Boyes quienes actualizaron el injerto en cable, que se compone por varios fragmentos de un nervio monofascicular, tratando de reconstruir un tronco nervioso, con una disposición fascicular aleatoria. Los injertos interfasciculares (Millesi), suponen la anastomosis planificada entre fascículos relacionados funcionalmente (gráfico 6). La elección de un nervio para autoinjerto está limitada a los nervios cutáneos de los miembros, aunque Tarlov y cols. (1946) han sugerido que los nervios intercostales podrían resultar también aconsejables. Sunderland y Ray (1947) llegaron a la conclusión de que los nervios sural y radial superficial son superiores al resto de los cutáneos tanto en la forma, como en el grosor y la longitud disponibles antes de su ramificación.

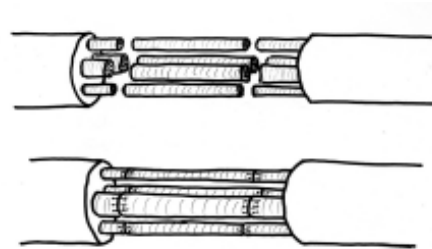
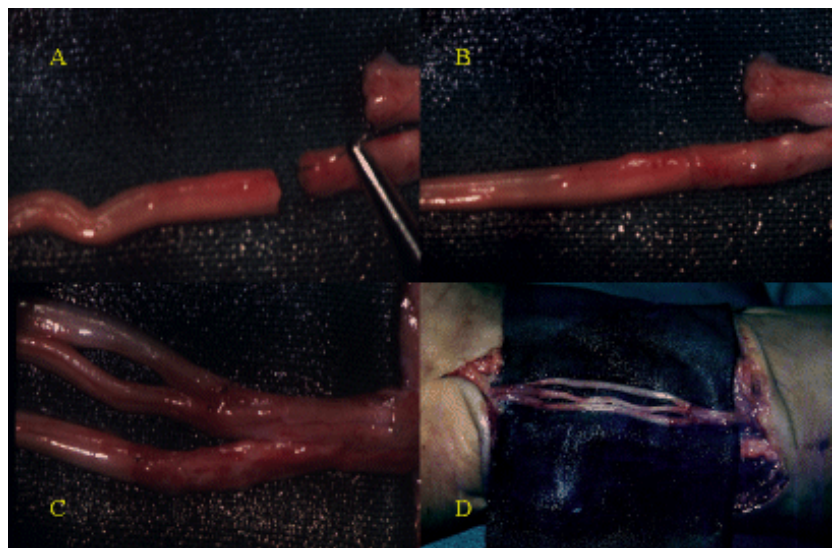


Gráfico 6: Injerto fascicular.

- Técnica: Siempre se realiza una exploración del nervio con neurolisis e identificación de los fascículos proximales y distales en un primer tiempo. Una vez identificados se seccionan por la zona sana con un corte perpendicular, y a distintos niveles, para evitar la superposición cicatricial. Una vez obtenido el injerto nervioso se divide en tantos fragmentos como fascículos o grupos fasciculares existan, procediéndose a continuación a la sutura, bastando únicamente 1 ó 2 puntos por cada fascículo para su orientación y coaptación (foto 5). Los límites a la longitud del autoinjerto se han cifrado en unos 10-12 cm., aunque hay autores que han conseguido con éxito injertos de una longitud mayor. Hay que tener en cuenta que la nueva irrigación sanguínea procede inicialmente de los muñones proximal y distal y con cierta mayor lentitud de los tejidos del lecho nervioso. Por esta razón, el injerto debe localizarse, siempre que sea posible, en tejido sano y vascularizado.



○ Situaciones especiales:

- **Injerto de nervio vascularizado:** A fin de contrarrestar esta amenaza y asegurar la mejor irrigación sanguínea posible para un injerto largo, Taylor y Ham (1976) han ideado una técnica en la que el nervio donante, junto con el principal sistema arteriovenoso que lo vasculariza, se transfieren en su totalidad a la zona del injerto. La técnica se ha desarrollado para asegurar la supervivencia del injerto en situaciones en que la necrosis central o segmentaria de un injerto libre convencional puede ocurrir.
- **Injertos de incrustación o "inlay":** Seddon (1954) ha observado que esta técnica puede resultar particularmente útil en los casos de lesión lateral extensa (mayor de 1 cm) pero parcial de un tronco nervioso. Consiste en un injerto fascicular, pero insertado en un defecto parcial (gráfico 7), siendo, en estos casos, preferible a los intentos de sutura parcial del nervio.



Gráfico 7: Injerto de incrustación o "inlay".

- **Tubulizaciones:** En este caso, los extremos del nervio se mantienen yuxtapuestos y la zona de unión queda protegida por un tubo envolvente en forma de manguito por algún material no biológico (Millipore, silicona, ácido poliglicólico, ...). El material de la cobertura ideal debería ser inerte para evitar la reacción tisular, reabsorbible para evitar la compresión del nervio y permeable para permitir la difusión de nutrientes. Hasta la fecha no se ha encontrado ningún material que cubra estas necesidades. Las tubulizaciones con Millipore® han sido abandonadas hace años debido a los malos resultados derivados de la reacción tisular provocada. La silicona (Silastic®) aporta la ventaja de ser un material inerte, aunque tiene el inconveniente de tener que ser retirado en un segundo tiempo debido a la posible estrangulación del tejido nervioso neoformado, además sólo está indicado si la distancia entre los extremos no sobrepasa los 2-3 cm. Por otro lado, presenta la dificultad de orientación de los extremos del nervio, entorpeciendo la regeneración fascicular; por lo cual, sólo se aconseja la utilización en casos de nervios monofasciculares, como los colaterales digitales. Los tubos de ácido poliglicólico (Neurotube®) poseen las mismas indicaciones que la silicona pero con la ventaja de poderse introducir en su interior factores de crecimiento nervioso. Han aparecido nuevos materiales, como el politetrafluoroetileno (Gore-Tex), que ofrece nuevas perspectivas en esta técnica, aunque aún está en periodo de experimentación.
- **Anastomosis cruzadas:** Existen métodos alternativos a los autoinjertos libres que han sido ideados por distintos autores con resultados dispares. Entre ellos se encuentran el injerto pediculado, la sutura terminolateral y las transferencias nerviosas o neurotizaciones. Son técnicas que han sido utilizadas anteriormente con resultados dispares, aunque en la actualidad están siendo redescubiertas abriendo un amplio horizonte en el campo de la reconstrucción nerviosa. El injerto pediculado ha sido abandonado debido a sus resultados mediocres y formación de neuromas. Una mención especial merece la neurotización, ya que es una técnica que posee unos resultados aceptables si se indica correctamente.
 - **Neurotización:** En este método, un nervio donante normal se sacrifica de manera completa o parcial y se utiliza para reinervar el segmento distal del nervio seccionado (gráfico 8). El restablecimiento de la función de un nervio seccionado sólo se obtendrá si el nervio donante posee una composición en fibras nerviosas semejante al receptor, ya que no tiene sentido la unión de un nervio sensitivo a otro predominantemente motor y viceversa. La reinervación precisa de

adaptaciones a nivel cortical para compensar la alteración de los patrones de inervación. No obstante, las posibilidades de reeducación central varían enormemente, por lo que la recuperación es imperfecta. Este método está especialmente indicado en las lesiones del plexo braquial con avulsión radicular teniendo que completar dicha técnica con cirugía paliativa para conseguir resultados aceptables. Para ello se emplean los nervios intercostales, el plexo cervical, la porción de la musculatura extrínseca del cubital, el asa de los pectorales y el espinal accesorio, aunque el uso de este último provoca la pérdida parcial de la función del trapecio. Esta técnica ha resultado útil en la corrección de algunas lesiones irreparables del nervio facial, seleccionándose el muñón proximal del donante a partir del hipogloso, el hipogloso descendente y el espinal accesorio. De todas ellas, sólo la unión cruzada faciohipoglosa ha permanecido en la práctica clínica.



Gráfico 8: Neurotización.

- Sutura terminolateral: El muñón distal del nervio seccionado se inserta a través de un defecto longitudinal realizada en el epineuro de un nervio normal adyacente (gráfico 9). El objetivo es conducir axones desde el nervio sano al lesionado. Esta técnica está en la actualidad en fase de experimentación, existiendo pocos casos clínicos que contrasten su eficacia.

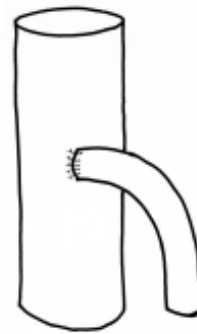


Gráfico 9: Sutura terminolateral.

TRATAMIENTO DE LA INCAPACIDAD RESIDUAL

La incapacidad residual persistente como consecuencia de regeneración incompleta puede ser lo bastante importante para requerir tratamiento. Ello plantea la importancia de realizar técnicas quirúrgicas orientadas a recobrar la funcionalidad de los miembros afectados. Las transferencias tendinosas y otras técnicas reconstructivas, como las transferencias de colgajos musculares libres, artrodesis, capsulodesis y tenodesis, proporcionarán la movilidad o estabilidad perdidas. En este capítulo centraremos nuestra atención en las transferencias tendinosas como la técnica que consigue mayor ganancia funcional cuando la reparación nerviosa resulta impracticable o la regeneración nerviosa después de la reparación es muy defectuosa.

Las transferencias tendinosas son técnicas dinámicas, diseñadas para realizar una distribución de los activos existentes sin crear activos nuevos.

Cuando se planea una transferencia tendinosa para recuperar la función deben respetarse escrupulosamente los principios tradicionales establecidos Mayer, Steindler, Bunnell, y Brand.

Estos importantes principios son los siguientes:

- Conseguir una cicatrización correcta de las heridas y corregir las contracturas articulares antes de la cirugía
- Obtener un lecho sano sobre el que asienten los tendones transferidos
- Elegir unidades musculotendinosas donantes prescindibles
- Seleccionar músculos donantes de potencia y amplitud adecuada, y tendones con una excursión idónea
- Utilizar músculos sinérgicos a los disfuncionales
- Establecer líneas rectas de tracción en los tendones transferidos
- No ser ambicioso (un tendón, una función)

Antes de la cirugía, se debe dar a los pacientes una explicación cuidadosa y razonablemente detallada sobre los objetivos y las técnicas del procedimiento que se va a realizar, junto con las expectativas reales de recuperación funcional. El aspecto más importante de la rehabilitación es la aceptación por el paciente de su responsabilidad en la recuperación clínica. Deberían potenciarse los tendones donantes al máximo mediante rehabilitación intensiva durante los meses previos a la intervención.

Los métodos de recuperación motora deben preceder a los de recuperación sensitiva, por cuanto una sensibilidad específica necesita precisión en la función motora. Todas las transferencias nerviosas en adultos conllevan una pérdida de la calidad de la sensación secundaria a la desorientación cortical. Durante meses tras la transferencia el paciente identifica el estímulo como procedente del sitio donante original. Posteriormente la sensación se localiza tanto en el receptor como en el donante.

Los resultados mediocres de las transferencias tendinosas se relacionan frecuentemente con cuatro factores:

- Incompleta movilidad pasiva antes de las transferencias.
- Errores de técnica durante la cirugía, como una transferencia inadecuada, una tensión incorrecta o una ruptura en la sutura.
- Adherencias o rigideces articulares consecuencia de unos cuidados postoperatorios inadecuados.
- Falta de motivación en el paciente.

Constituyen contraindicaciones absolutas los pacientes no colaboradores, poco motivados, o que tengan una personalidad conflictiva que comprometa la rehabilitación y seguimiento posterior. Si las necesidades del paciente sobrepasan el número de unidades musculotendinosas donantes se puede recurrir como alternativa al uso de artrodesis, capsulodesis o tenodesis.

Transferencias tendinosas en la extremidad superior

• Parálisis del nervio radial

El nervio radial es el encargado de realizar la extensión del codo, la muñeca, los dedos largos y el pulgar. Los pacientes que presentan una parálisis irreparable del nervio radial, manifiestan un patrón de déficit neurológico dependiendo del nivel lesional (plexo braquial, tronco del nervio radial o nervio interóseo posterior). Si aparece una parálisis completa del nervio radial se puede apreciar una pérdida de la extensión del codo, de la muñeca, de los dedos (articulación MCF) y una pérdida combinada de la extensión del pulgar y abducción radial del mismo. La afectación después de la salida de la rama motora del tríceps se caracteriza por una pérdida de la extensión semejante a la anterior con la única excepción de que es posible la extensión del codo. Los pacientes con afectación del interóseo posterior tienen diferentes patrones de pérdida neurológica conservando la extensión de la muñeca.

Debido a la cantidad de tendones motores disponibles, han tenido más aceptación algunas combinaciones de transferencias tendinosas para la reparación de la función perdida por la parálisis del nervio radial. Puede ser más sencillo para la comprensión el considerar por separado las transferencias recomendadas en cada una de las funciones perdidas:

- Extensión de la muñeca: El pronador redondo (PR), innervado por el nervio mediano, es considerado como el músculo de elección para reconstituir la extensión activa de la muñeca; tiene potencia y excursión suficientes para esa función. El PR puede ser elevado de forma sencilla desde el tercio medio del radio para insertarse en la unión musculotendinosa del segundo radial (2R).
- Extensión digital (MCF): La extensión de la articulación MCF es sinérgica con la estabilización de la muñeca. La transferencia más antigua y descrita es la del músculo cubital anterior (CA) a ECD. Sin embargo, hay autores que aconsejan el uso del palmar mayor (PM) en vez del CA, argumentando que el CA es un estabilizador

de muñeca muy importante como para ser sacrificado. La experiencia nos dice que los flexores digitales suplen la función estabilizadora del CA, por lo que puede ser sacrificado sin pérdida de función significativa. Así que utilizaremos el CA como músculo donante de elección. Boyes es partidario del uso de los tendones de los flexores superficiales (FSD).

- Extensión Abducción del pulgar: Scuderi recomendó transferir el palmar menor (Pm) al ELP desviado sobre el primer compartimento dorsal, cerca de la tabaquera anatómica para restaurar tanto la extensión del pulgar como la abducción radial.
- En la parálisis radial aislada con todas las unidades musculotendinosas inervadas por el mediano y cubital disponibles, la siguiente combinación de transferencias se considera como la de mejor relación coste / beneficio: (a) PR a 2R, (b) CA a ECD, y (c) Pm a ELP (foto 6).

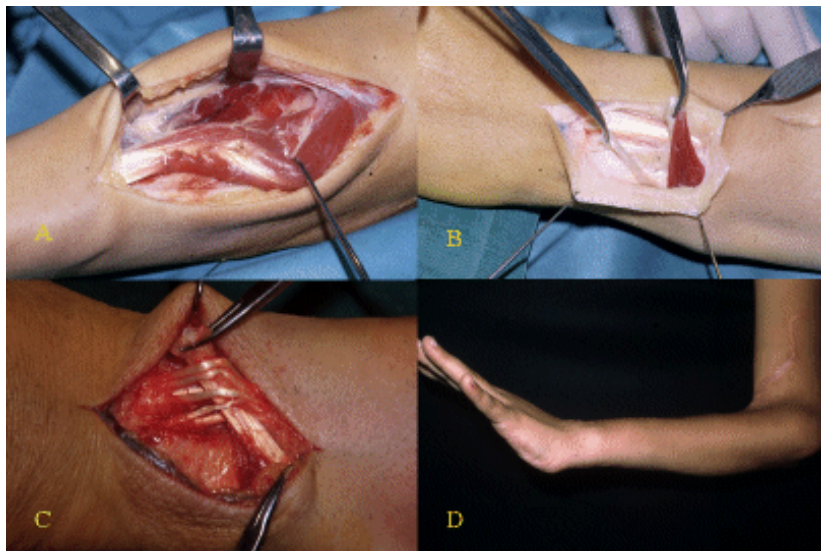


Foto 6: Cirugía paliativa de la parálisis del nervio radial aislada. A.- El pronador redondo se transpone suturándolo al segundo radial, B.- El cubital anterior y el palmar menor se transfieren al extensor común de los dedos y al extensor largo del pulgar respectivamente, C.- Inserción del tendón del cubital anterior en los tendones del extensor común., D.- Resultado posquirúrgico con extensión completa de la muñeca y dedos.

Después del periodo postoperatorio se educa a los pacientes para que realicen combinaciones sinérgicas de extensión de muñeca con flexión digital y flexión de muñeca con extensión digital.

Complicaciones: La ausencia del Pm (en el 20% de la población) supone un problema para la restauración de la extensión del pulgar. En estos casos recomendamos la transferencia del flexor superficial de los dedos medio o anular, transfiriéndolos subcutáneamente alrededor del borde radial del antebrazo al ELP, como lo han recomendado Tsuge y Golciner.

● Parálisis del nervio mediano

El nervio mediano tiene un papel central en la función de la mano, proporcionando la sensibilidad de la más importante de la mano, y contribuyendo a la fuerza de pinza y a la pinza entre pulpejos.

Variaciones en la inervación por el mediano y cubital, como la anastomosis de Riche Cannieu, explican la posibilidad de una inervación doble de los músculos intrínsecos de la mano.

- Parálisis baja (distal) del mediano: El principal déficit funcional es el sensorial, aunque la pérdida de la oposición ocasiona un importante déficit de pinza y presa. Para la recuperación funcional se necesita la oposición del pulgar y la sensibilidad de los pulpejos de los dedos pulgar, índice y medio.

Oposición del pulgar: Existen 18 músculos susceptibles de ser utilizados para restaurar la oposición. Bunnell utilizó el flexor superficial del dedo medio o anular (FSD) como la unidad musculotendinosa de elección para lograr la oposición del pulgar. Es una transferencia tendinosa potente y necesita una polea para que sea efectiva, con los problemas de fricción que ello conlleva (foto 7 y 8). Otra técnica es la que utiliza el extensor propio del índice (EPI), que describieron Burkhalter y Bourrel. Por un lado no necesita el uso de una polea para restaurar la oposición del pulgar y, por otro lado, no hay pérdida funcional significativa, aunque se reserva para las parálisis altas del mediano. También se pueden utilizar el extensor corto del pulgar (ECP) y el abductor del 5º (Zancolli).

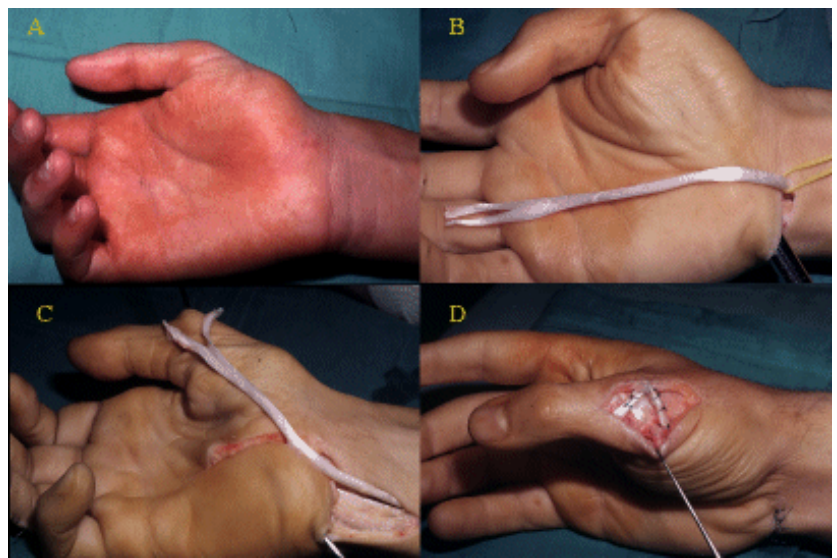


Foto 7: Plastia de oponente. A.- Parálisis del nervio mediano con imposibilidad para la oposición del pulgar, B.- Desinserción del flexor superficial del 4º dedo, C.- Transferencia al pulgar, D.- Sutura de las dos bandeletas laterales en la MCF.

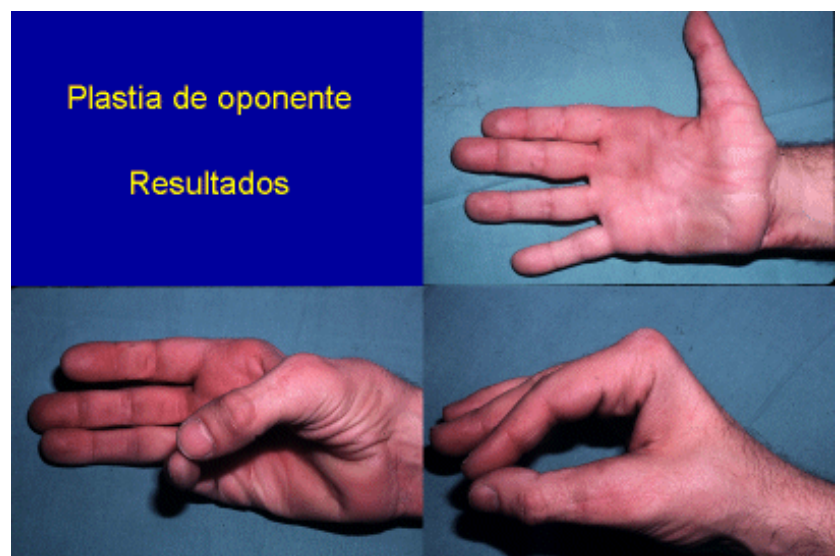


Foto 8: Plastia de oponente. Resultados.

- Parálisis alta (proximal) del mediano: A los déficits sensitivomotores producidos en la parálisis baja debemos añadir la parálisis de la musculatura extrínseca (FLP, FSD y flexor profundo del índice y posiblemente el del 3º dedo). También produce la pérdida de la pronación activa del antebrazo y de la flexión radial de la muñeca (se afectan el pronador redondo (PR) y el palmar mayor (PM)), aunque su pérdida no es clínicamente significativa. Las necesidades añadidas para la recuperación funcional son la flexión del pulgar y la flexión de los dedos índice y medio, ya que la pérdida de los dos lumbricales radiales es clínicamente insignificante.

Las necesidades básicas de este tipo de lesiones es la restauración de la oposición del pulgar, aunque en estos casos la transferencia del FSD es imposible.

Oposición del pulgar: En este caso la transposición de elección es la que utiliza el EPI.

Flexión de los dedos índice y medio: Los tendones inactivos del músculo del FPD para el índice y el medio se solidarizan a los tendones activos del mismo músculo para el anular y el meñique. Se complementa con la tenodesis de la articulación interfalángica distal (IFD) del índice, para realizar la pinza entre pulpejos. La combinación de la tenodesis tendinosa y la extensión de la muñeca proporcionará una presa funcional. Como alternativa a dicha técnica podemos utilizar el primer radial (1R) al FPD del índice y medio.

Flexión del pulgar: El tendón del supinador largo (SL) se puede utilizar entrelazándolo con el del FLP. Podemos disponer del 1R como alternativa al SL.

Déficits sensitivos: Las transferencias tendinosas deben preceder a la realización de reconstrucciones sensitivas, puesto que los patrones alterados de actividad motora magnifican la distorsión de la sensibilidad. Los métodos de restauración de la sensibilidad incluyen injertos nerviosos convencionales, injertos nerviosos vascularizados, transferencia de nervios digitales, colgajos neurocutáneos, colgajos cutáneos neurovasculares en isla y colgajos cutáneos libres neurovasculares.

Nuestras preferencias son la transferencia microquirúrgica de nervio digital y los colgajos cutáneos en isla con pedículo neurovascular. No debe esperarse una recuperación de la capacidad táctil como para una función precisa de la pinza entre pulpejos. Las transferencias sensitivas a menudo no mejoran la función global de la mano. La isla cutánea con pedículo neurovascular inervada por el cubital probablemente no deba realizarse más que en casos con indicaciones especiales. La técnica y los resultados de los injertos nerviosos libres vascularizados no son todavía consistentes.

• 3.- Parálisis del nervio cubital

- Parálisis baja del cubital: La parálisis del nervio cubital por debajo del nivel de inervación del flexor profundo de los dedos afecta a todos los componentes que atribuyen fuerza y precisión a las funciones de la mano. El grado mayor de inhabilitación ocurre con la parálisis de los cuatro interóseos dorsales, los tres palmares, el abductor del quinto dedo y la porción profunda del flexor corto del pulgar. El resultado de la actuación de los músculos sanos y el déficit presente condiciona la aparición de una deformidad típica denominada “garra cubital”. De manera ideal, la transferencia tendinosa debería corregir la deformidad en garra, así como el patrón asincrónico de flexión de los dedos y la debilidad del puño.

Corrección de la garra cubital: Las transferencias tendinosas limitadas, como el lazo de Zancolli (foto 9) o el de Stiles Bunnell, pueden corregir la deformidad en garra y restaurar la flexión sincronizada de los dedos. Aunque la garra del índice y medio no se ven de forma aislada en parálisis cubitales bajas (por mantenerse la función de los dos lumbricales dependientes del nervio mediano), los pacientes pueden quejarse de la pérdida de fuerza y destreza del lado radial de la mano. Por estas razones, generalmente, es recomendable la transferencia a los cuatro dedos largos. Brand propuso que a las personas que precisaran una fuerza máxima se les podían ofrecer transferencias que añadieran la fuerza adicional de otra unidad tendinomuscular. El más frecuentemente usado es el segundo radial (2R). Otros posibles donantes son el PM, SL o el 1R. Este tipo de técnica requiere del uso de un injerto tendinoso para completar su recorrido útil. Pueden utilizarse otras técnicas, como son las tenodesis o capsulodesis. Zancolli describió la resección parcial y posterior capsulorrafia de la placa volar de las MCF para corregir la hiperextensión MCF con buenos resultados funcionales, aunque con el paso del tiempo acaban cediendo, volviendo a aparecer la deformidad en garra.

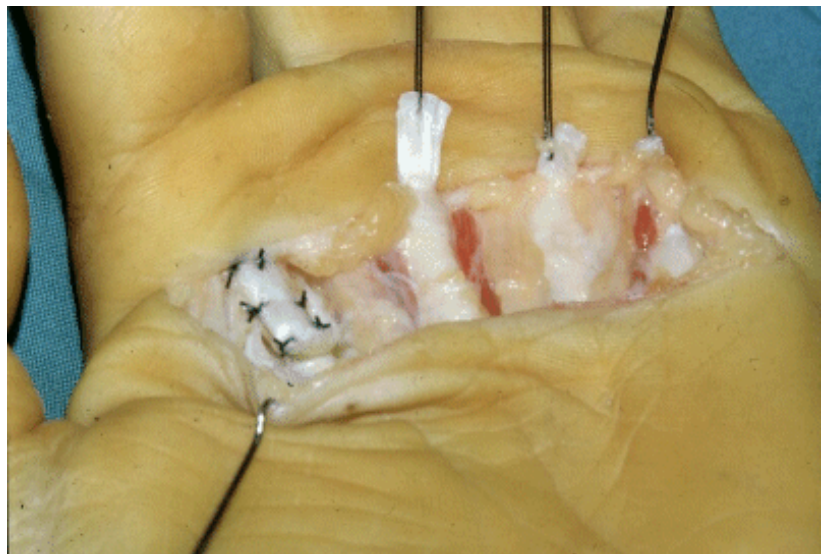


Foto 9: Operación de “lazo” de Zancolli. Se observa el detalle de la sutura del flexor superficial sobre la polea A2.

Primer interóseo dorsal: Existe una amplia variedad de transferencias, aunque la más empleada es la transferencia del EPI al primer interóseo dorsal.

Aducción del pulgar: Las necesidades de reparación de la aducción del pulgar son muy variables. La plastia más frecuentemente empleada es la que utiliza el FSD del 3º dedo, aunque existe la alternativa del SL o el PM prolongados con un injerto tendinoso.

- Parálisis cubital alta: El déficit de la parálisis cubital alta incluye la pérdida adicional de la función del CA y FPD del anular y meñique. Las necesidades básicas de este tipo de parálisis son las mismas que las de parálisis baja, además de la necesidad de restaurar la flexión interfalángica distal del dedo medio, anular y meñique. Las transferencias tendinosas son las mismas pero con la excepción de que el FSD del meñique y anular no se pueden utilizar como donantes. La flexión puede recuperarse mediante una tenodesis del FPD del 4º y 5º dedos al del 2º y 3º.

• Lesiones combinadas de la extremidad superior

Las transferencias tendinosas en parálisis nerviosas combinadas son más complicadas que en parálisis nerviosas aisladas, debido a la complejidad de las lesiones, la escasa propiocepción, la distorsión de la sensibilidad, la debilidad de los músculos potencialmente transferibles y la necesidad de intervenciones múltiples.

- **Parálisis mediano-cubital alta (proximal):** El mayor problema con el que se encuentra el cirujano es que no existen transferencias tendinosas que consigan obtener la sincronización adecuada de los movimientos de los músculos intrínsecos, por lo que tendrán que ser sustituidas por técnicas estáticas (capsulodesis, artrodesis, tenodesis). Se plantea el uso del EPI para la oposición del pulgar, la transferencia del SL al FLP, aunque se debilita con la flexión del codo y 2R con injerto tendinoso para la aducción del pulgar. Además podemos conseguir la flexión digital transfiriendo el 1R con injerto tendinoso, aunque tiene escaso recorrido. Se puede conseguir transferir sensibilidad a la palma radial de la mano escindiendo el índice y utilizando la cara dorsal del mismo como colgajo sensitivo para la primera comisura.
 - **Parálisis mediano-cubital baja (distal):** Es la parálisis combinada más frecuente. En la mayoría de los casos se produce una mano en garra inútil asociada a la pérdida total de la sensibilidad a nivel de la palma y de la motilidad de los músculos intrínsecos. En este caso la reconstrucción de la movilidad del pulgar es extremadamente importante, además de evitar la contractura en aducción de la primera comisura. A la exploración se observa una hiperextensión de las MCF con una hiperflexión concomitante de las IFP. El paciente flexiona la muñeca para conseguir una extensión digital mayor, que a la larga condiciona la aparición de una contractura de la muñeca en flexión. Los requisitos para la corrección funcional son obtener una aducción potente y oposición del pulgar, pinza de pulpejos índice-pulgar, flexión de las MCF y proporcionar sensibilidad para el área de la pinza digital. El "lazo" de Zancolli encuentra en este tipo de parálisis la mejor indicación.
 - **Parálisis radio-cubital alta (proximal):** Este tipo de combinación deja escasas unidades musculotendinosas para transferir. Se transfiere el PR al 2R y el FSD del 3º dedo para obtener la extensión de la muñeca y la aducción del pulgar.
 - **Parálisis mediano-radial alta (proximal):** Este tipo de parálisis es altamente invalidante. Todos los músculos de la muñeca, salvo el CA, están afectados, por lo que la indicación en este caso será la realización de una artrodesis radiocarpiana para conseguir una mano estable. Utilizaremos la tenodesis del FPD como en la parálisis aislada del mediano. La transferencia del abductor del meñique para la oposición del pulgar no se intentará hasta que estabilicemos la muñeca.
- **Transferencias tendinosas en la parálisis del plexo braquial**

Como ya hemos comentado las técnicas para reparar la funcionalidad de la mano nos centraremos ahora en el codo.

- **Restauración de la flexión del codo:** En pacientes con lesiones parciales del plexo braquial la flexión del codo es la función más importante que es necesario recuperar. Se han utilizado clásicamente varias transferencias tendinosas para recuperar la flexión del codo.
 - **Plastia de Steindler:** Consiste en la trasposición de la musculatura flexopronadora epitrocLEAR a un punto más proximal en el húmero.
 - **Plastia de Clark:** En 1945, Clark transfirió la porción esternocostal del pectoral mayor insertándola en el tendón del bíceps para recuperar la flexión del codo, con unos resultados superiores a la plastia de Steindler (foto 10). Necesita un hombro estable o fijado para no producir movimientos anómalos al flexionar el codo. Es la técnica de elección, ya que posee mejores resultados que la plastia de Steindler. Se han usado otros músculos como donantes para conseguir la flexión del codo con resultados dispares como el dorsal ancho, el tríceps o el esternocleidomastoideo.

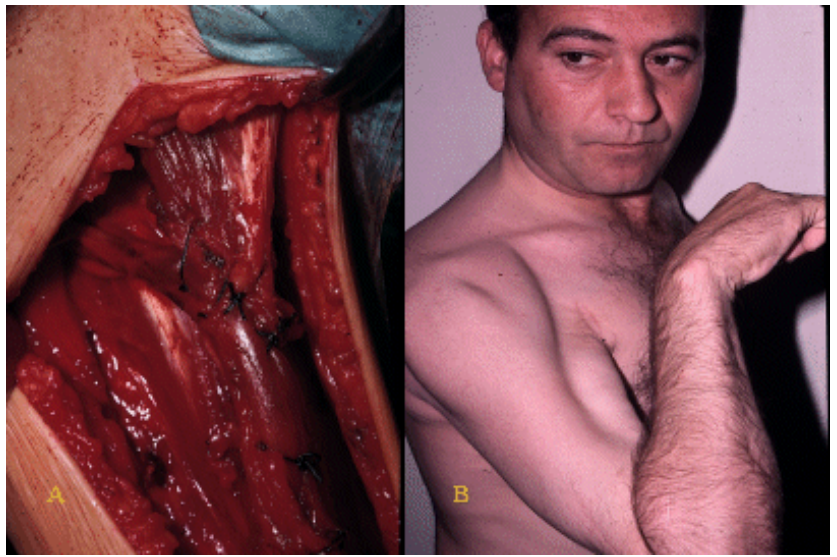


Foto 10: Plastia de Clark. A.- Detalle de la inserción del pectoral mayor en el tendón del bíceps. B.- Resultados.

- Extensión del codo: La técnica empleada para conseguir la extensión activa del codo resulta eficaz en aquellos pacientes con lesión espinal en los que se ha desechado otro tipo de cirugía reconstructiva, ya que permite al paciente estabilizarse sobre la silla de ruedas y mejora el control de sus propios movimientos. Para solucionarlo, Moberg diseñó la transposición de la porción posterior del deltoides al tríceps con un refuerzo de fascia lata.

➡ Parálisis de la extremidad inferior

Un correcto tratamiento de las lesiones irreparables de los nervios de la extremidad inferior comprende tanto la estabilización como las transferencias tendinosas.

● Parálisis del nervio femoral

La pérdida funcional correspondiente a este tipo de parálisis es la imposibilidad de extensión de la rodilla. La plastia más frecuentemente utilizada es la transferencia del bíceps femoral y semitendinoso a la cara superior de la rótula. En el caso de que exista una ausencia completa de la musculatura isquiotibial, se puede obtener una extensión de rodilla durante la deambulación mediante la artrodesis del tobillo en equino utilizando después un calzado sin tacón.

● Parálisis del nervio ciático común

Es la lesión nerviosa más severa de la extremidad inferior, ya que el único movimiento conservado es la extensión de la rodilla, mientras que la anestesia residual es muy extensa. Las únicas técnicas recomendables en este caso son las encaminadas a estabilizar el tobillo y corregir las deformidades de los dedos del pie.

● Parálisis del nervio ciático poplíteo externo

La parálisis del nervio peroneo común ocasiona una deformidad en equino o equinovaro producto de la acción deformante del músculo tibial posterior. Para ello se requiere la estabilización de la articulación subastragalina, la elongación del tendón de Aquiles y la transferencia del tibial posterior al compartimiento anterior.

● Parálisis del nervio tibial posterior

Es un caso mucho menos frecuente que el descrito anteriormente. Se desarrolla una deformidad en cavo a la vez que aparece un déficit sensitivo que provoca la aparición de úlceras cutáneas. El primer paso es estabilizar la articulación del tobillo, después se llevará a cabo una liberación plantar para corregir la deformidad en cavo. Por último, se realizará la transferencia del tendón del tibial anterior o tendones peroneos a la porción posterior del calcáneo.

➡ NEUROMAS

Ya Odier en 1811 describió el engrosamiento que aparece en el extremo del muñón proximal de un nervio seccionado, y el engrosamiento que se forma en una lesión parcial.

Una función importante de las células de Schwann y del endoneuro es aislar los axones de los tejidos vecinos. Esta función aislante del endoneuro es la que, después de las lesiones de segundo grado, limita los axones regenerantes a los tubos endoneurales, con lo que inevitablemente son

guiados hacia las terminaciones inervadas originalmente. Si esta barrera delimitante se destruye, los axones regenerantes escapan hacia una masa desorganizada de fibroblastos y células de Schwann, ramificándose libremente en su interior, y formando como resultado final un nódulo, bulbo o neuroma. Esta regeneración es el origen del neuroma. El tejido conjuntivo absorbe, distorsiona y delimita el crecimiento axonal de manera desordenada hasta que finalmente el neuroma deja de crecer. Así, la existencia de un neuroma en el nervio es una prueba de que el endoneuro ha sido destruido y se ha producido una lesión de, por lo menos, tercer grado. A la inversa, las lesiones que no rompen el endoneuro no van asociadas a la formación de neuromas.

No todos los neuromas que se desarrollan en el segmento lesionado de un nervio o en el muñón proximal de un nervio seccionado son anormalmente sensibles o dolorosos a la palpación. El por qué algunos neuromas pueden ser exquisitamente hipersensibles y otros insensibles, incluso en el mismo individuo, es un tema no aclarado, ya que ambos pueden presentar idénticas estructuras histológicas. Sin embargo, por regla general, los nódulos pequeños duros suelen ser insensibles, probablemente porque su estructura está constituida esencialmente por tejido fibroso. En cambio, las grandes tumefacciones blandas son muy sensibles ya que están compuestas por axones regenerantes finos, inmaduros, incorrectamente envainados y en extremo sensitivos que se ramifican en el bulbo contribuyendo a su formación. Los axones regenerantes también escapan hacia el tejido conjuntivo, adherencias y tejido cicatricial de las inmediaciones. Esta distribución diseminada de los axones regenerantes en el punto lesionado puede tener lugar sin que exista tumoración alguna.

Clasificación

Las lesiones de los nervios periféricos pueden ser parciales o completas, delimitando dos tipos anatomopatológicos de neuromas: neuromas de nervios en continuidad y neuromas de nervios seccionados. Los neuromas de muñones de amputación requieren una mención especial, por lo que los trataremos en un apartado diferente.

- **Neuromas de nervios en continuidad**

Las tumefacciones localizadas sobre nervios en continuidad pueden ser de 2 tipos, aquellos en los que la vaina perineural de los fascículos no se ha roto y aquellos otros en que esta vaina ha sido destruida.

- Lesiones en las que el perineuro no se ha roto. Neuromas en huso
Este tipo de neuroma puede aparecer en distintas situaciones, aunque todas tienen en común la localización en zonas donde el nervio es sometido a irritaciones crónicas o contusiones patológicas y repetidas, como por ejemplo el neuroma de Morton en la metatarsalgia interdigital, o la meralgia parestésica en el nervio femorocutáneo. Inicialmente se limitan a un aumento de los tejidos conjuntivos del nervio. Sin embargo, si el traumatismo mecánico persiste, el tejido conjuntivo sigue creciendo hasta que la fibrosis intrafascicular comprime las fibras nerviosas y altera su conducción. En las primeras fases pueden corregirse mediante neurolisis. Sin embargo, cuando las lesiones se cronifican y se hacen dolorosas se requiere su escisión. Las secuelas de una lesión de tercer grado también pueden presentar un patrón de alteración parecido al anterior, donde la reacción se limita al interior de los fascículos lesionados. En estos casos, las tumefacciones se distribuyen de modo uniforme y convierten a los fascículos en cordones fibróticos.
- Lesiones en que el perineuro queda destruido. Neuromas laterales
Son lesiones en las que los fascículos quedan rotos o seccionados. Si sólo se rompe el perineuro los fascículos se hernian a través del defecto debido a la presión interna, formando una tumoración en la superficie. Los axones regenerantes escapan hacia el tejido epineural interfascicular donde continúan creciendo y se ramifican de forma desorganizada. Un grado mayor de lesión se produce cuando los fascículos resultan seccionados, pudiendo separarse los extremos o permanecer en íntimo contacto. En las lesiones en las que existe poca separación se forman pocos neuromas. El resultado final es una irregularidad de la superficie del nervio en el punto de la lesión o una pequeña tumoración externa. Si los extremos de los fascículos seccionados quedan muy separados se forman tumefacciones sobre los extremos proximal y distal, como en la sección completa de un nervio. Suelen dar lugar a engrosamientos laterales irregulares, a veces separados por muescas.

- **Neuromas en nervios seccionados**

Tras la sección de un tronco nervioso periférico la región que queda entre los extremos del nervio se ocupa por coágulos sanguíneos, el tejido lesionado del lecho nervioso e, incluso, por cuerpos extraños. Los neuromas proximal y distal pueden estar unidos por una banda de tejido que está formado por axones regenerantes. La formación de bulbos no es constante en los extremos de los nervios seccionados. Los fascículos regenerantes crecen, entonces, libre y desordenadamente a través del tejido conjuntivo circundante sin formar una masa delimitada.

Los cambios que aparecen en el muñón proximal son distintos en algunos aspectos importantes de los que se producen en el distal, por lo que se tratarán por separado.

- Desarrollo del bulbo proximal o neuroma: En las secciones nerviosas completas se

observa una degeneración retrógrada en algunas neuronas de 3 a 4 cm de extensión. Estos cambios dan lugar a la aparición de tres zonas en el muñón proximal (Marinesco, 1920). Una zona proximal con aspecto normal salvo las unidades que se han desintegrado. Después aparece una zona intermedia en que los fascículos quedan ocupados por finos axones regenerantes.. La zona distal o terminal queda compuesta por trombos sanguíneos organizados y una masa desorganizada y confusa de fibroblastos, células de Schwann, vasos y finos axones regenerantes. El crecimiento axonal es intenso, pero distorsionado. Aparece asociada una proliferación de células de Schwann y fibroblastos, aunque el núcleo del neuroma queda compuesto por fibras nerviosas que confieren al neuroma su consistencia blanda y su especial sensibilidad.

- Formación de bulbos distales o gliomas: Es siempre menor y de estructura más simple que el proximal. Los fascículos seccionados se retraen en el epineuro del muñón distal de forma que el extremo libre del nervio queda exclusivamente compuesto de tejido epineural. Las fibras nerviosas sufren una degeneración walleriana mientras que las células de Schwann proliferantes escapan de los extremos de los fascículos y se entremezclan con los fibroblastos.

- **Neuromas de los muñones de amputación**

Después de la amputación de un miembro se forman neuromas en los extremos de los nervios seccionados. Estos neuromas presentan todas las características de los que se forman en el muñón proximal de un nervio seccionado. En los muñones de amputación, sin embargo, ocupan una posición desprotegida donde se encuentran sujetos a golpes, compresión e irritación constantes, ocasionando cambios estructurales que contribuyen a aumentar su tamaño y sensibilidad. Estos efectos traumáticos son más graves cuando están localizados en una zona de apoyo (foto 11). Por otro lado, la curación de los extremos del nervio se produce en una región traumatizada en la que el resto de tejidos se está recuperando simultáneamente y tienden a adherirse entre sí, quedando incluidos en una masa de tejido cicatricial. Estas adherencias dan lugar a fenómenos de tracción sobre el neuroma.

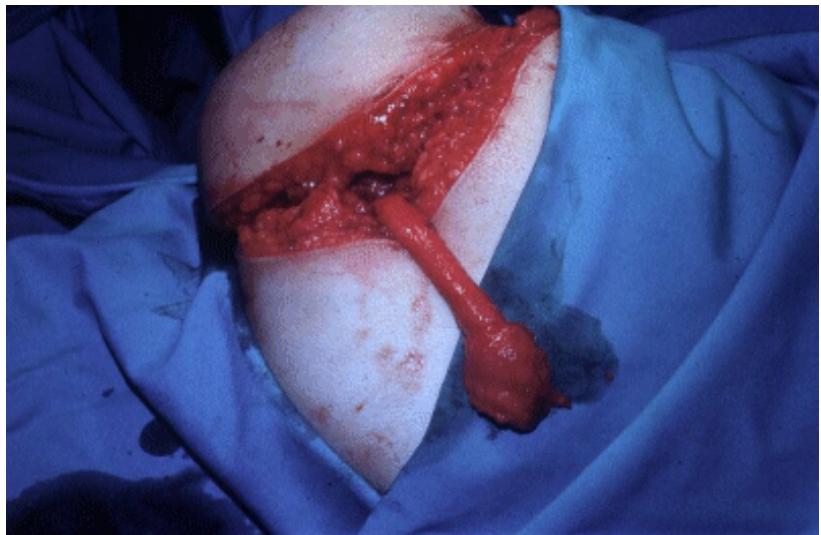


Foto 11: Neuroma de muñón de amputación correspondiente al nervio ciático común.

En estas condiciones, la habitual sensibilidad del neuroma puede sustituirse por una hipersensibilidad aguda, de forma que la mínima presión o tracción sea extremadamente dolorosa. El por qué algunos neuromas pueden ser indoloros mientras que otros presentan una intensa hipersensibilidad y dolor es algo desconocido. Todos los troncos nerviosos, grandes o pequeños, cutáneos o profundos, se seccionan a nivel de la amputación y todos ellos desarrollan un neuroma. Así, el muñón se convierte en el punto de localización de múltiples neuromas.

Hay que tener en cuenta que tiene la misma importancia un bulbo bien definido que la reinervación difusa y desordenada por terminaciones axonales inmaduras.

Tratamiento de los neuromas

El primer paso es comprobar el efecto de la inundación del neuroma y sus tejidos circundantes por un anestésico local ("bloqueo anestésico de Higuett"). Durante ese tratamiento se consigue casi siempre un alivio transitorio en cada ocasión, pero en algunos casos excepcionales se puede conseguir una mejoría permanente.

Los bulbos dolorosos sobre nervios que conservan su continuidad deben tratarse, en primer lugar, de manera conservadora. A menudo, se hacen menos sensibles con el paso del tiempo y no deben interferirse con una cirugía prematura que podría amenazar su recuperación espontánea. Cuando existe una recuperación funcional aceptable pero persiste un bulbo doloroso e hipersensible es preciso explorar el nervio y liberar el neuroma de cualquier adherencia o tejido cicatricial que le

predisponga a la tracción deformadora durante los movimientos. Siempre que sea posible, independientemente de la forma en que se intente tratar los extremos nerviosos, el segmento afectado del nervio debe transferirse a una zona más protegida donde no se vean sometidos a presión y en los que no es probable que se vean afectados por la cicatriz. Cuando no se ha producido una regeneración útil el segmento lesionado puede researse y el nervio suturarse de nuevo o practicar un injerto a fin de conseguir un resultado superior. Aunque por lo general se forma un nuevo neuroma en el punto de la sutura, siempre existe la posibilidad de que sea menos molesto que el que existía en primer lugar.

La repetición del tratamiento de los extremos del nervio en condiciones mas favorables está indicada cuando la operación original ha fracasado, cuando el neuroma es doloroso, se adhiere a otras estructuras o está envuelto en una densa cicatriz, cuando se asocia a dolor durante los movimientos y contracciones musculares y cuando el dolor mejora al infiltrar el neuroma con xilocaína.

- **Medidas encaminadas a favorecer la dispersión de los axones regenerantes**

Se ha aconsejado la implantación del extremo del nervio en un músculo o fascia vecina a fin de favorecer una amplia dispersión de los axones regenerantes ofreciéndoles un lecho hístico más favorable en el cual puedan extenderse y ramificarse. Sin embargo, no se excluye la posibilidad de sufrir tensión en las fibras nerviosas durante los movimientos, de forma que la prevención de un neuroma no implica necesariamente la prevención del dolor. Además, no siempre evita los cambios que se producen en el extremo del nervio. Esta técnica está, en la actualidad, indicada principalmente en los neuromas digitales.

- **Medidas tendentes a evitar la regeneración en el extremo del nervio**

En general los resultados han sido poco satisfactorios y cualquier valor que puedan tener estas medidas es debido, no a su acción como inhibidores del crecimiento, sino a la destrucción hística y a la reacción perilesional que constituye una barrera para el avance de los axones. Distintos estudios experimentales han demostrado que los axones conservan su capacidad de regeneración durante periodos casi ilimitados. Los únicos agentes que han resultado constantemente eficaces en la supresión del crecimiento axonal a nivel experimental son los inmunosupresores (mitomicina). Las ligaduras radiactivas inhibieron la formación de neuromas pero aumentaron la sensibilidad del muñón a la presión. El formaldehído y la violeta de genciana demostraron ser eficaces, aunque temporalmente. Los resultados son demasiado variables como para ofrecer resultados concluyentes.

- **Medidas que tienen por objeto limitar el crecimiento axonal en el extremo de nervio**

Como los axones superan todos los intentos para suprimir su regeneración, lo mejor que puede hacerse es restringir y controlar su crecimiento de forma que se evite la formación de bulbos grandes y dolorosos. Con este propósito se han ideado métodos físicos y químicos.

- **Métodos físicos:**

- Aplastamiento del muñón proximal: Fue uno de los primeros métodos empleados pero demostró ser ineficaz.
- Ligadura del tronco nervioso: Se observó que situando una ligadura sobre el nervio se reducía el volumen del neuroma. La ligadura también se ha preconizado, bien sea de manera aislada o combinada con aplastamiento, resección o con un coagulante químico. Sin embargo, el éxito de la ligadura depende del cierre de los fascículos de forma que se evite el escape de los axones regenerantes. El nervio debe ligarse de 5 a 10 cm por encima del extremo seccionado, siendo la ligadura lo bastante fuerte para evitar el sangrado y cerrar los fascículos, pero no para cortarlos y debe ser de un material no absorbente. Este método sólo tiene éxito si los fascículos se mantienen permanentemente cerrados, pero esto presenta algunas dificultades. La ligadura, si es demasiado fuerte, puede lesionar los fascículos y dar lugar al escape de los axones regenerantes. Además, la reacción alrededor de las ligaduras, acaba convirtiendo el área en una zona fibrosa en la que los límites y propiedades peculiares del perineuro se pierdan, de forma que el resultado final es la formación de un «nuevo neuroma». Si cualquier otro método se destina al extremo nervioso en sí mismo es deseable que se combine con la ligadura del nervio a un nivel más alto.
- Sutura del extremo del nervio o neurincampsis: En este método se separa una parte del extremo nervioso y los dos colgajos se suturan entre sí, o bien se suturan los extremos de dos nervios adyacentes. Se ha combinado con la inyección de alcohol absoluto. La cicatrización se convierte en neuroma cuando la alcanzan los axones regenerantes, lo que ocurre inevitablemente, por lo tanto, resulta ineficaz.
- Manguitos epineurales: Retirando el epineuro sobre la superficie del extremo del nervio y suturándolo no se consigue evitar la formación de un bulbo terminal de tejido conjuntivo ni se evita la entrada de axones en este tejido y su conversión en un neuroma. Munro y Mallory (1959) modificaron la técnica consiguiendo mejorar los resultados previos.

- Implantación del extremo del nervio en hueso: Morelli fue el principal difusor de esta técnica cuyo objetivo es confinar los axones regenerantes en un espacio circunscrito de hueso y evitar que pueda formarse ningún neuroma. Este método es seguro en principio, pero la fijación del nervio presenta dificultades técnicas y además los movimientos pueden dar lugar a tensión sobre las fibras nerviosas. Para evitar estos inconvenientes, Boldrey (1943) aconsejó una técnica en la que el extremo del nervio se asegura mediante una sutura. No se han descrito los resultados de pruebas clínicas más extensas.
 - Cobertura del extremo del nervio: Este método no siempre logra sus objetivos por la dificultad de cerrar los fascículos de manera eficaz. Los axones regenerantes crecen entre la cobertura y el muñón del nervio y se deflexionan hacia atrás en los espacios interfasciculares del muñón proximal donde la reacción conduce por último a la formación de un neuroma. El método fracasa a menudo en cuanto a evitar el escape de axones, en particular cuando resultan afectados los nervios periféricos gruesos. Se ha experimentado dicha técnica con distintos materiales como arterias, fundas de cristal, Millipore y, últimamente, las fundas de Silastic, que ofrece las mejores perspectivas para controlar la formación de neuromas. El material es inerte y desencadena una reactividad hística mínima. La cobertura siliconada favorece el crecimiento ordenado de los fibroblastos neurales que encierran y encapsulan el extremo del muñón nervioso y de esta forma evitan que los axones regenerantes escapen para formar un neuroma.
 - Coagulación del extremo del nervio mediante calor o congelación: La coagulación del tejido en los extremos de los fascículos seccionados por calor o por congelación da lugar sólo a una obstrucción transitoria de los axones regenerantes.
 - Transposición del muñón proximal a un nivel más elevado: El muñón proximal se moviliza, se gira hacia atrás sobre sí mismo y se eleva a cierta distancia a lo largo del tronco originario antes de ser implantado en éste o en un músculo. Se trata de una extensión de la técnica normal de encontrar un lugar protegido para el extremo del nervio.
 - Transección y sutura del muñón proximal: Este procedimiento supone una transección del muñón proximal a uno o varios niveles (separados aproximadamente por 1 cm) en sentido proximal al punto de neurectomía; cada sección es reparada al mismo tiempo. El fundamento del método es reducir el número de axones que puedan atravesar con éxito la sucesión de barreras y retrasar la regeneración al presentar obstáculos a los axones en crecimiento. Se ha demostrado que el método agrava la formación de los neuromas y, por lo tanto, no se recomienda.
 - Colgajos: La alternativa terapéutica más compleja es el uso de colgajos locales o libres, ya que proporciona una protección adecuada junto a una cobertura cutánea de excelente calidad, además de que puede mejorar la vascularización y sensibilidad del nervio lesionado. Se recomienda utilizar esta técnica como segunda opción, nunca como primera elección.
 - Injerto venoso: El primer uso que se le dio a esta técnica fue la de servir como puente, a modo de injerto, entre los dos extremos de un nervio seccionado por donde pudiera regenerarse de una manera ordenada. Poco más tarde se describió su uso en el tratamiento de los neuromas en continuidad. Una extensión de este método la describió Wu y Chiu en 1999, invaginando el extremo distal del nervio en un injerto venoso largo. De esta manera se protege al nervio de la cicatrización circundante. Hacen falta más casos clínicos para determinar si esta técnica es realmente efectiva o no.
- Métodos químicos
- Métodos para restringir el crecimiento axonal: Se ha utilizado una amplia variedad de coagulantes químicos a fin de destruir los axones regenerantes en el extremo nervioso y de evitar que escapen del nervio. Entre estos agentes esclerosantes se encuentran el alcohol (60 al 100 %), ácido ósmico, ácido tánico, formaldehído (5 a 40 %), ácido crómico (1 %), yodo (5 % en alcohol absoluto), nitrato de uranio (10 % en solución acuosa), violeta de genciana, fenol, una solución acuosa saturada de cloruro mercuríco, ácido pícrico y mostaza nitrogenada. La intención es crear una barrera lo más densa posible antes de que los axones regenerantes alcancen la región, aunque no siempre se consiguen los resultados deseados. Los axones en avance bloqueados de esta forma pueden dirigirse hacia el epineuro interfascicular donde inducen los mismos cambios que conducen a la formación de un nuevo neuroma. Por desgracia, los resultados del uso de estos agentes químicos han sido desalentadores y la opinión general es que

no tienen un valor real para prevenir la formación de neuromas. Sin embargo, aun conociendo las limitaciones del método, Guttman y Medawar (1942) observaron que el formaldehído, el violeta de genciana y el ácido crómico ofrecían las mejores perspectivas en cuanto a limitar el crecimiento axonal y la formación de neuromas.

- Métodos para reducir la fibrosis: Se conoce el efecto de reblandecimiento de la triancinolona sobre el tejido cicatricial en el punto de localización del neuroma y en sus inmediaciones. Estudios clínicos han dado resultados alentadores en el tratamiento de los neuromas dolorosos de la mano.

4.- Medidas dirigidas a proteger al neuroma de compresión e irritación
Durante la amputación, todos los nervios deben seccionarse con un corte limpio lejos de las áreas rígidas que sostienen peso o presión en el muñón. Ello puede aplicarse también a los nervios cutáneos finos que deben tratarse para evitar que se introduzcan en el tejido cicatricial superficial del muñón.

● Conclusiones generales del tratamiento de los neuromas

No existe ninguna técnica que logre un éxito completo y constante en relación con la formación de neuromas. Cada método ha tenido y continúa teniendo sus defensores aunque existe una elevada incidencia de fracasos con independencia de cuál sea el método utilizado. Nuestra experiencia dice que el mejor método para los neuromas de nervios seccionados es el restablecimiento de la continuidad, ya sea mediante sutura, injerto o tubulizaciones, mientras que el indicado para los neuromas del muñón de amputación es el que asocia la electrocoagulación de los extremos y posterior transposición a una zona libre de apoyo. La ligadura simple combinada con el uso de un coagulante químico, como el formaldehído, el violeta de genciana o el ácido crómico, antes de encerrar finalmente el muñón en una cobertura siliconada, puede ser otra solución, que aconsejan otros autores, aunque hoy está en desuso. Sin embargo, incluso después de tomar todas las precauciones posibles hay que esperar cierto número de fallos.

El principal obstáculo para el éxito es, en primer lugar, la tremenda capacidad de los axones para regenerar y forzar su ruta a través de tejidos desfavorables y, en segundo lugar, la reacción celular y fibrosis que aparecen tras cualquier forma de interferencia con el extremo del nervio. Por ello, cualquier técnica que involucre al extremo del nervio no evita necesariamente la regeneración, mientras que contribuye de modo inevitable a la formación de una matriz que supone una base para la formación de los neuromas cuando los axones regenerantes la alcanzan. Que todos los métodos tengan sus éxitos y sus fracasos es debido con casi toda seguridad a la suerte y a la participación de factores no identificados que gobiernan el crecimiento y la interacción de los tejidos.

Aunque los axones regenerantes pueden forzar su trayecto a través de tejido fibroso denso, el perineuro normal presenta una barrera impenetrable a su paso. La importancia de la vaina perineural normal en cuanto a su capacidad de limitar el crecimiento de los axones al interior de los fascículos parece no haberse apreciado de forma adecuada. Técnicamente, la eficacia y cierre permanente de los fascículos presentan dificultades que todavía no se han conseguido superar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ayala H. , Pallazzi S. "Cirugía de los nervios periféricos". Rev. Ortop. Traum. 1984; 28 (IB): 534-544
2. Ayala H. "Estudio experimental en la cirugía de los nervios periféricos". Rev. Ortop Traum. 1977; 21 (IB): 3-14
3. Burkhalter W. "Ulnar nerve palsy". En: "Operative nerve repair and reconstruction". Editor: Gelberman R. Ed. JB Lippincott Company. Vol 1. 1991. Págs. 729-745
4. Burkhalter W. "Median nerve palsy". En: "Operative hand surgery Vol II". Editor: Green D. Ed. Churchill Livingstone Inc. 1993. Págs. 1419-1447
5. Chiu D. T., Wu J. "Treatment of painful neuromas: a case report". Ann Plast Surg. 2000, 44 (3): 340-342
6. Eversmann W. "Median nerve palsy". En: "Operative nerve repair and reconstruction". Editor: Gelberman R. Ed. JB Lippincott Company. Vol 1. 1991. Págs. 711-726
7. Gilbert A. "Vascularized sural nerve graft. En: "Microreconstruction of nerve injuries". Philadelphia: terzis, Breinderbach y Saunders. 1987;177.
8. Grabb W. C. "Primary and secondary nerve repair". Plast Reconstr Surg. 1982; 70: 275-281
9. Green D. "Radial nerve palsy". En: "Operative hand surgery Vol II". Ed. Churchill Livingstone Inc. 1993. Págs. 1401-1415
10. Jones N. "Tendon transfers". En: "Plastic surgery. Indications, operations, and outcomes. Vol

11. Leffert. "Brachial plexus". En: "Operative hand surgery Vol II". Editor: Green D. Ed. Churchill Livingstone Inc. 1993. Págs. 1499-1521
12. Lolley R., Bose W., Bastian F., Bassam B., Meyer F., Anderson L. "Vein, Silastic, and Polyglycolic Acid Fine Mesh: a comparative study in peripheral nerve repair". *Annals of Plastic Surgery*. 1995; 35 (3): 266-271
13. Millessi H. "Further experience with interfascicular grafting of the median, ulnar and radial nerves". *J Bone Joint Surg*. 1976; 58 (a): 209-218
14. Merle M. "Transferencias tendinosas en las secuelas paralíticas de la mano". En: *Mano traumática. Cirugía secundaria*. Masson, SA. Madrid, 1996. Págs. 183-223
15. Olié V. "Tratamiento de las lesiones de los nervios periféricos". En: "Cirugía de los nervios periféricos". Palazzi A. S. Madrid, 1958. Página 181-218
16. Omer G. "Tendon transfers for combined nerve injuries". En: "Operative nerve repair and reconstruction". Editor: Gelberman R. Ed. JB Lippincott Company. Vol 1. 1991. Págs. 747-761
17. Omer G. "Ulnar nerve palsy". En: "Operative hand surgery Vol II". Editor: Green D. Ed. Churchill Livingstone Inc. 1993. Págs. 1449-1464
18. Palazzi S., Miralles R. "Microcirugía de los nervios periféricos". *Rev Ortop Traum*. 1971; 4: 499-526
19. Richards R "Tendon transfers in the hand and wrist". En: "Soft tissue reconstruction in the upper extremity" Ed. Churchill Livingstone Inc. 1995. Págs. 273-303
20. Schneider L. "Tendon transfer for radial nerve palsy". En: "Operative nerve repair and reconstruction. Vol I". Editor: Gelberman R. Ed. JB Lippincott Company. 1991. Págs. 697-708
21. Siliski J. "Lower extremity nerve palsies". En: "Operative nerve repair and reconstruction". Editor: Gelberman R. Ed. JB Lippincott Company. Vol 1. 1991. Págs. 763-772
22. Stanec S. Stanez Z. "Ulnar nerve reconstruction with and expand polypolytetrafluoroethylene conduit". *British Journal of Plastic Surgery*. 1998; 51: 637-638
23. Strickland J. W. "Mano". En la serie "Máster" en cirugía ortopédica. Director de la serie Thompson R. C. Marbán libros, SL. Madrid, 1999. Págs. 281-350
24. Sunderland S. "Nervios periféricos y sus lesiones". Salvat editores; SA. Barcelona, 1985. Págs 489-660
25. Terris D., Fee W. "Current issues in nerve repair". *Arch. Otolaryngology Head Neck Surg*. 1993; 119, july: 725-730
26. Wryck J. D. "Secondary nerve reconstruction". *Hand Clin*. 1992; 8 (3): 587-598

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 61. PARÁLISIS DEL PLEXO BRAQUIAL

Elena Bravo Brañas. Residente 4º año de C. Plástica. Hospital Universitario La Paz.

Raúl Barco Laakso. Residente 5º año de COT. Hospital Universitario La Paz.

Begoña García Salvatierra . Médico Adjunto de C. Plástica. Hospital Universitario La Paz

➡ INTRODUCCIÓN

La primera descripción de un caso de parálisis bilateral del miembro superior fue realizada por Smellie en 1764. Sin embargo, el término parálisis obstétrica del plexo braquial (POPB) fue acuñado por primera vez por Duchenne de Boulogne en 1872. Es en el siglo XX cuando se comienza el tratamiento quirúrgico de estas lesiones, desde resección de neuromas y sutura directa hasta el desarrollo de técnicas microquirúrgicas.

En general, se asocia a partos distócicos en los que existe una tracción/ compresión de éste durante las maniobras de liberación del niño. Las parálisis del plexo braquial no relacionadas con el nacimiento son raras y se relacionan con lesiones en la cabeza, con avulsión de raíces y con predominio de lesión del nervio supraescapular.

El tratamiento de la POPB ha sido tradicionalmente conservador, con seguimiento pediátrico y consultas al ortopedista infantil para tratar las secuelas, pero las modernas técnicas microquirúrgicas de reparación nerviosa cada vez se emplean con mayor frecuencia, de una manera precoz. Sin embargo, la selección de los pacientes para la cirugía sigue siendo discutida.

El déficit de inervación da lugar a deformidades, al modificarse los vectores de tracción musculares que actúan sobre cada elemento esquelético del miembro superior, durante el desarrollo óseo.

➡ INCIDENCIA Y ETIOLOGIA

Los distintos trabajos dan cifras de incidencia muy variadas, difícilmente extrapolables a otras áreas, debido al carácter "zonal" de muchos estudios y su íntima relación con el tipo de asistencia obstétrica, cuya mejoría ha hecho que este cuadro clínico disminuya. De este modo, revisiones recientes recogen cifras que oscilan entre el 0,3 por mil y el 0,2 %.

Se han descrito varias causas de POPB, unas más polémicas y discrepantes que otras:

- Compresión
- Tracción
- Infecciosas (virus neurotrópicos)
- Isquémicas
- Malposición uterina
- Gestación prolongada
- Parto gemelar

La asociación que algunos estudios hallaban entre la POPB y otras deformidades hizo que académicamente se mantuviera que podrían existir dos tipos de parálisis, la traumática en el momento del parto y la producida intraútero. De este modo, una banda amniótica congénita localizada en cuello u hombro puede dañar el plexo braquial.

La parálisis braquial no relacionada con el nacimiento es rara y hay pocos estudios. Se relaciona con lesiones en cabeza de alta energía en el 50% de los casos. Es frecuente la avulsión de raíces y

predomina la lesión del nervio supraclavicular. Muestran recuperación espontánea.

FISIOPATOLOGIA

Factores como la intensidad el traumatismo y la localización en el plexo del mismo, determinan el pronóstico y el tratamiento de este cuadro clínico.

Según Seddon, la presencia de una neurotmesis (ruptura, con formación de un neuroma que entorpece el avance axonal, es decir, la reparación parcial espontánea), axonotmesis (la vaina nerviosa está preservada) o neurapraxia, dictan el tiempo que se debería esperar antes de decidirse por alguna modalidad de tratamiento (ver Tema 60 -Manual de la SECPRE-, Cirugía secundaria de las lesiones de los nervios periféricos). Así mismo, los límites terapéuticos de la cirugía neural vienen dictados por la topografía de la lesión. Actualmente no existe posibilidad de reconexión en las roturas preganglionares (generalmente, avulsiones de las raíces en su salida medular más frecuentes en las lesiones del plexo braquial inferior) y sí en la postganglionares.

CLASIFICACION

Según Leffert, se pueden clasificar en:

 **Abiertas:** normalmente se producen en heridas por arma blanca.

 **Cerradas:** generalmente por traumatismos (accidentes de motocicleta, deportes de contacto...)

- **Supraclaviculares:**

Preganglionares: avulsión de raíces nerviosas por traumatismos de alta energía que producen una lateralización brusca de la cabeza. Aquellas lesiones con un signo de Horner o un signo de Tinel negativo no suelen formar neuromas. Las lesiones que producen imágenes de pseudomeningocele en la mielografía producen con frecuencia una denervación de los músculos del cuello.

Postganglionares: suelen corresponder con lesiones por tracción con raíces intactas. No forman imágenes de pseudomeningocele por lo que la musculatura del cuello está intacta.

- **Infraclaviculares:** Frecuentemente afecta a los troncos nerviosos. Cuando afecta al tronco superior afecta a la musculatura del hombro y del bíceps, cuando afecta al tronco medio suele afectar a la musculatura de la muñeca y para la extensión de los dedos, y cuando afecta al tronco inferior suele afectar a la flexión de los dedos y a la musculatura intrínseca de la mano.

 **Radiación**

 **Obstétricas:**

- Parálisis de raíces superiores o de Erb.
- Parálisis de raíces inferiores o de Klumpke.

CLINICA

La PPB puede presentarse en forma de varios cuadros clínicos → en función de las lesiones anatómicas producidas, aunque generalmente se asocian en patrones lesionales reconocibles. Es importante el conocimiento anatómico del plexo y su topografía motora y sensitiva para el examen físico y el diagnóstico de dichas lesiones (tabla 1):

Tabla1- Resumen esquemático de la inervación motora y sensitiva del plexo braquial.

Raíz nerviosa	Inervación motora	Función muscular	Inervación sensitiva	Reflejo osteotendinoso
C5	Deltoides, romboides	Abducción hombro, Flexión del codo	Cara lateral del brazo	Reflejo bicipital
C6	Bíceps braquial, braquial anterior, coracobraquial	Flexión del codo, Supinación antebrazo, Extensión muñeca.	Cara lateral antebrazo, 1º y 2º dedos mano	Reflejo bicipital y estilorradiar
C7	Tríceps, ancóneo, extensores del antebrazo	Extensión del codo y de los dedos	Dedo medio	Reflejo tricipital
C8	Flexión dedos	Flexión dedos	Cara medial antebrazo, 4º y 5º dedos mano	No
T1	Interóseos	Juntar y separa dedos		No

➡ Síndrome de Duchenne-Erb

Lesión de raíces de C5-C6 o en el tronco primario superior, a veces incluye en el cuadro clínico a la raíz C7. Estas lesiones asociadas con el parto distócico suelen ser neuroapraxias (aproximadamente un 50 %) Al nacimiento puede asociar lesión del nervio axilar, del nervio musculocutáneo y/o del nervio supraescapular. Los músculos más frecuentemente paralizados son el supraespinoso y el infraespinoso. Puede asociar parálisis diafragmática, facial y de la lengua. En las lesiones más graves aparece la parálisis de deltoides, bíceps, braquial anterior y subescapular. Durante el desarrollo aparece una contractura en rotación interna que conlleva cambios óseos secundarios con retroversión glenoidea y aumento de la inestabilidad posterior de hombro. El miembro superior afectado adopta la clásica postura de “propina disimulada” en aducción y rotación interna del brazo, extensión del codo, flexión muñeca y dedos. Cuando la raíz C7 también se encuentra afectada, el codo se encuentra en ligera flexión.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con los cuadros de pseudoparálisis (fractura de clavícula o humeral) y los cuadros de osteomielitis.

El pronóstico de estas lesiones varía desde la recuperación completa hasta la disrupción completa sin potencial de reparación. El 80-90 % de los niños obtienen una función normal o cerca de la normalidad. Es importante diferenciar entre lesiones pre y postganglionares. Las lesiones preganglionares tienen peor pronóstico, son más frecuentes y se asocian aun parto de nalgas. Generalmente, y aunque es discutido, la valoración de la recuperación se objetiva según los resultados en la electromiografía (EMG) del bíceps braquial. Su recuperación antes de los seis meses de vida indica un buen pronóstico.

➡ Síndrome de Klumpke

Se lesionan el tronco inferior o los ramos ventrales de los segmentos C8 y T1. Suelen ser lesiones preganglionares. Adoptan una postura de flexión y supinación del codo, extensión del carpo, hiperextensión de las MCF y mínima flexión de los dedos. Es frecuente la debilidad para la flexión y extensión de los dedos por alteración de la musculatura intrínseca y presentan una alteración del reflejo de prensión. Pueden asociar un síndrome de Horner (ptosis, miosis y anhidrosis facial ipsilateral), que generalmente desaparece tras la primera semana de vida, por avulsión de la raíz inferior que afecta al sistema simpático. Estos niños suelen tener una afectación de la sensibilidad en la cara interna del brazo, antebrazo y mano.

➡ Síndrome de la parálisis total del brazo

Se rompen algunas raíces y avulsionan y traccionan otras. El brazo presenta atonía y cuelga inmóvil. Este cuadro clínico puede ser transitorio o permanente. En el primer caso, no suele presentar una mejoría importante, sino que evoluciona hacia síndromes más limitados.

➡ Síndrome de lesión del tronco superior y media

Similar al anterior, pero la debilidad tricipital se hace manifiesta cuando se examina al neonato en posición horizontal. La lesión afecta a las raíces C5-C6 y al tronco medio o raíz de C7.

➡ Síndrome de parálisis bilateral

Ocurre en un 8- 23% de todos las POPB. La debilidad suele ser frecuentemente asimétrica y si asocian lesión en raíz C4 (n. frénico) puede existir apnea.

➡ Síndromes fasciculares

Cursan con debilidad en uno o varios músculos del miembro superior y clínica o manifestaciones EMG de lesión en fibras oculosimpáticas, nervios proximales o mediales del plexo braquial o ramos dorsales. Un caso típico podría ser una parálisis de un solo músculo del antebrazo con un Horner asociado.

➡ DIAGNOSTICO

El diagnóstico de esta entidad se hace básicamente sobre la anamnesis y la exploración física. Ante un recién nacido que presenta algún tipo de déficit sensitivo y motor en sus miembros superiores,

junto con una serie de factores de riesgo gestacionales y aparente ausencia de traumatismo se debe pensar en la POPB.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la pseudoparálisis por dolor. secundaria a lesiones del tipo de la fractura de clavícula, diáfisis humeral, epifisiolisis de extremidad proximal de húmero, luxación glenohumeral, osteomielitis aguda de húmero, artritis séptica de hombro, etc., la debilidad muscular del brazo debida a lesiones neurológicas no localizadas en el plexo y lesiones en el plexo no relacionadas con el trauma obstétrico.

Los déficit de las lesiones del plexo supraclaviculares afectan al n. supraescapular (m. supraespinoso), n. escapular (m. romboides) y n. torácico largo (m. serrato). Las lesiones infraclaviculares pueden afectar al n. pectoral medial y lateral (m. pectoral mayor y menor), n. torácico dorsal (m. dorsal ancho) y n. subescapular (m subescapular).

El sistema de descripción de la afectación más usado por los distintos autores es la British Motor Grading Scale (tabla 2):

Tabla 2. British Motor Grading Scale. [Para niños que no cooperan (p.e. los muy pequeños) su puntuación de 3 agrupa las posibilidades de puntuación 3 y 4 en el niño que coopera y hay que asumirlas con esa limitación.]

Grado de actividad muscular	Examen clínico
0	Sin contracción muscular.
1	Contracción percibida a la palpación.
2	Movimiento completo sin gravedad para la amplitud articular o incompleto con presencia de gravedad.
3	Movimiento completo sin gravedad.
4	Movimiento completo contra resistencia.
5	Movimiento simétrico con respecto al lado sano.

Es importante detectar si la lesión es preganglionar o postganglionar, ya que nos permite establecer un pronóstico y unas posibilidades terapéuticas distintas (tabla 3).

Tabla 3. Diferencias entre lesión preganglionar y postganglionar del plexo braquial.

Diagnóstico	LESION PREGANGLIONAR	LESION POSTGANGLIONAR
Inspección	Brazo caído, Sd Horner, Escápula alada.	Brazo caído
Grupos musculares paralizados	Serrato anterior, romboides, diafragma, extremidad superior	Sólo extremidad superior
Tinel	Ausente	Presente
Mielografía	Mielomeningoceles, obliteración de imágenes radiculares	Normal
EMG	Denervación paravertebral y de extremidad superior	Sólo denervación de la extremidad superior
Conducción nerviosa	Puede haber conducción sensitiva	Ausencia de conducción (motora y sensitiva)
Respuesta axonal	Normal	Ausente

El auxilio de las técnicas de imagen (RX, TAC, RNM, mielografía y arteriograma, las dos últimas en casos muy seleccionados) puede ser útil a la hora de descartar posibles avulsiones. Distintos estudios han estimado su seguridad en un 90%, si se comparan con los hallazgos intraoperatorios⁹. La RNM es recomendada para la evaluación del estado de las superficies de cartílago de glenoides y cabeza humeral en niños por debajo de 5 años, debido a la escasa osificación de estas estructuras.¹⁰ Hoy en día, la RM es capaz de visualizar las avulsiones de las raíces y las imágenes de mielomeningoceles con las mismas tasas de seguridad que la mielografía.

El EMG se ha mostrado hasta la fecha incapaz de predecir la extensión de la lesión prequirúrgicamente y el alcance de la recuperación postquirúrgicamente, excepto cuando indica una ausencia completa de recuperación en todos los territorios explorados. La respuesta axonal normal se demuestra colocando una gota de histamina en la piel y rascar la piel en esta zona. La respuesta normal exige de una vasodilatación seguida de la formación de un habón y de un eritema. La existencia de una reacción normal con eritema en una lesión de plexo implica una lesión preganglionar y un pronóstico peor. Si el eritema no existe indica una lesión postganglionar y un potencial de regeneración.

Las fibras aferentes sensitivas no siguen un proceso de degeneración walleriana en las avulsiones debido a que los somas de estas fibras sensitivas se localizan en el ganglio dorsal que se localiza distalmente a la lesión.

FACTORES DE RIESGO, PRONOSTICO E HISTORIA NATURAL

Se han descrito numerosos factores de riesgo, todos ellos relacionados con la posibilidad de un paso

difícil por el canal del parto:

- Niños de elevado peso (500-1000 gr. superior a la media) en presentación cefálica.
- Niños pretérmino en presentación de nalgas.
- Primiparidad materna en caso de presentación cefálica.
- Uso de instrumentación durante el parto (vacuoextractor, fórceps)
- Distocia de hombro.
- Morbilidad materno-fetal que haga necesaria la actuación con celeridad durante el parto.
- Sobrepeso materno > 20 kgs durante la gestación.

Entre los potenciales indicadores pronósticos más reconocidos están los siguientes:

- Naturaleza del daño (avulsión o ruptura).
- Extensión del daño (lesión del plexo superior, inferior o completa). Peor Klumpke.
- Recuperación del daño temprana (< a 3 meses) clínica y EMG.
- Signo de Horner ipsilateral.
- Fracturas asociadas.
- Lesión nervio frénico.
- Lesión preganglionar / postganglionar. Peor preganglionar.
- Déficit sensitivo.

La recuperación nerviosa comienza inmediatamente después del traumatismo y continúa durante 2 o 3 años. Si la recuperación es escasa, la cirugía nerviosa puede redistribuir los potenciales y mejorar el resultado. En los casos en los que se demuestra una recuperación habrá que considerar el tratamiento de las secuelas:

- Actitudes viciosas. Son malas posiciones articulares estáticas condicionadas por un mal equilibrio muscular y por las retracciones musculares secundarias. Son más frecuentes en el hombro, que queda en rotación interna y adducto, y puede fijarse secundariamente por la retracción del músculo subescapular. Si el hombro queda fijo dará lugar a deformidades glenohumorales con tendencia a la inestabilidad. A nivel del codo lo más frecuente es encontrar un antebrazo en supinación y codo en flexo secundario a la supinación que produce el bíceps. Se puede realizar tenotomías del bíceps o una osteotomía derrotatoria del antebrazo si el bíceps no es > M3.
- Alteración funcional. Debido a la falta de estímulo neurotrófico, el miembro paralizado suele ser más pequeño, siendo esta situación más visible en los casos de parálisis completas del plexo braquial que en las lesiones proximales.
- Alteración sensitiva. Los niños suelen tener una sensación termalgésica alterada en las lesiones completas. Es frecuente además observar trastornos tróficos de la piel y las uñas.

Debido a que estadísticamente el cuadro clínico más frecuente es la parálisis de Erb, existe globalmente un buen pronóstico funcional en el 95% de los niños, con más de un 90% de éstos que recuperan a los 4 meses de edad ~. El 5% restante presenta síntomas persistentes, que les supondrá un handicap en la vida adulta. Si se tratan temprano, aproximadamente un 90% obtendrán algún tipo de beneficio; el tratamiento tardío solo les proporcionará una tasa de recuperación cercana al 50-70%.

TRATAMIENTO

La tendencia actual es una vez diagnosticada la POPB comenzar con el tratamiento conservador (fisioterapia rehabilitadora) y una estrecha vigilancia de la evolución del paciente, ofertando el tratamiento quirúrgico (cirugía nerviosa) a aquellos casos que no presentan una mejoría mínima admisible (el grado M3) o se estancan en su recuperación. Los casos que se diagnostican tardíamente pueden ser tratados mediante técnicas ortopédicas quirúrgicas de corrección. Es posible la combinación de ambos sistemas en cierto subgrupo de pacientes.

Por tanto el tratamiento en los primeros seis meses está dirigido a:

- Prevenir las deformidades
- Realizar ejercicios con amplio rango de movilidad

- Empleo de férulas posicionales, contraindicadas las férulas continuas
- Mantener la extensión completa de los dedos, mano, muñeca y codo; pronación y supinación del antebrazo; y abducción extensión y rotación del hombro
- Empleo de collarines cervicales por sus asociación con fracturas cervicales



Tratamiento rehabilitador

Durante la 1ª-3ª semana es tradicional evitar los movimientos del brazo que puedan producir un estiramiento del hombro con el fin de no poner en tracción al plexo. La terapia física se inicia, una vez haya desaparecido la fase de dolor, con los objetivos de prevenir las contracturas y la atrofia muscular. Se emplean los ejercicios pasivos y activos, pudiéndose emplear la estimulación eléctrica.

Los movimientos pasivos tienen el objetivo de mantener los planos de deslizamiento musculares y la movilidad articular y se realiza fundamentalmente a nivel del hombro y del codo.

Los movimientos activos deben comenzar a partir de que se observen los primeros signos de reinervación con el objetivo de conseguir la maduración funcional de las unidades motoras. Es difícil en el niño pequeño, pero se puede conseguir hacer trabajar uno o varios grupos musculares. Se debe trabajar la musculatura que lucha contra la actitud postural del miembro paralizado, generalmente la abducción del deltoides, la rotación externa del hombro, la flexión del codo, la extensión de la muñeca y del pulgar y la supinación del antebrazo.

La electroterapia se utiliza para contrarrestar la amiotrofia aunque es de difícil aplicación en los niños.

El uso de férulas es importante para evitar malposiciones articulares. Las que más se utilizan hoy en día son la de rotación externa del hombro con el codo a 90 grados de flexión y ortesis helicoidales en el codo, muñeca y/o dedos.

La ergoterapia permite enseñar al niño a utilizar el miembro de forma correcta ante determinadas actividades para evitar un uso defectuoso y se debe estimular las actividades con las dos manos para favorecer la integración cortical de los movimientos.

Los aspectos sensitivos se deben trabajar con estimulaciones repetidas con materiales de distintas consistencias, temperaturas y formas, así como el empleo de masajes y otros tipos de contactos manuales.



Tratamiento quirúrgico neural

La discrepancia fundamental que mantienen los distintos autores es detectar precozmente los casos de inadecuada recuperación, es decir, definir criterios de selección del paciente candidato a la cirugía neural precoz. Los distintos estudios han propuesto criterios basándose en patrones electromiográficos, clínicos y evolutivos, siendo conscientes de los problemas de sensibilidad y especificidad que esto conlleva.

Hay que tener en cuenta las limitaciones del tratamiento y el momento en el que no cabe esperar una mayor recuperación la velocidad de crecimiento axonal es de 1 mm/día, por lo que la recuperación postquirúrgica del hombro puede llevar 1 año y 2 años en el caso del miembro superior entero. De igual forma, cuando un músculo ha estado un tiempo del orden de 12 a 15 meses sin innervación no podrá nunca recuperar la función normal, incluso si la cirugía de transposición nerviosa es un éxito.

Las indicaciones quirúrgicas están debatidas en función de la experiencia y publicaciones de los distintos grupos de trabajo. Las discrepancias vienen dadas por el momento ideal de la cirugía y el beneficio en las lesiones parciales y totales. Desde un punto de vista general, la cirugía neural está indicada en las lesiones completas con ausencia de recuperación clínica y en los casos de recuperación parcial, tanto por grado de fuerza muscular o por su topografía. En la parálisis proximal (tipo Erb) la ausencia de recuperación del bíceps al tercer mes descarta que se trate de una neuroapraxia e indica la cirugía. La existencia de un neuroma puede provocar contracciones y signos de reinervación y, sin embargo, no debe retrasar la cirugía. En las parálisis completas la reinervación puede comenzar en la mano indicando lesiones regresivas de C8 y T1. En estos casos, el pronóstico lo condiciona la recuperación de las raíces proximales.

Algunos autores operan a partir del 4º mes si la lesión es completa y del 8º mes si la lesión es parcial. La valoración de la cirugía en función del estado del bíceps es de índole práctico, ya que resulta muy complicado evaluar la función del deltoides en un niño. Hay algunos autores que desaconsejan la cirugía en los niños por encima del año de edad.

La técnica quirúrgica consiste en:

- Exploración quirúrgica del plexo, a través de un abordaje supraclavicular en lesiones proximales y supra/subclavicular cuando la lesión es de las raíces inferiores. Es necesaria la osteotomía de la clavícula en aquellos casos en los que el neuroma se extiende hacia los troncos secundarios.
- Resección del neuroma, a través de zona sana. Es difícil de valorar y hay que evitar ser demasiado generosos porque la cantidad de injerto autólogo es limitada. Se pueden utilizar potenciales evocados asociados a EMG, azul de metileno o realizar estudio histológico.
- Incorporación del injerto nervioso, generalmente de nervio safeno externo, que se anastomosa mediante sutura y pegamento biológico a las raíces proximales y distales. La

reconstrucción está limitada por la cantidad de injerto necesario y por el tipo de lesión. Las avulsiones, hoy en día, no son subsidiarias de tratamiento quirúrgico.

Cuando la lesión del plexo es proximal (C5-C7) el objetivo es repartir las ramas hacia el nervio supraescapular, raíz externa del mediano, musculocutáneo y el tronco secundario posterior. En algunos casos no todas las raíces son reparables. En estos casos hay que primar la mano reconstruyendo la parte anterior del plexo y continuar con la estabilidad del hombro y la flexión del codo.

Las neurotizaciones pueden emplearse si ha habido una avulsión de raíces nerviosas. Gu y Yu Dong comunican buenos resultados (aumento de la fuerza bicipital por encima de M3) usando el nervio frénico, que cortan lo más distalmente posible para suturarlo al tramo distal del nervio musculocutáneo, sobre 180 pacientes (2% eran POPB) y seguimiento a 2 años. Concluyen que puede ser sacrificado unilateralmente sin alteraciones significativas en la función respiratoria. Otros nervios como los intercostales (sólo en caso de ausencia de parálisis frénica), nervio accesorio espinal, nervios pectorales, raíces de C4, también se han usado en los casos de avulsión radicular. En la casuística de Sherburn y cols los resultados que se obtienen con la neurolisis y el injerto nervioso son superiores a los conseguidos con la neurotización.

Tratamiento quirúrgico de secuelas

Cuando las posibilidades de recuperación nerviosa son escasas o nulas se pueden utilizar técnicas quirúrgicas de rescate para tratamiento de las secuelas. Las actuaciones sobre partes blandas se realizan alrededor de los 2-3 años de edad y la cirugía sobre elementos óseos se retrasa hasta la pubertad o madurez esquelética.

El desequilibrio de fuerzas debido a los músculos paréticos da lugar en connivencia a la plasticidad del sistema esquelético del niño a deformidades que no hacen sino empeorar la función del miembro superior afectado por la POPB. Se han descrito deformaciones en la escápula, como la incurvación excesiva del acromion y apófisis coracoides, e incongruencia glenohumeral. La luxación glenohumeral secundaria a debilidad muscular por parálisis de Erb es posible, aunque poco frecuente, en los primeros años de vida.

Transferencias tendinosas

Es necesario que el músculo que se va a trasponer esté sano y tenga una fuerza mayor a M3, siendo indispensable que las articulaciones sobre las que se actúen no estén rígidas.

Cuando se conserva la rotación externa pasiva del hombro es suficiente realizarse una transferencia del m. dorsal ancho sobre la cabeza de los rotadores. La utilización del trapecio para recuperar la abducción se utiliza menos ya que sus resultados funcionales y la cosmesis no son muy buenos. Algunos autores desinsertan el pectoral mayor y el m. redondo mayor, reanclando este último junto con el dorsal ancho sobre el infraespinoso.

En los casos en los que existe una limitación de la rotación externa pasiva del hombro en el momento de la cirugía se recomienda realizar también una liberación del m. subescapular.

Para la flexión del codo se puede realizar la transferencia con dorsal ancho, con pectoral menor, se puede realizar un avance de la inserción de la musculatura epitroclear (Steindler), o realizar un injerto de gracilis vascularizado e innervado por neurotización. Se puede reorientar el tendón del bíceps braquial cuando la deformidad es reducible pasivamente.

La recuperación de la mano es complicada debido a la debilidad de la musculatura reinervada y del escaso potencial de reinervación. Para conseguir una extensión activa de la muñeca se puede utilizar el flexor cubital y radial del carpo y el tendón del pronador redondo en las lesiones C5-C7. En las contracturas en pronación se libera la fascia bicipital y el grupo de los músculos pronadores mediante alargamiento fraccionado. A nivel muñeca y mano, estabilizan las articulaciones inestables mediante tenodesis o artrodesis, en un intento de mejorar el balance de fuerzas sobre ellas. Zancolli realizaba ante unos pronadores no funcionales y contractura supinadora, resección de la membrana interósea y reinserción del tendón bicipital.

La innervación cruzada puede ocurrir durante la recuperación espontánea de una lesión en el plexo braquial. Si se demuestra esta situación mediante los estudios pertinentes, Chuang y cols recomiendan una nueva estrategia en la transposición tendinosa para minimizar los efectos de este fenómeno. En 29 pacientes (edad media de 8,5 años) liberan los músculos antagonistas (redondo mayor y pectoral mayor) y potencian los músculos paréticos (transferencia del redondo mayor sobre el infraespinoso y reinserción de ambos cabos de la porción clavicular del pectoral mayor lateralmente). Obtienen una mejoría media de 77 grados en la abducción y 48 grados en la rotación externa.

Osteotomías

En el hombro la osteotomía derrotatoria se utiliza en los casos en los que la deformidad en adducto y rotación interna no se puede corregir con los métodos sobre partes blandas. Para Kirkos y Papadopoulos las indicaciones para realizar una osteotomía derrotadora de hombro sería:

- Pacientes mayores de 4 años, con deformidad fija en rotación interna del brazo y disminución de la fuerza del redondo mayor y dorsal ancho, luxación o deformidad cabeza del húmero o recurrencia de la deformidad tras una cirugía de partes blandas.

- Pacientes mayores de 8 años con deformidad fija en rotación interna del brazo o limitación en la rotación externa activa.

Algunos autores proponen la realización de artrodesis, tanto a nivel del hombro y muñeca para lograr un equilibrio de fuerzas actuantes sobre una articulación. La artrodesis de hombro se debe realizar cuando exista una función del trapecio y del serrato anterior mayor a 4 para permitir una movilidad escapulotorácica correcta. La artrodesis de muñeca se utilizará en aquellos casos en los que las transferencias tendinosas ya no tienen cabida y buscarán una posición de la mano que permita unos apoyos estables.

Los métodos de imagen como la TAC y la RNM se han usado fundamentalmente para diagnosticar el grado mayor o menor de subluxación glenohumeral. Waters y cols los emplean para intentar elaborar una clasificación con trascendencia terapéutica. Miden el ángulo de versión de la glenoides y el grado de subluxación de la cabeza humeral, en 42 pacientes (media de edad de 5,1 años). Distinguen 7 tipos, de severidad creciente, de afectación y recomiendan, al cruzar estos datos con la función obtenida tras distintas técnicas quirúrgicas, las transferencias tendinosas para los I y II, y la osteotomía desrotadora proximal de armero para el V. En el resto, no está claro qué elegir, debido a la impredecible capacidad de remodelación glenohumeral.

CONCLUSIONES

Los avances efectuados en el terreno de las técnicas microquirúrgicas han auspiciado el renacer de la corriente intervencionista, en un intento de prevenir o atenuar las secuelas de la POPB. La exploración quirúrgica del plexo braquial, con neulolisis, resección del neuroma, injertos nerviosos (habitualmente nervio sural), neurotizaciones, surten buenos resultados en manos expertas, aunque la metodología de elección de los pacientes todavía no es lo perfecta que se desearía. Las técnicas ortopédicas quedarían reservadas para aquellos casos en los que la deformidad ya está establecida, como procedimiento único o adyuvante de los anteriores.

BIBLIOGRAFIA

1. Alfonso I, O. Papazian, J.A.I. Grossman. Presentaciones clínicas, diagnóstico diferencial y manejo de la parálisis braquial obstétrica. Rev Neurol 1998;27 (156): 258-263.
2. Clarke FIM, Ai-Qattan MM et al. Obstetrical brachial plexus palsy: results following neurolysis of conducting neuromas-in-continuity. Plast Reconstr Surg 1996 Apr; 97 (5):974-982.
3. Capek L, Clarke HM, et al. Neuroma-in-continuity resection: early outcome in obstetrical brachial plexus palsy. Plast Reconstr Surg, Oct 1998; 102 (5): 155 5-62.
4. Chuang DC, Ma HS, Wei FC. A new strategy of muscle transposition for treatment of shoulder deformity caused by obstetric brachial plexus palsy. Plast Reconstr Surg 1998 Mar; 101 (3): 686-94.
5. Dimeglio, Moukoko. Orthopedic disorders of the upper extremity in children. Current Opin Orthop, 1998: 4-5.
6. Edwards TB, Baphian S, Faust DC, Willis RB. Results of latissimus dorsi and teres major transfer to the rotator cuff in the treatment of Erb's palsy. J Ped Orthop 2000; 20(3): 375-9.
7. Gilbert A. Long-term evaluation of brachial plexus surgery in obstetrical palsy. Hand Clin, 1995; 11: 583-595.
8. Grossman JAI, Ramos LE y cols. Tratamiento quirúrgico de los niños con parálisis del plexo braquial. Rev Neurol 1998; 27 (156): 271-273.
9. Gu, Yu-dong, Meng-Kun. Use of the phrenic nerve for brachial plexus reconstruction. Clin Orthop Related Research 1996, Feb; 323: 119-121.
10. Hoffer MM, Phipps GJ. Closed reduction and tendon transfer for treatment of dislocation of the glenohumeral joint secondary to brachial plexus birth palsy. J Bone Joint Surg Am 1998 Jul; 80 (7): 997-1001.
11. Kay S. P. J. Obstetrical brachial palsy. British Journal of Plastic Surgery. 1998;51: 43-50.
12. Kirkos IM, Papadopoulos IA. Late treatment of brachial plexus palsy secondary to birth injuries: rotational osteotomy of the proximal part of the humerus. J Bone Joint Surg Am 1998 Oct; 80-A (10): 1447-1483.
13. Lindell-Iwan H-L, Partanen V.S.J.. Obstetric brachial plexus palsy. J Ped Orthop (part B),1996; 5 (3): 210-215.

14. Saleh M. Shenaq, Berzin et al. Brachial plexus birth injuries and current management. Clinics Plast Surg, Oct 1998, 25(4): 527-536.
15. Sherburn EW, Kaplan SS et al. Outcome of surgically treated birth-related brachial plexus injuries in twenty cases. PediatrNeurosurg 1997 Jul; 27(1): 19-27.
16. Waters PM, Smith GR, Jaramillo D. Glenohumeral deformity secondary to brachial plexus birth palsy. J Bone Joint Surg Am 1998 May; 80 (5): 668-77.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 66. COBERTURAS DEL MIEMBRO SUPERIOR

Enrique Manuel Moledo Eiras. Jefe de Sección C. Plástica y Quemados. Centro Médico POVISA. Vigo (Pontevedra)

Juan Ramón Sanz Gimeno-Rico. Médico adjunto Serv. Cirugía Plástica. Centro Médico POVISA. Vigo (Pontevedra)

Alejandro Nogueiras Rodríguez. Cirujano Plástico. Práctica privada, Torremolinos (Málaga)

➔ COBERTURAS DE LA REGION DE LA CINTURA ESCAPULAR

La cobertura de las grandes pérdidas de sustancia de esta zona prácticamente están restringidas al colgajo pediculado axial muscular o músculo-cutáneo de latissimus dorsi. Es uno de los colgajos mas empleados en cirugía reconstructiva debido a su gran versatilidad y tamaño ya sea como colgajo axial o como colgajo libre. Su vascularización depende de la arteria tóraco-dorsal, rama a su vez de la arteria subescapular. Recibe además riego sanguíneo de las arterias intercostales en la inserción de dicho músculo a nivel de la columna vertebral. Se puede utilizar como cobertura para defectos mediales de la espalda, basado en estas ramas de las arterias intercostales. En la mayoría de los casos el pedículo se divide a la entrada en el músculo en dos ramas, una horizontal y otra mas oblicua lo que hace factible el utilizar un colgajo hemi-muscular, minimizando así las secuelas funcionales en la zona dadora. Se puede utilizar como colgajo muscular, músculo-cutáneo ó como colgajo compuesto incorporando un segmento óseo de 9ª ó 10ª costilla. También se utiliza en transferencias funcionales. Como colgajo axial tiene un amplio radio de cobertura que abarca desde la mejilla homolateral pasando por hemitórax hasta casi el tercio medio de antebrazo y como colgajo libre tiene la ventaja de poseer un pedículo largo y de buen calibre para anastomosis microquirúrgica (1,2).

Cuando se trata de defectos pequeños podemos utilizar colgajos cutáneos o fasciocutáneos. La cara posterior del hombro se puede cubrir con el colgajo escapular o paraescapular. Aquí se utilizan como colgajos pediculados, aunque fundamentalmente se utilizan como colgajos libres. Se nutren de ramas cutáneas de la arteria circunfleja escapular, que sale de la arteria subescapular y se dirige hacia el borde axilar de la escápula entre los músculos redondo mayor y redondo menor. La arteria paraescapular es la mas larga y constante de las dos y permite incorporar al colgajo una pastilla ósea de la escápula. Si el tamaño del colgajo es limitado la zona dadora se puede cerrar de forma directa, pero en defectos grandes, que precisan injerto laminar, la secuela estética es considerable. Recientemente se han descrito colgajos fasciales libres basados en el eje escapular circunflejo, los colgajos fasciales tóraco-dorsales (3), para reconstrucción de defectos de miembro superior e inferior. Son colgajos tallados entre la fascia dorsal superficial (fascia de escarpa) y la fascia profunda ó muscular, con un grosor variable entre 2 y 10 mm. y mínima secuela en la zona dadora.

La axila representa una zona especial. Precisa reconstrucción a menudo por secuelas de quemadura o por lesiones post-radioterapia de las cadenas ganglionares axilares en patología oncológica. Se precisan coberturas finas y a veces los vasos tóraco-dorsales se encuentran afectados por la radioterapia, por lo que los colgajos mas utilizados son el escapular o paraescapular (mas indicado este último pues permite un mejor cierre de la zona dadora), braquial posterior, medial del brazo y toracodorsal axilar. Recientemente se han añadido los colgajos perforantes de la arteria tóraco-dorsal. Otras opciones menos utilizadas son los colgajos musculares de dorsal ancho y de serrato anterior.

El colgajo deltoideo es un colgajo fasciocutáneo basado en la arteria subcutánea deltoidea posterior, llamada así por Manchot, perforante septocutánea de la arteria circunfleja humeral posterior. Aunque en teoría se puede aplicar este colgajo a la parte posterior de la axila, en la práctica se ha utilizado escasas veces y casi siempre como colgajo libre.

El colgajo braquial medial (4) es un colgajo fasciocutáneo basado en ramas septo-cutáneas de la arteria colateral cubital superior, que sale de la arteria braquial aproximadamente en la mitad del brazo. Tiene un calibre de 2-3 mm. Por lo que puede utilizarse tambien como colgajo libre. Tambien puede utilizarse para coberturas del codo a flujo retrógrado, basado en la arteria colateral cubital posterior. Aunque se trata de una cobertura fina, de buena coloración y desprovista de pelo, tiene el

inconveniente de la gran variabilidad anatómica de esta arteria.

El colgajo tóraco-dorsal axilar o torácico lateral es un colgajo cutáneo con su eje paralelo al borde anterior del músculo dorsal ancho basado en una arteria cutánea, la arteria torácica lateral, rama de la tóraco-dorsal antes de su entrada en el músculo latissimus dorsi. Su grosor no es uniforme, se engruesa a medida que nos acercamos a la axila. Es una buena opción para cobertura de defectos en región axilar posterior, mama, tórax anterior y cara interna del brazo. También se ha utilizado como colgajo libre.

Angrigiani y cols. (5) describen un colgajo cutáneo de esta región basado en una perforante muscular de la arteria tóraco-dorsal, disecando la misma entre las fibras del músculo latissimus dorsi, que pediculado permite cubrir el área de la axila. También se puede utilizar como colgajo libre, ya que se puede conseguir una longitud del pedículo de 15-18 cm.

El músculo serrato anterior es un músculo fino con múltiples digitaciones entre la escápula y la pared torácica lateral. Tiene un vascularización dual: la arteria torácica lateral y ramas de la arteria tóraco-dorsal. Normalmente se utilizan las 3 últimas digitaciones preservando las 5-6 superiores para evitar la escápula alada. Permite cubrir defectos de tórax, parte posterior de tronco, axila y cavidad intratorácica. Se utiliza también a menudo como colgajo muscular libre, transferencias funcionales (parálisis facial) o para coberturas complejas combinado con dorsal ancho en el mismo colgajo (1,6).

COBERTURAS DEL BRAZO

Todos los colgajos descritos anteriormente nos sirven en cierta manera para las coberturas de esta zona, pero es quizá el colgajo muscular o músculo-cutáneo de latissimus dorsi la mejor opción para defectos del brazo, especialmente si añadido a la pérdida tisular existe déficit funcional de la flexión del codo.

COBERTURAS DEL ANTEBRAZO Y LA REGION DEL CODO

El codo tiene unas necesidades de coberturas diferentes a otras áreas por el importante rango de flexo-extensión que tiene esta articulación. Los colgajos más utilizados en esta zona cuando la pérdida de sustancia es importante son: colgajo antebraquial radial de flujo directo, el colgajo fasciocutáneo a flujo directo basado en la arteria interósea posterior y el colgajo lateral del brazo. Otras opciones menos utilizadas son el colgajo fasciocutáneo antecubital y los colgajos musculares ó musculocutáneos de ancóneo y braquioradialis.

El colgajo antebraquial radial, nutrido por ramas septocutáneas de la arteria radial, ha sido probablemente el colgajo más utilizado en la cobertura de defectos grandes en mano y miembro superior. También se ha utilizado ampliamente como colgajo libre. Permite incorporar hueso, tendones, nervio y músculo para reparación de defectos complejos, y se puede utilizar con flujo directo o flujo retrógrado. Para las coberturas del codo se utiliza este colgajo, ya sea fascial ó fasciocutáneo, con flujo anterógrado (7,8). El hecho de sacrificar uno de los ejes vasculares de la mano ha hecho que este colgajo haya caído en desuso, especialmente a favor del colgajo interóseo posterior. Se han utilizado, sin embargo, colgajos fasciocutáneos del antebrazo basados en perforantes proximales de la arteria radial para la cobertura de defectos de cara anterior del codo sin sacrificio de la arteria radial (9).

El colgajo interóseo posterior está basado en ramas septocutáneas de la arteria interósea posterior. La arteria interósea común es rama de la arteria cubital y se divide en arteria interósea anterior y posterior. La arteria interósea posterior transcurre por debajo del músculo supinador, penetra en el compartimento posterior del antebrazo a nivel de la unión de los tercios superior y medio y discurre distalmente entre los músculos cubital posterior y flexor del 5º dedo. A nivel del carpo se anastomosa con la rama recurrente posterior de la arteria interósea anterior. Angrigiani y cols. (10), creen que la anastomosis entre las dos arterias es más proximal y por lo tanto, la parte distal de la arteria interósea posterior debería ser considerada como la rama dorsal recurrente de la arteria interósea anterior. Sobre estos hallazgos proponen un nuevo diseño de este colgajo. Aunque es el colgajo de elección para los defectos del dorso de la mano y la primera comisura, también se puede utilizar para la cobertura de pequeñas pérdidas de sustancia en la cara posterior del codo.

El colgajo fasciocutáneo antebraquial basado en ramas septocutáneas de la arteria cubital se utiliza mucho más raramente. No olvidemos que la cubital es la arteria dominante de la mano. Se puede considerar su utilización en caso de amputación de los radios cubitales de la mano.

El colgajo lateral del brazo (11) se talla en los dos tercios laterales del brazo entre la inserción del músculo deltoides y el epicóndilo lateral. Se trata de un colgajo fascial o fasciocutáneo nutrido por una rama de la arteria braquial profunda, la arteria colateral radial que discurre en el septo formado por los músculos triceps y braquioradialis para anastomosarse distalmente con la arteria recurrente radial a nivel del epicóndilo lateral. Es precisamente esta anastomosis la que posibilita a este colgajo la cobertura de pérdidas de sustancia en el codo.

La amplia disponibilidad de colgajos fasciocutáneos locales en esta zona ha hecho que los colgajos musculares hayan perdido su protagonismo en la cobertura de defectos del antebrazo. Sin embargo en ciertas ocasiones podemos disponer del colgajo muscular braquioradialis. Este músculo es un flexor accesorio del codo y se puede utilizar como cobertura sin déficit funcional importante. Se puede utilizar también como colgajo músculo-cutáneo. Sus indicaciones quedan limitadas a defectos complejos de la cara anterior y lateral del codo con exposición articular y tercio proximal del antebrazo. Otros colgajos musculares: anconeus y flexor carpi ulnaris en la práctica no se utilizan por el escaso tamaño del primero y la secuela funcional que ocasiona el segundo. No debemos olvidar que el colgajo muscular axial de latissimus dorsi puede cubrir grandes defectos del codo y tercio superior del antebrazo, sobre todo si seccionamos la inserción tendinosa en el húmero.

Lamberty y Cormack (12), describen el colgajo fascio-cutáneo antecubital, basado en la arteria cubital inferior, rama cutánea de la arteria radial o en menor proporción de la arteria recurrente radial en codo. Sin embargo la inconstancia de esta arteria y las diversas opciones de cobertura del tercio proximal del antebrazo, ha hecho que las indicaciones de este colgajo sean meramente anecdóticas.

El colgajo cúbito-dorsal, descrito por Becker (13), y basado en la arteria cúbito dorsal, rama que sale de la arteria cubital 2-5 cm. proximal al pisiforme, solo es útil en coberturas distales del antebrazo a nivel de la muñeca, bien la cara volar, bien la cara dorso-cubital.

COBERTURAS DE LA MANO

Coberturas de la cara dorsal

La cara dorsal de la mano presenta una piel fina y elástica con escaso tejido celular subcutáneo, lo que condiciona que ante pequeños traumatismos es fácil la exposición de tejidos nobles y exige la necesidad de coberturas finas, para minimizar las secuelas estéticas, que en la mano tienen cada vez más importancia. Se pueden utilizar injertos cutáneos, siempre que se encuentre intacto el periteno del aparato extensor, pues de lo contrario las adherencias limitarían la excursión de los mismos. Las pequeñas pérdidas de sustancia se pueden solventar con colgajos locales, como los colgajos bipediculados o los de transposición tipo Limberg. Para estos defectos pequeños se pueden utilizar asimismo colgajos en isla locales: intermetacarpianos, dorso comisurales y el colgajo tipo "cerf-volant".

Los colgajos intermetacarpianos dorsales (14), están basados en las arterias intermetacarpianas dorsales, que discurren en los espacios intermetacarpianos y se anastomosan en la región comisural con la red vascular palmar, lo que permite su uso como colgajos con flujo anterógrado o retrogrado. Aunque en teoría se pueden tallar en cualquier espacio intermetacarpiano, la arteria más constante es la del segundo espacio, siguiéndole en orden de frecuencia la arteria del tercer espacio. El plano de disección de estos colgajos debe ser profundo a la aponeurosis de la musculatura interósea y a menudo permiten un cierre directo de la zona dadora (Figura 1).

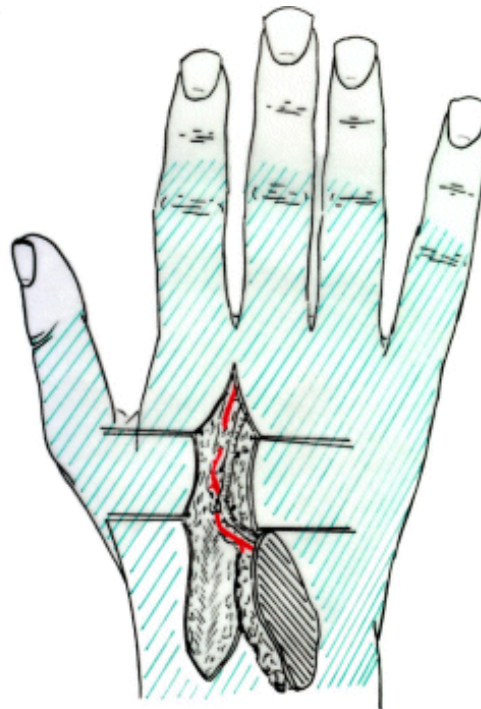


Figura 1.- Colgajo intermetacarpiano dorsal del 2º espacio. En sombreado, radio de cobertura

Los colgajos dorso-comisurales, descritos por Quaba y Davison (15), son colgajos en isla con flujo retrógrado basados en perforantes de las arterias intermetacarpianas dorsales, que irrigan la piel del dorso de la mano y son distales a las uniones intertendinosas. Se tallan fácilmente (solo hasta el

peritenon) y no requieren incluir la aponeurosis del músculo interóseo subyacente. Permiten cubrir pérdidas de sustancia distales en dorso de la mano y dorso de dedos largos hasta la articulación interfalángica proximal (IFP).

El colgajo parametacarpiano ulnar, descrito por Bakhach y cols. (16) cubre defectos de la región cúbito-dorsal de la mano, así como de la región cubito-palmar; y a flujo retrógrado, permite cubrir grandes defectos volares ó dorsales del 5º dedo. Se trata de un colgajo tomado del borde cubital de la mano basado en ramas de la arteria dorsal del carpo, rama a su vez de la arteria cubital. Las conexiones entre esta arteria y la arteria colateral cubital del 5º dedo, permiten el uso de estos colgajos a flujo retrógrado.

Los grandes defectos del dorso de la mano se cubren con colgajos axiales fasciocutáneos del antebrazo a flujo retrógrado. Está especialmente indicado el colgajo interóseo posterior, pues permite cubrir todo el dorso de la mano sin excluir uno de los ejes vasculares importantes de la mano. También es la mejor opción para la cobertura de los grandes defectos de la primera comisura. Exteriorizando el pedículo permite incluso cubrir defectos de los dedos largos (17). Como segunda elección consideramos al colgajo antebraquial basado en la arteria radial a flujo retrógrado. El colgajo cúbito-dorsal de Bécquer (13) puede utilizarse para defectos cubitales del dorso de la mano; aunque se usa más frecuentemente para las coberturas de la cara volar de la muñeca. El colgajo interóseo posterior aporta pilosidad al dorso de la mano, motivo por el que muchas mujeres no lo prefieren como primera elección. Cuando no podemos disponer de colgajos del antebrazo, tendremos que recurrir a los colgajos libres, buscando colgajos finos, bien fasciocutáneos o fasciales.

Coberturas de la cara palmar

La piel de la cara palmar de la mano, al igual que la planta de los pies, posee unas características distintas a la piel del resto del cuerpo, tiene una epidermis engrosada y múltiples tabiques fibrosos que la anclan a la fascia subyacente para impedir los movimientos de deslizamiento de la misma y conferirle estabilidad durante la prensión. Precisamente por la escasa movilidad que tiene la piel palmar los colgajos locales, en pérdidas de sustancia pequeñas de la mano carecen de utilidad, por lo que en estos casos se pueden utilizar la cicatrización dirigida o el empleo de injertos cutáneos (preferiblemente de espesor total), siempre que se conserve la aponeurosis palmar. Se puede, así mismo, utilizar el “principio de dedo banco”, utilizando para la cobertura palmar, un colgajo axial con la piel de un dedo condenado a la amputación.

Para la cobertura de grandes defectos de la palma de la mano se pueden utilizar todos los colgajos fasciocutáneos del antebrazo, pero hay muchos cirujanos que prefieren coberturas con colgajos musculares recubiertos por injertos finos, porque ofrecen a largo plazo una cobertura que se desliza menos que los colgajos fasciocutáneos. Sin embargo la disponibilidad de colgajos musculares locales es muy escasa: el pronador cuadrado y el abductor del 5º dedo. Este último se utiliza como colgajo funcional para la oposición del pulgar, pero el déficit funcional que conlleva no justifica su uso en una cobertura simple. Para defectos grandes debemos por tanto recurrir a los colgajos musculares libres, especialmente dos: el serrato anterior y extensor corto de los dedos del pie.

El serrato anterior es un músculo muy importante en la estabilización de la escápula, formado por nueve digitaciones que se insertan en los primeros nueve arcos costales y en la escápula. Sus cinco últimas digitaciones están vascularizadas por una rama de la arteria toraco-dorsal. Se puede tallar un colgajo basado en las tres últimas digitaciones sin perjuicio funcional alguno. Entre sus ventajas destacan: músculo delgado con un pedículo relativamente grande.

El músculo extensor corto de los dedos del pie (18) se inserta en la superficie antero-lateral del calcáneo y el origen del retináculo extensor inferior y dividiéndose en cuatro tendones se inserta en las aponeurosis dorsales de los cuatro primeros dedos. La porción correspondiente al primer dedo a veces se individualiza como una porción muscular separada. Se puede utilizar como colgajo libre para la mano y también como cobertura funcional, es un músculo fino y con un pedículo largo.

Coberturas del pulgar

• Cobertura del pulpejo

Las pérdidas de sustancia simples podemos dejarlas con cicatrización dirigida, siempre y cuando se controle periódicamente su evolución. Los injertos no son recomendables. En caso de amputaciones distales del pulpejo, el acortamiento óseo y cierre directo, si bien no está recomendado en los dedos largos, está contraindicado en el pulgar. Los colgajos locales de avance (Atasoy, Kuttler), usados con frecuencia en dedos largos, tampoco están indicados en el pulgar pues a veces producen cicatrices en pulpejo que son dolorosas al realizar la pinza.

El colgajo de Hueston es un colgajo de avance de la piel volar utilizando como charnela el lado cubital del pulgar. Tiene el inconveniente de que en su disección se sacrifican todos los ramillas sensitivas del colateral radial. El colgajo de avance volar de Möberg, moviliza la piel de la cara volar del pulgar sobre los dos pedículos neurovasculares. Solo es aplicable este colgajo al pulgar al poseer este dedo una red arterial dorsal independiente. El cierre se consigue con una ligera flexión de la articulación interfalángica. O'Brien describe una variante de este colgajo haciendo un avance bipediculado parcial de la piel volar e injertando con piel de espesor total la zona dadora (6,7,8). Brunelli (19) utiliza un colgajo dorso-cubital de la articulación MCF de pulgar, basado en la arteria dorso-cubital del pulgar a flujo

retrógrado que se anastomosa con la arteria dorso-radial por la arcada dorsal de la matriz ungueal y con las arterias colaterales palmares a nivel del cuello de la primera falange (Figura 2). Se puede sensibilizar el colgajo.

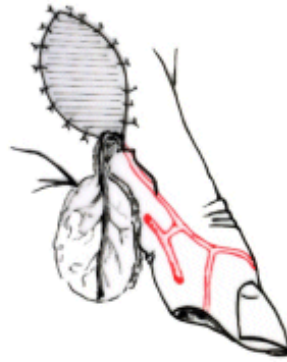


Figura 2.- Colgajo dorso-cubital del pulgar (Brunelli)

En el caso de amputaciones oblicuas, Venkataswami y Subramanian proponen un colgajo triangular de avance lateral con un cierre V-Y del defecto (Figura 3).

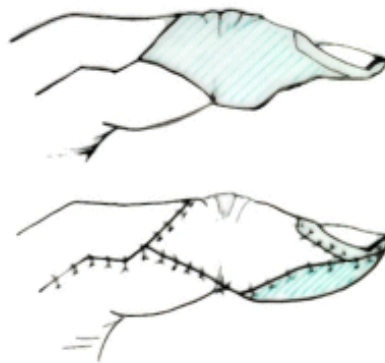


Figura 3.- Colgajo triangular neurovascular de avance lateral

Los colgajos axiales a distancia se utilizan para grandes pérdidas de sustancia del pulpejo. El mas utilizado es el colgajo hetero-digital de Littler, tomado fundamentalmente del hemipulpejo cubital de 4º dedo resensibilizando el nervio dador mediante sutura microvascular al nervio colateral del pulgar para evitar que la sensación táctil se localiza en la zona dadora. Debemos realizar siempre un test de Allen digital preoperatorio y no debemos obviar que este colgajo ocasiona importante morbilidad en la zona dadora, especialmente hipersensibilidad al frío, y a veces, rigidez articular, aparte del sacrificio de una de las arterias digitales.

En traumatismos complejos de la mano podemos disponer de “dedo banco” para utilizar transferencias de pulpejo en isla ó como colgajo libre.

Las transferencias libres sensibles de primera comisura del pié, bien de la cara lateral del primer dedo, de la cara medial del segundo o de ambos, solo nos parecen indicadas en el caso del pulgar y no para defectos del pulpejo de los dedos largos (Figura 4).



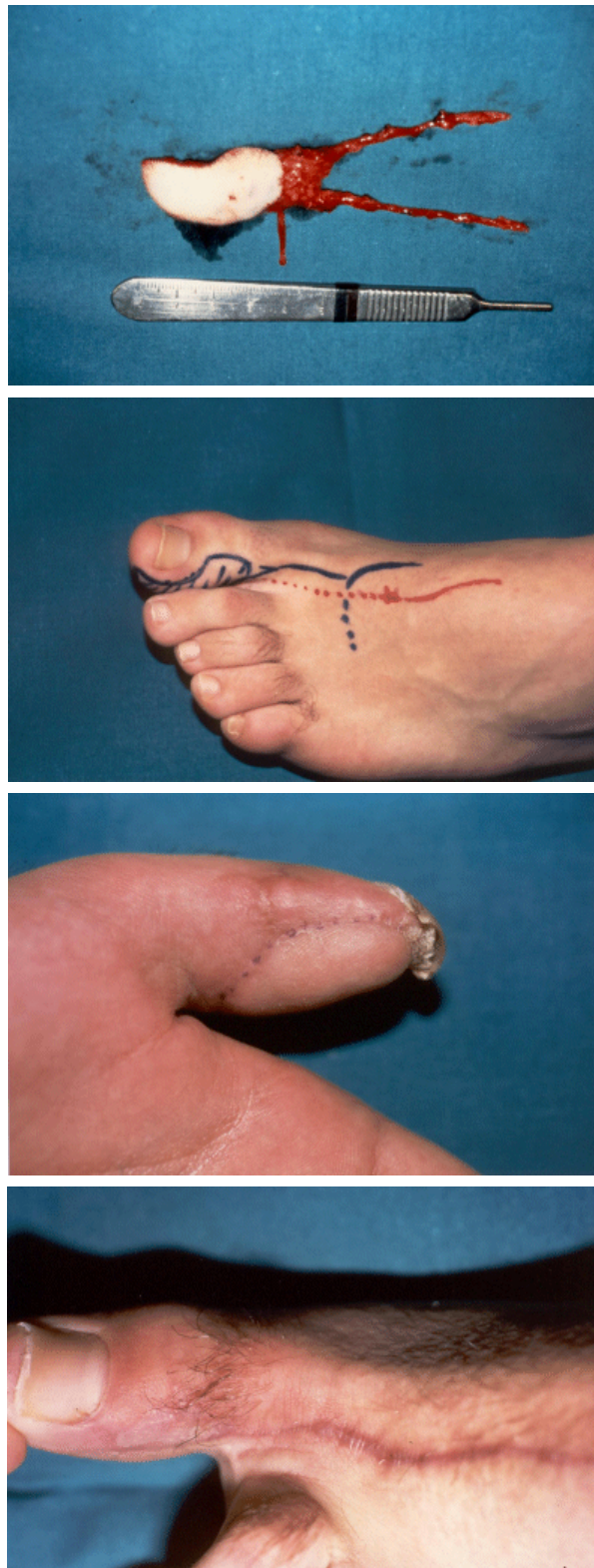


Figura 4.- Colgajo libre del primer espacio intermetatarsiano dorsal. A: preoperatorio, necrosis del pulpejo del pulgar tras revascularización; B. Zona dadora; C: detalle del colgajo; D: Postoperatorio a los tres meses; E: zona dadora a los tres meses

El colgajo de dorso de F1 y MCF de 2º dedo inicialmente descrito por Foucher y Braun (20), es un colgajo sensible basado en la arteria intermetacarpiana dorsal del primer espacio y en ramas sensitivas del nervio radial. Es una de las primeras opciones en cobertura de defectos del pulgar y la primera comisura. El injerto en zona dadora puede dar lugar a cierta rigidez articular. En nuestra experiencia, la zona dadora se puede cerrar de manera directa con colgajos de hasta 1.5 cm. de ancho sobre la cara dorso-radial de la articulación MCF del índice (Figura 5).

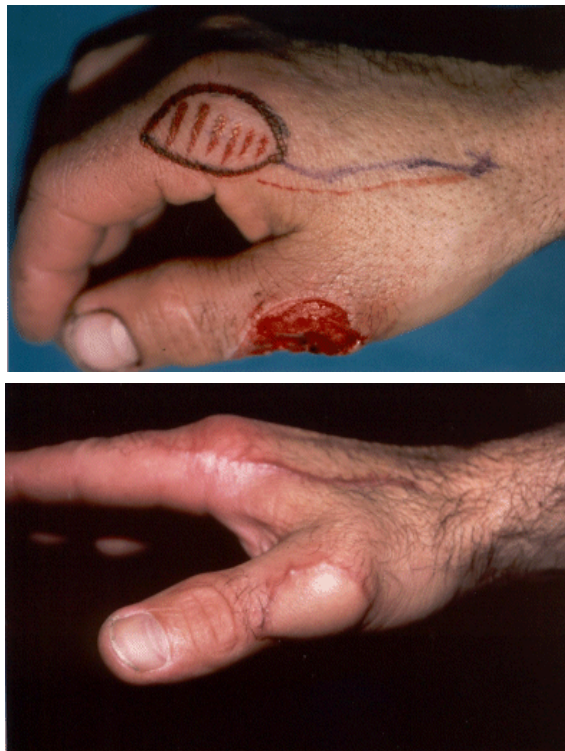


Figura 5.- Colgajo de dorso de MCF de 2º dedo. A: preoperatorio; B: preoperatorio al mes
Solo cuando ninguna de las opciones anteriores es posible se pueden utilizar otros colgajos locales: cross-finger, tenar, etc.

Coberturas de los dedos largos

• Coberturas de los pulpejos

Los colgajos locales de avance, Atasoy y Kutler tienen su indicación especialmente en amputaciones transversales distales. Para amputaciones transversales mas proximales preferimos los colgajos axiales neurovasculares de avance lateral. Para pérdidas de sustancia laterales de hemipulpejo dominante, se puede transponer un colgajo axial de hemipulpejo no dominante, con injerto complementario de la zona dadora. Una variante de este colgajo para el pulgar es es el colgajo axial homodigital dorso-lateral descrito por Joshi y Pho, que presenta dos inconvenientes: la piel dorsal del pulgar es mas fina, y aunque en teoría esta piel esta inervada por ramas del nervio colateral volar, la inervación que aporta es escasa.

En caso de amputaciones oblicuas podemos utilizar el colgajo de avance triangular de cara lateral y volar del dedo sobre el pedículo neurovascular homolateral descrito inicialmente para el pulgar (Venkataswami y Subramanian); o bien la modificación de este colgajo descrita por Evans y Martín (21), el colgajo axial de avance en escalera (Figura 6).

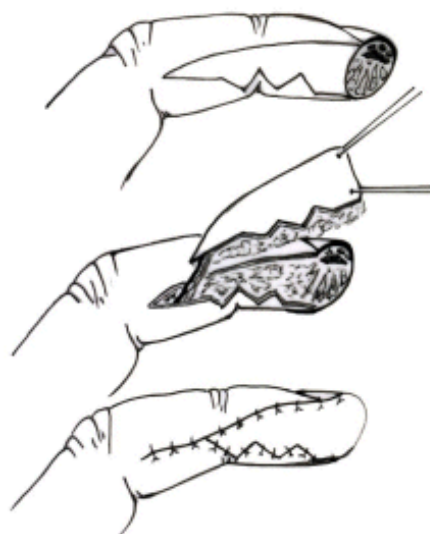


Figura 6.- Colgajo axial de avance en escalera

Este colgajo se puede disecar de cualquier lado del dedo, aunque es preferible realizarlo en el lado no dominante. La incisión volar incluye tres triángulos: dos delgados proximales y

uno mas ancho distal Con la disección del pedículo neurovascular se pueden conseguir avances de hasta 1.5-2 cm. Una modificación de este colgajo en escalera, consiste en el diseño de tres hexágonos de tamaño creciente (22) (Figura 7).



Figura 7.- Colgajo axial de avance sobre hexágonos de tamaño creciente. A: preoperatorio; B: detalle del colgajo; C: postoperatorio tardío

Para pérdidas de sustancia completas del pulpejo, con preservación de la longitud del dedo, la mejor opción es el colgajo homodigatal en isla a flujo retrógrado resensibilizado (23). El sacrificio del nervio colateral parece justificado sólo para la cobertura de defectos importantes en el pulpejo. Estos colgajos a flujo retrógrado están basados en las arterias comunicantes volares entre las dos arterias colaterales de los dedos que existen proximales a las articulaciones interfalángicas proximal y distal y a nivel distal a la IFD en el pulpejo. La zona dadora de estos colgajos, cuando se utiliza la cara volar-lateral del dedo, permiten casi siempre un cierre directo del defecto (Figura 8). Debemos insistir una vez mas en la realización del test de Allen digital preoperatorio antes del levantamiento de estos colgajos. Una alternativa puede ser el colgajo neurovascular heterodigital a flujo retrógrado, tomado de la falange media del dedo adyacente sano. Se liga la arteria comisural antes de la división en las arterias digitales del dedo afecto y el sano adyacente, por lo que el colgajo se nutre a flujo retrógrado de la arteria colateral digital del dedo afecto a través del arco transversal palmar proximal (24).

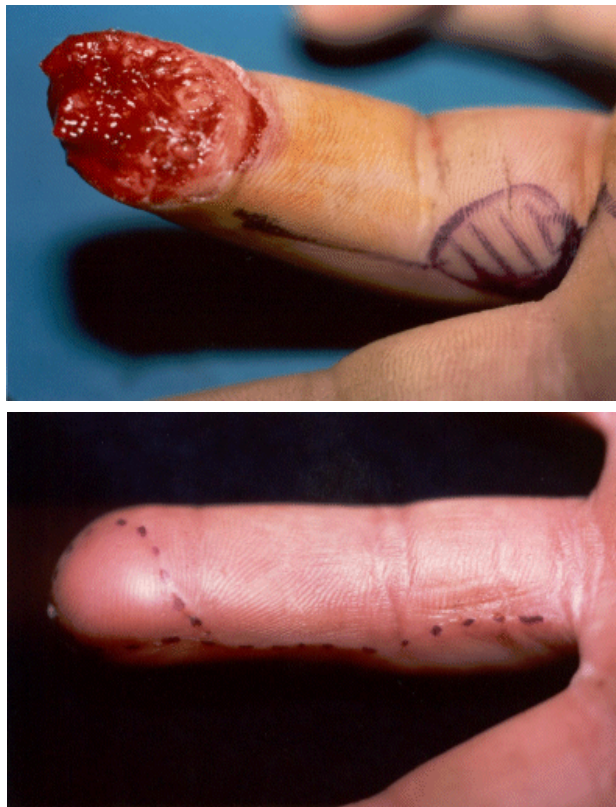


Figura 8.- Colgajo axial homodigital a flujo retrógrado. A: preoperatorio; B: posstoperatorio

- **Coberturas de la cara volar**

Para pequeños defectos con exposición tendinosa, resultan útiles colgajos locales de transposición tipo Hueston (Figura 9) utilizando una charnela lateral.

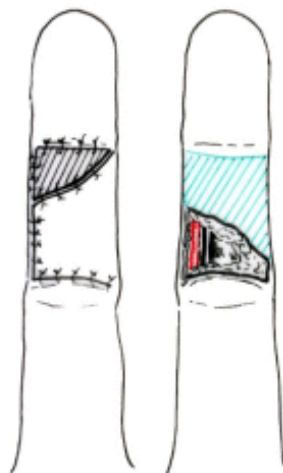


Figura 9.- Colgajo de Hueston

Para las pérdidas de sustancia en la falange proximal podemos utilizar el colgajo latero-digital; se trata de un colgajo tomado de la cara lateral del dedo que se rota 90°. También podemos utilizar colgajos homodigitales de flujo anterógrado tomados de cara dorso-lateral de falange media.

Los colgajos cross-finger heterodigitales se pueden utilizar para la cobertura de defectos volares tanto en falange proximal como en falange media. La zona dadora se recubre con un injerto laminar y requiere dos tiempos quirúrgicos. No deben utilizarse estos colgajos para la reconstrucción de pulpejos (7).

En las pérdidas de sustancia dorsales del 5º dedo se puede utilizar el colgajo parametacarpiano ulnar, descrito anteriormente en las pérdidas de sustancia del dorso de la mano; o bien el colgajo hipotenar ulnar a flujo retrógrado, descrito recientemente, y basado en las perforantes de la arteria colateral cubital del 5º dedo para la piel del borde cubital de la eminencia hipotenar (25).

Para grandes defectos de la cara volar se puede utilizar también el colgajo axial heterodigital.

Rara vez es necesario utilizar colgajos libres en las coberturas de dedos largos, pero quizás pueden estar indicados en defectos grandes de dedos devascularizados en donde al mismo tiempo se repara la continuidad del eje arterial (colgajos "flow-through") e incluso del eje

vascular y nervioso (colgajo interóseo anterior). Se han utilizado para este propósito diversos colgajos: interóseo posterior, interóseo anterior, del arco medial del pie, plantar medial, etc. (26,27). Están indicados asimismo para coberturas de la cara dorsal de los dedos.

- **Coberturas de la cara dorsal**

La piel de la cara dorsal de los dedos es fina y móvil y a diferencia del pulgar los dedos largos no poseen red arterial dorsal independiente y más allá de la articulación interfalángica proximal, la vascularización dorsal depende solo de las arterias colaterales volares.

El colgajo cuadrangular de avance y rotación de Hueston, es útil para las pérdidas de sustancia pequeñas. Precisa injerto complementario en zona dadora.

Los colgajos en isla intermetacarpianos dorsales a flujo retrógrado permiten cubrir las pérdidas de sustancia dorsales y de la articulación IFP, especialmente de dedos índice y medio, dadas las variaciones anatómicas de estas arterias en 3º y 4º espacios interdigitales. El mismo radio de cobertura tienen los colgajos dorso-comisurales, pero su pedículo es corto y cuando son defectos distales de la falange proximal, es necesario reseca la piel sana proximal.

Para las pérdidas de sustancia del dorso de falange media y articulación IFD, se pueden utilizar colgajos cross-finger desepidermizados del dedo adyacente que se separan a los 15-20 días. Al utilizar colgajos desepidermizados, la secuela estética es menor. También se puede utilizar para estos defectos el colgajo dorsodigital axial a flujo retrógrado (28), basado en ramas dorsales distales de la arteria digital que irrigan la cara dorso-lateral del dedo. Estas ramas tienen un patrón bastante regular: las más grandes se encuentran en tercio medio y distal de la falange proximal, el tercio medio de la falange media y a nivel de la articulación interfalángica distal. Sobre la misma base anatómica se ha descrito por los mismos autores (29), una variante de este colgajo, el colgajo subcutáneo latero-digital a flujo invertido. Su radio de cobertura, al igual que el anterior, se limita a las pérdidas de sustancia complejas distales de los dedos con exposición ósea y tendinosa, pero con menor secuela estética en la zona dadora.

El colgajo “boomerang” (30), descrito recientemente, es un colgajo axial de dorso de falange proximal del dedo vecino que convierte las dos arterias de la división de la arteria intermetacarpiana dorsal en un pedículo único, y permite cubrir defectos de la falange distal. No sacrifica ninguna arteria digital y es una buena alternativa para coberturas de la falange media y distal.

Coberturas multidigitales

Las coberturas multidigitales que se producen en graves traumatismos de la mano, quemaduras, etc. Requieren una evaluación meticulosa antes de tomar decisiones. Si el esqueleto osteo-tendinoso de los dedos está intacto se pueden utilizar colgajos fasciocutáneos del antebrazo (radial, interóseo posterior) para la cobertura conjunta de dichos dedos, con individualización posterior de los mismos en un segundo tiempo quirúrgico. Estos colgajos permiten cubrir defectos de la cara dorsal y volar a modo de manopla. Aunque a veces el resultado funcional es aceptable, el estético sin embargo es escaso.

También en estos casos podemos utilizar el concepto de “dedo banco”, utilizando partes sanas de dedos no viables para la reparación de otros dedos.

Colgajos venosos

Se trata de colgajos compuestos de piel y venas subcutáneas que tienen entrada y salida en los mismos de circulación venosa, salvo los colgajos venosos arterializados en los que entra sangre arterial a través de una vena.

Desde los trabajos experimentales de Nakayama en 1981 (31), ha habido diversas experiencias clínicas con estos colgajos con disparidad de resultados. Chen y cols (1991) (32) distinguen 4 tipos de colgajos venosos (Figura 10): Tipo I, son colgajos libres venosos puros con solo perfusión venosa (colgajos V-V-V); tipo II, colgajos venosos pediculados donde una de las venas está intacta y la otra se anastomosa a otra vena (colgajos V-V-V); tipo III, colgajos venosos libres con perfusión venosa arterializada (colgajos A-V-V), y el tipo IV constituido por los colgajos venosos con perfusión arterial pura (colgajos A-V-A).

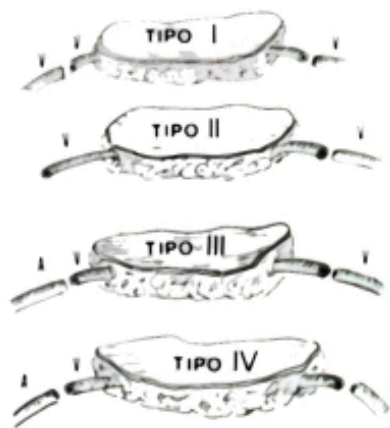


Figura 10.- Tipos del Colgajos venosos (Chen y cols. 1991). A: arteria, V: vena

Las zonas dadoras mas importantes son: la cara flexora del antebrazo, dorso de mano y dedos, la mitad distal de la cara anterior de la pierna y el dorso del pié.

La elección de uno u otro tipo de colgajo depende del tipo de defecto a cubrir. Los colgajos arterio-venosos (tipo III, A-V-V) se pueden utilizar en grandes defectos del antebrazo y la mano. También se han utilizado para la reconstrucción de pulpejos, con buenos resultados a largo plazo, usando como zonas dadoras las regiones tenar e hipotenar (33). Los colgajos arterio-arteriales (tipo IV, A-V-A) se pueden utilizar para defectos del antebrazo con reconstrucción del eje arterial y también para pequeños defectos de la cara volar-lateral de los dedos con reconstrucción de la continuidad de la arteria colateral. Los colgajos veno-venosos libres (tipo I, V-V-V) pueden ser útiles en pequeños defectos dorsales de dedos reimplantados o revascularizados para establecer el drenaje venoso. El uso de pequeños colgajos venosos homodigitales en isla (tipo II, V-V-V) está reservado a pequeños defectos en la cara dorsal de los dedos.

Entre las ventajas de estos colgajos destacan la facilidad de disección, pedículos largos y constantes, coberturas muy finas y no ocasionan déficit funcional en la zona dadora. Sin embargo no son tan fiables como los colgajos libres convencionales y cuando son de cierto tamaño, la secuela estética en la zona dadora no es aceptable.

Aunque es recomendable invertir el sentido del flujo en estos colgajos para evitar la obstrucción valvular, especialmente en los colgajos venosos flow-through, se ha demostrado clínicamente que esto no es imprescindible y puede estar relacionado con diversos factores (denervación, presencia de sangre venosa a ambos lados de la válvula, mayor presión de perfusión venosa proximal que distal).

En resumen, estos colgajos venosos no deben ser usados para reemplazar a los colgajos convencionales locales o libres en las coberturas de la mano y los dedos, sino que deben ser considerados como otras opciones de cobertura.



BIBLIOGRAFÍA

1. Masquelet AC and Gilbert A. "An Atlas of Flaps in Limb Reconstruction". Ed. Martin Dunitz Ltd, London 1995
2. Gilbert A, Masquelet AC and Hentz RV. "Les lambeau artériels pédiculés du membre supérieur". Ed. Expansion Scientifique Française, 1990
3. Colen LB, Pessa JE, Potparic Z and Reus WF. Reconstruction of the Extremity with the Dorsal Thoracic Fascia Free Flap. *Plast Reconstr Surg* 1998;101: 738-744
4. Matloub H, Ye Z, Yousif NH and Sanger JR. The medial arm flap. *Ann Plast Surg* 1992, 29: 517-522
5. Angrigiani, C, Grilli D And Siebert J. Latissimus Dorsi Musculocutaneous Flap Without Muscle. *Plast Reconstr Surg* 1995, 96: 1608-1614
6. Dautel G. "Cobertura cutánea". En: Mano traumática. Urgencia. Editores: M. Merle, G. Dautel y G. Loda. Ed. Masson S.A., Barcelona, 1993. Pp.75-178
7. Scott Levin L and Gunter Germann. "Local flap coverage about the hand". *Atlas of hand Clinics*, vol. 3 (2) 1998
8. Khouri RK and Pederson WC Hand Surgery Update II. *Clinics in Plastic Surgery*, vol 24 (1), 1997
9. El-Khatib HA. Island fasciocutaneous flap based on the proximal perforators of the radial artery for resurfacing of burned cubital fossa. *Plast Reconstr Surg* 1997, 100: 919-925

10. Angrigiani, C , Grilli D, Dominikow D and Zancolli E. Posterior Interosseous Forearm Flap: Experience with 80 Consecutive Cases. *Plast Reconst Surg* 1993; 92: 285-293
11. Katsaros J, Schusterman M, Beppu M, Bannis J Jr and Acland RD. The lateral upper arm flap: anatomy and clinical applications. *Ann Plast Surg* 1984, 13: 489-500
12. Lamberty BGH and Cormack GC The antecubital fascio-cutaneous flap. *Br J Plast Surg* 1983, vol 36: 428-433
13. Becker C, Gilbert A. The ulnar flap – description and applications. *Eur J Plast Surg* 1988, 11: 79-82
14. Earley MJ and Milner RH. Dorsal metacarpal flaps. *Br J Plast Surg* 1987, 40: 333-341
15. Quaba AA and Davison PM. The distally based dorsal hand flap. *Br J Plast Surg* 1990, 43: 28-39
16. Bakhach J, Saint Cast Y, Gazarian A, Martin D, Comtet JJ and Baudet J. Le lambeau paramétacarpien ulnaire. Etude anatomique et application clinique. *Ann Chir Plast Esthét* 1995, 40: 136-147
17. Brunelli F, Giele H and Perrotta R. Reverse posterior interosseous flap based on an exteriorized pedicle to cover digital skin defects. *J Hand Surg* 2000, 25B: 296-299
18. Piñal F, Herrero F. Extensor digitorum brevis free flap: Anatomic study and further clinical applications. *Plast Reconstr Surg* 2000, 105: 1347- 1356
19. Brunelli F. Dorso-ulnar thumb flap. *Ann Chir Main Membre Super* 1993, 12: 105-114
20. Foucher G and Braun J. A new island flap transfer from the dorsum of the index to the thumb. *Plast Reconstr Surg* 1979, 63: 344-349
21. Evans DM and Martin DL. Step-advancement island flap for fingertip reconstruction. *Br J Plast Surg* 1988, 41: 105-111
22. Nogueira A, Martinez MJ, Perez A, Iglesias F. Step-advancement neurovascular island flap for fingertip reconstruction. *J Hand Surg* 2000, 25B (suppl. 1): 11
23. Lai CS, Lin SD and Yang CC. The reverse digital artery flap for fingertip reconstruction. *Ann Plast Surg* 1989, 22: 495
24. Adani R, Busa R, Scagni R and Mingione A. The heterodigital reversed flow neurovascular island flap for fingertip injuries. *J Hand Surg* 1999, 24 B: 431-436
25. Omokawa S, Yajima H, Inada Y, Fukui A and Tamai S. A reverse ulnar hypothenar flap for finger reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2000, 106: 828-833
26. Shibata M and Ogishyo. Free flaps based on the anterior interosseous artery. *Plast Reconstr Surg* 1996, 97: 746-755
27. Wong SS, Wang ML, Su MS and Fu-Chan Wei. Free medialis pedis flap as coverage and flow-through flap in hand and digit reconstruction. *J Trauma* 1999, 47: 738-743
28. Del Bene M, Petrolati M, Raimondi P, Tremolada C and Muset A. Reverse dorsal digital Island Flap. *Plast Reconstr Surg* 1994, 93: 552-557
29. Tremolada C, Abbiati G, Del Bene M and Blandini D. The subcutaneous laterodigital reverse flap. *Plast Reconstr Surg* 1998, 101: 1070-1074
30. Chen SL, Chou TD, Chen SG, Cheng TY, Chen TM and Wang HJ. The Boomerang Flap in Managing Injuries of The Dorsum of the Distal Phalanx. *Plast Reconstr Surg* 2000, 106: 834-839
31. Nakayama Y, Soeda S and Kasai Y.. Flaps nourished by arterial inflow through the venous system: an experimental investigation. *Plast Reconstr Surg* 1981, 67: 328-334
32. Chen HC, Tang YB and Noordhoff MS. Four types of venous flaps for wound coverage: a clinical appraisal. *J Trauma* 1991, 31: 1286-1293
33. Iwasawa M, Ohtsuka Y, Kushima H and Kiyono M. Arterialized venous flap from the thenar and hypothenar regions for repairing finger pulp tissue losses. *Plast Reconstr Surg* 1997, 99: 1765-1770

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 63. TENOSINOVITIS ESTENOSANTE

Emilio José Moreno González. Residente. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

Raul Fonseca Valero. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital de Getafe (Madrid).

Alberto Díaz Gómez. Hospital 12 de Octubre (Madrid).

➔ GENERALIDADES

➔ Concepto

El término tenosinovitis estenosante hace referencia a una serie de procesos caracterizados por la inflamación y el engrosamiento de la vaina sinovial de los tendones de etiología no reumatoidea. No se trata en sí de un proceso inflamatorio del tendón, sino de la vaina del mismo, y se acompaña de un engrosamiento de ésta que se traduce en estenosis del canal, por lo que algunos autores proponen el término de tendovaginitis estenosante para hacer referencia a estos cuadros.

Previamente a la aparición de un proceso estenótico de la vaina sinovial se establece un proceso inflamatorio no-estenosante de la misma, que requiere un tiempo de evolución antes de dar lugar a una estenosis retinacular. La importancia de esta distinción estriba en que el proceso inflamatorio no-estenosante es un cuadro reversible, mientras que cuando la estenosis de la vaina se ha establecido el cuadro es irreversible.

Las localizaciones más frecuentes de la tenosinovitis estenosante son la mano y la muñeca, y la enfermedad de de Quervain y los dedos en gatillo o en resorte constituyen los cuadros de mayor incidencia, aunque se trata de un proceso que puede afectar a cualquier tendón.

➔ Factores causales

No existe consenso general en cuanto a la causa de la tenosinovitis estenosante aunque seguramente se trata de una enfermedad multifactorial. Los estudios epidemiológicos permiten apuntar algunos factores predisponentes.

- Factores sistémicos: Existe un grupo de pacientes en los que se agrupan enfermedades como dedos en resorte, enfermedad de de Quervain, síndrome del túnel carpiano, bursitis y epicondilitis en los que se puede hablar de una predisposición sistémica a desarrollar este tipo de cuadros; algunos autores relacionan esta predisposición con "procesos reumatoides mal definidos".
- Sexo y edad: La tenosinovitis estenosante es más frecuente en cualquiera de sus formas en mujeres que en hombres, y existe un pico de incidencia entre 50 y 60 años. Se recurre a factores anatómicos para explicar esta diferencia de incidencia entre sexos.
- Traumatismos: Seguramente juegan un papel etiológico en el desarrollo de la tenosinovitis estenosante, lo que explica que ésta sea más frecuente en la mano dominante y en trabajadores manuales. Sin embargo, la mayor incidencia en mujeres y el pico de incidencia en la sexta década de la vida hablan en contra de que sean por sí solos factor suficiente para la aparición de este cuadro.

➔ Hallazgos histológicos

Los estudios histológicos en pacientes con tenosinovitis estenosante vienen a confirmar que se trata de un proceso que afecta a la vaina sinovial del tendón. Así, en pacientes sin historia de Artritis reumatoide ni otros procesos inflamatorios es raro encontrar células inflamatorias en las biopsias de líquido sinovial así como proliferación de células sinoviales, predominando hallazgos de degeneración, proliferación de tejido fibrótico, formación de cartílago o proliferación vascular todos ellos limitados a la vaina retinacular. En resumen, puede hablarse de un proceso fibrosante de la misma que deviene en su engrosamiento y que coexiste con una escasez de fenómenos inflamatorios.

Estudios estructurales han demostrado proliferación de condrocitos y presencia de fibras de colágeno tipo III en las poleas afectadas, por lo que algunos autores hablan de una especie de metaplasia fibrocartilaginosa en la polea y en la correspondiente superficie del tendón secundaria a la influencia de fuerzas compresivas de actuación crónica.

DEDOS EN RESORTE

La tenosinovitis estenosante de los dedos y del pulgar es una de las causas más comunes de dolor e incapacidad de la mano. Puede aparecer en cualquier dedo, pero afecta con más frecuencia al pulgar y al cuarto dedo. Asimismo la polea más frecuentemente afectada es la A1, aunque también puede ser más distal.

Clínica

Clínicamente se caracteriza por la aparición de dolor en la zona distal de la palma junto a sensación de atrapamiento o verdadero chasquido cuando se flexiona y extiende el dedo. En ocasiones el dedo queda atrapado en flexión y precisa de manipulación para extenderlo. A la larga pueden aparecer contracturas secundarias en la articulación IFP. Es frecuente la palpación de un nódulo al nivel de la polea implicada.

Pueden establecerse 4 grados evolutivos del dedo en resorte:

Grado I	Dolor Hª de atrapamiento, pero no demostrable en el examen físico. Palpación blanda de la polea A1
Grado II Dedo en gatillo pasivo	Atrapamiento demostrable Extensión activa del dedo posible
Grado III Dedo en gatillo activo	Atrapamiento demostrable Extensión activa del dedo no posible (IIIA) Incapacidad de flexión completa cuando se produce el atrapamiento (IIIB)
Grado IV Contractura	Atrapamiento demostrable Contractura fija en flexión de la IFP.

El tipo más frecuente de dedo en gatillo es el primario, es decir, el que aparece en pacientes sin otra patología coexistente. Es más frecuente en mujeres que en hombres, con un pico de incidencia entre los 50-60 años. Es más frecuente la afectación de la mano dominante, y los dedos más comúnmente afectados son, por éste orden, pulgar (1º), anular (4º), medio (3º), meñique (5º) e índice (2º). No es rara la afectación de varios dedos. Las formas secundarias aparecen en pacientes con patología reumática previa o diabetes, y llevan asociado peor pronóstico.

Fisiopatología

El fenómeno del dedo en gatillo se debe a un conflicto de espacio entre el tendón flexor y su polea generalmente al nivel de la cabeza de los metacarpianos (polea A1). La flexión de la falange proximal, especialmente si se hace contra resistencia, origina una gran carga angular sobre el borde distal de la polea A1, lo que establece sobre ésta una compresión que a la larga se traduce en una hipertrofia de la misma y, en muchas ocasiones, en la formación de un nódulo reactivo tendinoso.

Diagnóstico diferencial

Normalmente el diagnóstico de los dedos en resorte es clínico y no tiene mayor dificultad. Sin embargo hay una serie de circunstancias que pueden hacernos caer en errores diagnósticos y que conviene conocer:

- **Fallos en la localización de la patología.** Aunque la patogenia del dedo en resorte se localiza al nivel de la polea A1, no es raro que el paciente localice el problema en la IFP. En estos casos, un dedo en gatillo bloqueado puede confundirse con una luxación, un Dupuytren o una distonía.
- **Patología primaria de la MCF.** Aunque es un supuesto poco frecuente, pueden ocasionar clínica similar a la del dedo en resorte tumores del tendón, anomalías de los huesos sesamoideos, irregularidades de la MCF de diversa etiología, cuerpos extraños a dicho nivel etc. Para hacer el diagnóstico diferencial es útil la infiltración local con lidocaína, que producirá una desaparición transitoria del engatillamiento en los casos primarios pero no en los secundarios.

- **Otros.** La enfermedad de de Quervain puede ocasionar engatillamiento del pulgar, siendo poco útil en este caso la liberación de la polea por sí sola. También hay que tener en cuenta que en pacientes con artritis reumatoide, en ocasiones el dedo en gatillo se debe a sinovitis en la decusación del flexor superficial (FDS).



Tratamiento

• Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento no quirúrgico de los dedos en resorte, ya sea mediante inyección de corticoides o mediante inmovilización, ha demostrado ser una alternativa eficaz siempre que la elección de los pacientes sea la adecuada.

- **Inyección de corticoides:** Existe consenso en cuanto a la eficacia de esta opción terapéutica, con unos porcentajes de éxito que varían entre el 70 y el 90% según las series. También existe acuerdo acerca de las circunstancias que deben cumplirse para que la inyección de corticoides tenga el efecto deseado:

1. **Tiempo de evolución:** Cuanto menor sea el tiempo de evolución de cuadro mayores son los porcentajes de éxito obtenidos con esta técnica. Sin embargo, es difícil establecer un tiempo de evolución rebasado el cual este tratamiento deje de estar indicado, ya que la velocidad de evolución del cuadro no es igual en todos los pacientes. Newport et al establecen un límite de 6 meses de duración de los síntomas como punto de inflexión a partir del cual el porcentaje de éxito de la inyección de corticoides empieza a empeorar, pero los límites varían según autores. En un intento de identificar de una forma objetiva el grado de evolución, Freiberg et al dividen a los pacientes en dos grupos, según el examinador palpe a nivel de la MCF un nódulo concreto o un aumento difuso de la consistencia de la vaina del flexor. En los dedos con un nódulo concreto palpable (menor tiempo/grado de evolución) los resultados de la inyección de corticoides son sensiblemente mejores (93%) que en los del segundo grupo, de mayor tiempo de evolución.

2. **Tipo de dedo en resorte:** La inyección de corticoides se muestra mucho más efectiva en los dedos en resorte primarios que en los secundarios (artritis reumatoide, DM). También en los casos unidigitales que en los pluridigitales.

3. **Sexo:** Algunos autores (Marks y Gunter) refieren mejores resultados en pacientes de sexo femenino que en varones.

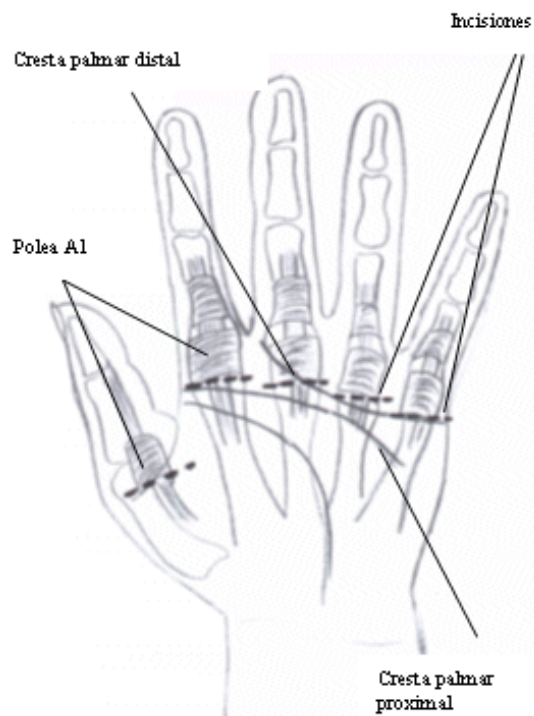
4. **Técnica:** Los corticoides deben inyectarse dentro de la vaina tendinosa y con una dirección de proximal a distal.

TÉCNICA: Se prepara una jeringa con una mezcla de solución de corticoides (2/3) y de anestésico local del tipo de lidocaina (1/3). Se prepara la mano con betadine u otra solución antiséptica, y se usa cloreto como anestésico tópico. Con los dedos en extensión, se introduce la aguja con una inclinación de 45° respecto a la palma directamente en el tendón flexor sobre la cabeza del metacarpiano. Puede confirmarse la posición de la aguja pidiendo al paciente que mueva suavemente el dedo. Se comienza entonces a inyectar con una presión ligera a medida que se retira la aguja lentamente. Cuando la aguja abandona el tendón se percibe una reducción en la resistencia a la inyección, señal de que estamos inyectando en el interior de la vaina. Generalmente no se inyecta más de 1-2 cc. Pueden realizarse 1 o 2 infiltraciones con una separación de 4 a 6 semanas.

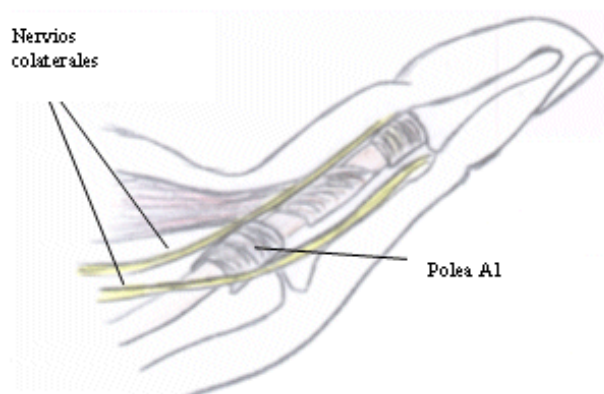
- **Inmovilización:** Es una alternativa en aquellos pacientes candidatos a inyección de corticoides en los que éstos sean rehusados o estén contraindicados, aunque su eficacia es menor que la corticoterapia.

• Tratamiento quirúrgico

- **Cirugía abierta:** Las incisiones deben coincidir con el borde proximal de las poleas (ver figura). Para el primer dedo la incisión se sitúa en la cresta de flexión metacarpofalángica. Para el segundo dedo en la cresta palmar proximal. Para el tercer dedo en el punto intermedio entre la cresta palmar proximal y distal. Para el cuarto y quinto dedos en la cresta palmar distal.



Durante la intervención debe ponerse cuidado en no lesionar los paquetes neurovasculares que corren paralelos a las vainas tendinosas. Los paquetes neurovasculares del pulgar son los más vulnerables y especialmente el radial, que es muy superficial a nivel de la cresta de flexión MCF y será lesionado si la incisión inicial es demasiado profunda.



La intervención se realiza bajo anestesia local, infiltrando la zona correspondiente a la polea. Basta con incisiones de 1-1'5cm que se sitúan sobre las cabezas de los metacarpianos. Tras la incisión de la piel se realiza disección roma del TCS y de la fascia palmar hasta acceder a la vaina del tendón. Los colaterales deben identificarse y protegerse. Debe igualmente identificarse el borde proximal de la polea A1 y proceder a su apertura completa con bisturí bajo visión directa, poniendo cuidado en no lesionar el tendón. Es importante no abrir la polea A2 y tener en cuenta que en el 45-60% de las personas existe una continuidad anatómica entre las poleas A1 y A2.

Una vez abierta la polea se pide al paciente que flexione el dedo para comprobar la liberación del tendón. Tras hacer hemostasia se cierra la piel con monofilamento y se coloca vendaje compresivo suave con los dedos libres. La movilidad digital debe comenzar en el postoperatorio inmediato.

- **Apertura percutánea del dedo en resorte:** Es una alternativa real a los métodos quirúrgicos habituales. La intervención puede realizarse en la consulta bajo anestesia local. Se introduce una aguja intramuscular perpendicularmente atravesando la polea A1 y llegando hasta el tendón. El correcto posicionamiento de la aguja en el tendón se confirma pidiendo al paciente que flexione el dedo, movimiento que irá acompañado del movimiento de la aguja; en este momento se va retirando la aguja del tendón hasta que el movimiento de éste no se sigue de movimiento de la aguja, lo que querrá decir que se ha abandonado el espesor tendinoso y que la aguja se ha situado en la polea. Entonces se rota la misma de forma que el bisel de la punta quede alineado con el eje longitudinal del tendón. A continuación se realiza un movimiento de barrido de proximal a distal de forma que se secciona la polea A1. La desaparición del engatillamiento indica la completa apertura de la misma.

Para poder realizar esta técnica es imprescindible la existencia de engatillamiento activo en el momento de la intervención, ya que de otro modo no existe posibilidad de comprobar el éxito de la misma. Tampoco se usa en el pulgar ni en el índice, así como en dedos con contractura de la IFP.

- **Complicaciones:** Los corticoides pueden tener las complicaciones habituales de las técnicas de infiltración, como necrosis cutánea, grasa, alteraciones de la pigmentación etc.

El mayor inconveniente de la técnica percutánea deriva de la imposibilidad de saber de forma cierta si la polea ha sido abierta por completo, lo que de no ser así se sigue de una tasa mayor de recidiva. También puede realizarse una apertura inadvertida de la polea A2.

No se han descrito lesiones de los colaterales mediante inyección de corticoides o mediante métodos de apertura percutánea. Sin embargo la lesión de colaterales es una seria aunque rara complicación de la técnica abierta. Una complicación más frecuente es el dolor a nivel de la incisión.

La apertura inadvertida de la polea A2 se sigue de la aparición de un dedo en cuerda de arco, lo que interfiere en la flexión digital y a menudo obliga a reparar la polea de forma secundaria.

Pulgar en resorte congénito

La causa más común en la infancia de posturas anormales del pulgar se denomina pulgar en resorte congénito, aunque existen diferencias respecto al que aparece en el adulto. En primer lugar es raro el hallazgo de engatillamiento evidenciable clínicamente. Además, el engrosamiento y los cambios proliferativos se producen en el propio tendón más que en la vaina tendinosa, al contrario de lo que sucede en el dedo en gatillo del adulto; es frecuente el hallazgo intraquirúrgico de un engrosamiento nodular del tendón denominado nódulo de Notta.

El cuadro suele pasar desapercibido hasta aproximadamente los 6 meses de vida debido a la típica posición en flexión del pulgar en los recién nacidos. Es bilateral en más del 25% de los casos y raramente afecta a otros dedos, lo cual constituye otro hecho diferencial respecto al adulto. No se ha asociado a ninguna otra malformación. Todos estos factores junto a la concordancia en gemelos monocigóticos y a una demostrada predisposición genética colocan a los factores congénitos como los principales en esta entidad.

- **Tratamiento:** El tratamiento quirúrgico es necesario en prácticamente la totalidad de los pulgares en resorte congénitos independientemente de la edad de diagnóstico, y aunque la remisión espontánea no es imposible es bastante rara. Por otro lado la inmovilización es también ineficaz y puede ocasionar deformidades en hiperextensión de la MF o contracturas de la IF.
- **Técnica:** Se realiza una pequeña incisión transversal a nivel de la cresta de flexión MF. Mediante disección roma se identifican y rechazan los colaterales y se accede a la vaina tendinosa y a la polea, que se abre exponiendo el tendón y su nódulo de Notta. No debe intentarse resear el nódulo tendinoso. Antes de cerrar debe comprobarse la liberación del flexor tirando hacia fuera del mismo con un instrumento roma.

ENFERMEDAD DE DE QUERVAIN

Descripción

Es una tenosinovitis estenosante del primer compartimento dorsal de la muñeca, que afecta a la vaina del abductor largo (APL) y al extensor corto del pulgar (EPB) en la estiloides radial. Se trata de una entidad asociada a actividades que requieren abducciones frecuentes del pulgar asociadas a desviaciones cubitales de la muñeca. El mecanismo fisiopatológico es común al resto de tenosinovitis estenosantes. Suele aparecer alrededor de la 4ª-5ª década y es más frecuente en mujeres.

Clínica y diagnóstico

El síntoma más común es el dolor localizado en el borde radial de la muñeca y agravado con los movimientos del pulgar. Una exploración minuciosa permitirá localizar el dolor en los tendones afectados, y la maniobra de Finklestein positiva es característica de este cuadro. También puede aparecer inflamación a nivel de la vaina de los tendones en la estiloides radial. En ocasiones aparece pseudo-engatillamiento del pulgar, y esto debe hacer sospechar la existencia de un túnel independiente para el EPB.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con cuadros que producen dolor e inflamación de la muñeca, tales como el Síndrome interseccional o la rizartrrosis. En no pocas ocasiones la enfermedad de De Quervain se convierte en diagnóstico de múltiples cuadros que cursan con dolor dorso-radial en la muñeca. Las técnicas de imagen, especialmente la RMN, son una buena herramienta de diagnóstico diferencial en estos casos. La desaparición completa aunque transitoria

de los síntomas con la inyección de lidocaina en el primer compartimento dorsal de la muñeca habla a favor de la tenosinovitis.

Tratamiento

• Tratamiento no quirúrgico

En casos de corta evolución, pueden lograrse remisiones del cuadro mediante inmovilización con la muñeca en ligera extensión y el pulgar en abducción, pero la norma general es que poco tiempo después de la retirada de la férula los síntomas vuelvan en poco tiempo.

Otra posibilidad de tratamiento conservador es la inyección de corticoides, efectiva especialmente en casos de corta evolución, en los que pueden llegar a lograrse remisiones entre el 50 y el 80% de los casos según series. En general, las normas para la selección de pacientes nombradas en el dedo en resorte valen también para el De Quervain.

Técnica: Se utiliza una combinación de corticoides y anestésico local en proporción de 2/1. Tras preparar la zona con una solución antiséptica se localiza el compartimento tendinoso dorsal de la muñeca a nivel de la estiloides radial, para lo que se pide al paciente que extienda y separe el pulgar. El lugar de punción se localiza aproximadamente 1 cm proximal a la estiloides radial. Se usa una aguja subcutánea y la inyección debe hacerse en el interior de la vaina tendinosa. Pueden realizarse hasta 2 inyecciones con una separación de 4-6 semanas.

• Tratamiento quirúrgico

El primer compartimento dorsal de la muñeca puede presentar diversas variaciones anatómicas que deben tenerse en cuenta para asegurar la completa liberación tendinosa durante la intervención.

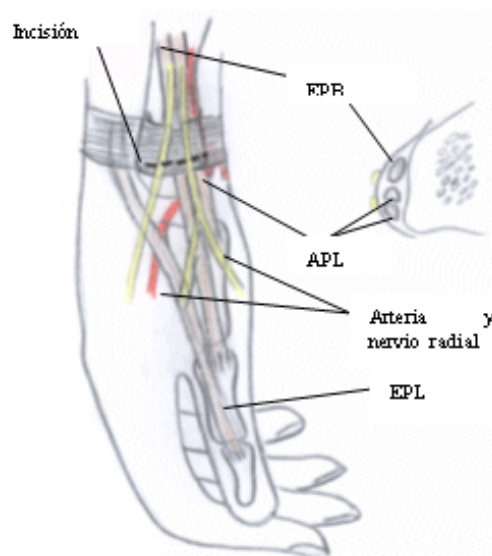
El EPB es siempre más delgado que el APL y está ausente en un 5-7% de las personas. El APL tiene usualmente 2 y a veces más porciones tendinosas que se insertan variablemente en la base del primer metacarpiano, trapecio, ligamento volar del carpo, oponente del pulgar o APB. En aproximadamente un 25% de las personas el primer compartimento dorsal de la muñeca está subdividido por un septo en dos correderas, la más cubital para el EPL y la más radial para el APL. En ocasiones existe una tercera corredera conteniendo tendones aberrantes.

La relación entre la arteria radial y el nervio con el primer compartimento dorsal también debe tenerse en cuenta para evitar lesionar estas estructuras durante la operación. La arteria cruza diagonalmente desde la región volar de la muñeca a la dorsal bajo el abductor del pulgar y ambos extensores. No es necesario exponerla durante la intervención si el cirujano no perfora el suelo de la vaina distal a la estiloides radial. Sin embargo, las ramas sensitivas del nervio radial sí que están inmediatamente sobre el primer compartimento dorsal, y deben ser identificadas y protegidas para evitar su lesión.

Técnica: La operación se realiza bajo anestesia local e isquemia. Se realiza una incisión transversa de 2 cm de largo sobre el primer compartimento dorsal, aproximadamente 1 cm proximal a la estiloides radial. Debe ponerse cuidado en identificar y proteger las ramas sensitivas del radial que cruzan el compartimento; para ello debe procederse a disección roma en cuanto la incisión sobrepasa la piel. Una vez expuesto el ligamento anular que cubre el compartimento se procede a su apertura completa con bisturí y/o tijeras. La apertura de la vaina debe realizarse en su parte más dorsal dejando una solapa palmar, ya que de otro modo puede producirse una subluxación palmar de los tendones. Debe realizarse una exploración cuidadosa del compartimento para localizar septos intracompartimentales que debe ser abiertos.

Una vez liberados, los tendones deben ser extraídos hacia fuera mediante retractores romos para comprobar que la descompresión es completa. Después se devuelven a su posición y se pide al paciente que mueva el pulgar para demostrar la libertad de movimiento de forma independiente en cada tendón.

Tras soltar la isquemia se hace hemostasia y se cierra la piel. Se coloca un vendaje voluminoso para limitar la movilidad del pulgar en los 2-3 primeros días de postoperatorio, pasados los cuales el paciente comenzará a movilizar según tolerancia.



🔍 Complicaciones

Durante la inyección de corticoides la extravasación de los mismos en los tejidos superficiales puede seguirse de necrosis cutánea, necrosis grasa o alteraciones de la pigmentación. Generalmente estos efectos son transitorios, aunque en los casos más severos puede llegar a precisarse injertos cutáneos o colgajos para solucionar el problema.

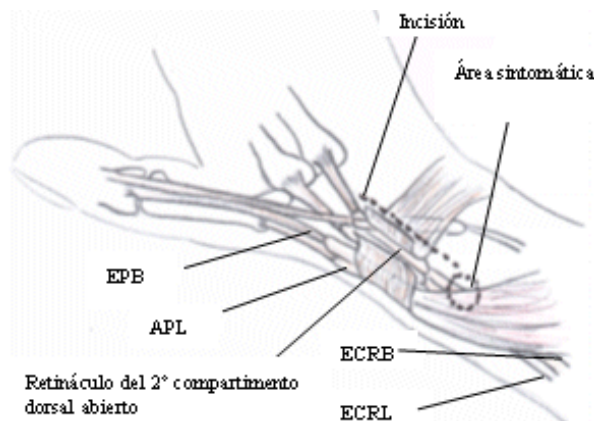
La complicación más grave de la cirugía del De Quervain es la sección de las ramas superficiales del nervio radial con la consiguiente formación de un neuroma doloroso. Incluso una tracción excesiva sobre un nervio sin aparente sección puede ser la causa del desarrollo de un neuroma. Existe controversia en cuanto a la actitud ante la sección accidental de una rama superficial del radial. Algunos autores abogan por la sección de la rama lacerada, de forma que el neuroma resultante estará lejos de la zona operada y por tanto menos expuesto a traumatismos. Otros afirman que es preferible reparar el nervio a fin de reducir las posibilidades de formación de neuromas y minimizar la hipoestesia en el territorio radial.

Por otro lado, hay ocasiones en las que la apertura completa del primer compartimento dorsal no se sigue de desaparición del dolor. En estos casos es frecuente la asociación de otros cuadros como artritis carpo-metacarpina. En los casos en los que persiste el dolor y se descartan otras patologías hay que considerar la existencia inadvertida de septos que subdividen el primer compartimento dorsal; estos pacientes son candidatos a una reexploración quirúrgica. La desaparición total aunque transitoria de los síntomas tras la inyección de lidocaina habla a favor de éste supuesto, mientras que la persistencia de los mismos inclina más hacia procesos degenerativos de la muñeca coexistentes junto a la tenosinovitis.

🔍 OTRAS TENOSINOVITIS ESTENOSANTES

🔍 Síndrome de intersección

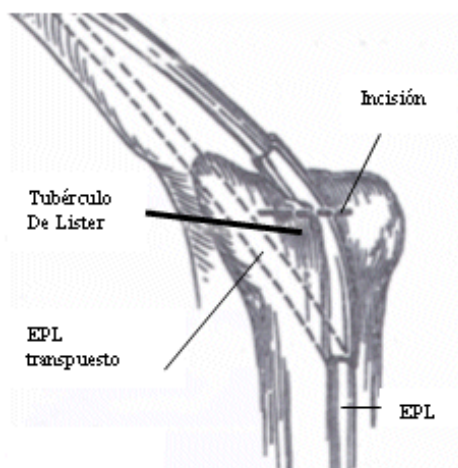
- **Fisiopatología y clínica:** Es la tenosinovitis estenosante del segundo compartimento dorsal (extensores radiales del carpo). Se manifiesta como dolor e inflamación en la zona donde se cruzan los vientres musculares del EPB y el APL con los extensores radiales del carpo. Éste área se localiza aproximadamente a 4 cm de la articulación de la muñeca en sentido proximal. Aunque clásicamente se pensaba que era el resultado de la fricción entre el EPB y el APL con los extensores radiales del carpo, se trata en realidad de una tenosinovitis del segundo compartimento dorsal. Su aparición se asocia a actividades que requieren movimientos frecuentes o repetitivos de la muñeca, especialmente el remo o el levantamiento de peso.



- **Tratamiento:** El abordaje inicial debe ser no quirúrgico. Consiste en cambios de actividad, inmovilización con férula (muñeca en 15 grados de extensión) e incluso inyección de corticoides en el 2º compartimento dorsal. La gran mayoría de los pacientes mejoran y permanecen asintomáticos con medidas conservadoras. En los casos rebeldes se recurre a tratamiento quirúrgico. Se hace una incisión longitudinal para acceder a los extensores radiales del carpo que comienza en la muñeca y acaba más allá de la zona de la inflamación. Se realiza una liberación del segundo compartimento dorsal mediante la apertura del retináculo. La muñeca se mantiene 10 días inmovilizada con una férula con 10 grados de extensión. Cuando ésta es retirada, el paciente debe comenzar movilización según tolerancia. Aunque la apertura del retináculo extensor podría seguirse de una posición en cuerda de arco de los extensores radiales del carpo ésta es en la práctica una complicación poco frecuente.

➤ Tenosinovitis del extensor largo del pulgar

- **Fisiopatología y clínica:** Es una entidad poco frecuente pero que requiere un tratamiento quirúrgico rápido para prevenir la ruptura del tendón, complicación que raramente ocurre en otras formas de tenosinovitis. Se trata de una tenosinovitis estenosante del EPL a nivel del tubérculo de Lister en el radio distal, lugar en el que el tendón cambia de dirección para dirigirse hacia su inserción en el pulgar. Clínicamente cursa con dolor, inflamación, debilidad e incluso crepitación en dicha localización junto con exacerbación de los síntomas con la flexión activa o pasiva de la interfalángica del pulgar. Un antecedente común en estos pacientes es una fractura de Colles tratada de forma conservadora, aunque también puede estar causado por patología inflamatoria a nivel de la muñeca. La tendencia a la ruptura del tendón puede ser secundaria a una situación de isquemia ocasionada por un aumento de presión local.



- **Tratamiento:** Es siempre quirúrgico. Se realiza una incisión transversal de unos 2 cm centrada en el tubérculo de Lister y se diseca hasta el tercer compartimento dorsal poniendo cuidado en no lesionar las ramas del radial. Se abre el compartimento y se separa el tendón de su lecho, para desplazarlo radialmente al tubérculo de Lister. Se escinden los osteofitos locales y se cierra el túnel osteofibroso del radio para evitar que el tendón vuelva a introducirse en él. Se cierra la piel y se coloca un vendaje. No es necesaria inmovilización y el paciente debe mover la mano desde el postoperatorio inmediato tanto como tolere.

➤ Tenosinovitis del 4º y 5º compartimento dorsal

Las formas primarias de tenosinovitis de estos compartimentos son raras. Suelen afectarse más los

extensores comunes del 2º y del 5º ya que son los que mayor angulación tienen a la salida del retináculo. También es posible encontrar afectación aislada del extensor propio del índice como resultado de la presencia de vientre muscular distal dentro del retináculo. Debe sospecharse la existencia de duplicaciones tendinosas o vientre musculares anómalos en pacientes con estas entidades que no ceden con los tratamientos conservadores habituales.

Tenosinovitis del extensor cubital del carpo (ECU)

- **Fisiopatología y Clínica:** La tenosinovitis del sexto compartimento dorsal de la muñeca debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los cuadros dolorosos del lado cubital de la muñeca. El dolor es el síntoma fundamental, aunque el paciente suele localizarlo mal e incluso en muchas ocasiones lo refiere a la articulación cúbito-carpiana. Aumenta con todos los movimientos de la muñeca, pero sobre todo con la extensión + desviación cubital contra resistencia. Es frecuente el antecedente de traumatismo torsional como inicio del cuadro. También es característica la exacerbación nocturna de los síntomas, llegando en ocasiones a despertar al paciente. En algunos casos, la inflamación de la vaina del ECU se acompaña de disestesias en el territorio de la rama dorsal del nervio cubital. Debe distinguirse esta entidad de la inestabilidad del tendón. Para ello se palpa el tendón mientras el paciente, con la muñeca extendida, pasa de supinación completa a pronación. En los casos de inestabilidad el tendón puede subluxarse en esta maniobra, en ocasiones con un chasquido audible, al tiempo que la muñeca pasa de extensión a flexión + desviación cubital. Por último la desaparición completa aunque transitoria de los síntomas con la inyección local de lidocaina habla a favor de la tenosinovitis.
- **Tratamiento:** Las medidas conservadoras habituales generalmente logran una mejoría de los síntomas que sin embargo no suele ser duradera, debiendo recurrirse al tratamiento quirúrgico en no pocas ocasiones.

Técnica: Se realiza una incisión longitudinal de aproximadamente 3cm a nivel de la articulación radio-cubital distal. Deben identificarse y protegerse las ramas sensitivas cubitales. Se realiza una apertura completa del sexto compartimento dorsal de la muñeca. Se cierra la piel y se coloca un vendaje de protección. No existen evidencias de que dejar el retináculo abierto se siga de inestabilidades tendinosas.

Tenosinovitis del flexor radial del carpo (FCR)

- **Fisiopatología y clínica:** La pronunciada angulación del tendón del FCR cuando pasa por la cresta del trapecio y la estrechez del canal por el que discurre en su camino hacia la base del 2º metacarpiano favorecen la aparición de tenosinovitis estenosante. Además, cualquier proceso traumático o degenerativo que afecte al carpo se convierte en un factor coadyuvante. El cuadro se caracteriza por dolor localizado habitualmente en el pliegue de la muñeca sobre el tubérculo del escafoides. El aumento de esta sintomatología con la flexión + desviación radial de la muñeca apoya el diagnóstico. Es más frecuente en mujeres y en la mano dominante. El desarrollo suele ser insidioso, y los antecedentes traumáticos o de uso repetido de la muñeca suelen estar ausentes. Es frecuente la coexistencia de este proceso con patrones degenerativos carpianos.
- **Tratamiento:** En los casos primarios, esto es, en aquellos que no se acompañan de trastornos degenerativos del carpo, el tratamiento conservador puede proporcionar mejorías importantes y duraderas. En los casos secundarios el éxito de estas medidas es mucho menor. En cualquier caso, en los casos refractarios a medidas conservadoras el tratamiento quirúrgico no debe demorarse, ya que existen posibilidades de que el tendón se rompa.

Técnica: Se realiza una incisión longitudinal sobre el FCR de aproximadamente 3cm que se extiende en sentido proximal desde pliegue de flexión de la muñeca. Debe ponerse cuidado para identificar y proteger la rama cutánea palmar del mediano. Se abre la porción de vaina tendinosa proximal túnel fibroso. Acto seguido se continúa la disección del mismo hasta el trapecio. Si a este nivel se encuentran osteofitos bordes agudos deben ser escindidos. La vaina se deja abierta. Se cierra la piel y se coloca un vendaje durante 7-10 días. La recuperación de la actividad de la mano debe ser progresiva en 1-2 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 64. ENFERMEDAD DE DUPUYTREN

Carlos Navarro Díaz. Residente 5º año de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

José García Domínguez. Médico Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Práctica privada. (Madrid)

➔ INTRODUCCION

La enfermedad de Dupuytren es un proceso de naturaleza proliferativa que afecta a la fascia palmar. Fue Felix Plater of Basel (1614) el primero que describió la contractura, y Henry Cline (1777) el que identificó la fascia palmar como la causa de la misma. Sin embargo fue Guillaume Dupuytren (1831) quién describió la anatomía patológica, el curso clínico, y la posible etiología, proponiendo además el tratamiento. Por ello la enfermedad lleva su nombre creemos que con todo merecimiento. En los últimos años muchos autores se han dedicado al estudio de ésta enfermedad, y a pesar de que se han obtenido progresos en su conocimiento quedan todavía aspectos que nos resultan desconocidos, especialmente en lo que se refiere a su etiopatogenia.

➔ RECUERDO ANATOMICO DEL COMPLEJO FASCIAL PALMAR

Para comprender la anatomía patológica de la enfermedad de Dupuytren es necesario tener un conocimiento mínimo de la compleja morfología de las estructuras fasciales de la mano.

Los primeros elementos que constituyen el complejo fascial palmar (CFP) comienzan su desarrollo a partir de la 5ª semana de vida intrauterina a partir de tejido mesodérmico adyacente al ectodermo apical de la extremidad inferior.

Hay dos teorías entorno a la filogenia de ésta estructura anatómica. Para varios autores se trata de un elemento degenerado del tendón del músculo palmaris longus o del flexor carpi ulnaris, mientras que para otros su desarrollo morfológico es completamente distinto y el hecho de su continuidad anatómica es incidental. Algunos de los que sostienen la primera incluso creen que la tensión crónica ejercida por alguno de éstos músculos podría jugar un papel en la patogenia de la contractura de Dupuytren.

La funciones del CFP son de distinto tipo. De un lado es un importante elemento de adherencia de la piel a las estructuras profundas, y de otro actúa como estabilizador de los metacarpianos. Algunos autores afirman que componentes de la misma, especialmente algunos de los transversales, jugarían un papel de retináculo de los tendones flexores.

El CFP es un sistema fibroso tridimensional que con fines didácticos puede ser dividido en 3 componentes: fascia palmar, fascia palmo-digital, y la fascia digital.

➔ Fascia palmar

Está constituida por 3 elementos aponeuróticos: central, hipotenar , y tenar.

- **Aponeurosis palmar central:** La forman 3 sistemas de fibras: longitudinales, transversales y verticales
 - Fibras longitudinales (fig.1): Existe un engrosamiento de la aponeurosis que se origina en la parte proximal de la mano y se extiende hacia distal desplegándose en abanico dando lugar a varias bandas. Aunque son posibles muchas variaciones anatómicas suelen ser un número de 4 localizadas encima de los tendones flexores correspondientes a cada dedo llamadas bandas pretendinosas. En su extremo más distal éstas bandas se bifurcan en 2 bandeletas que pasan a cada lado del tendón y se continúan hacia el dedo formando la banda espiral de Gosset que forma parte de la fascia palmo-digital. Los espacios existentes entre dichas bandas están cubiertos

por una fina capa aponeurótica de fibras longitudinales denominada membrana intertendinosa.

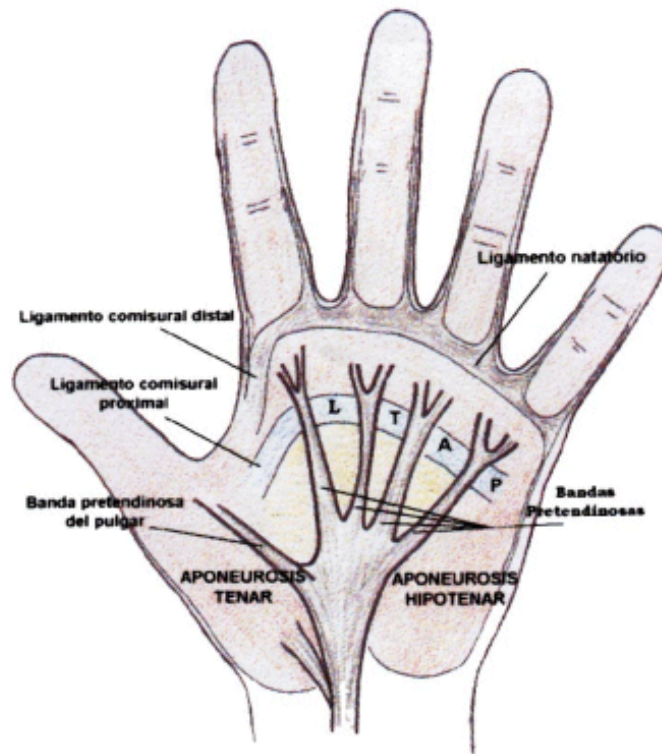


Fig. 1. Fascia Palmar: Aponeurosis Central, Tenar e Hipotenar. LTAP(Ligamento Transversal de la Aponeurosis Palmar)

- Fibras transversales (fig.1): Forman una estructura denominada ligamento transversal superficial o ligamento transversal de la aponeurosis palmar (LTAP). Se extiende desde la base del pulgar siguiendo el pliegue palmar distal hacia el lado cubital de la palma. Está situado en un plano profundo respecto a las bandas pretendinosas. En su superficie profunda se originan tabiques verticales que se dirigen hacia dorsal, son los llamados septos de Legueu y Juvara.
- Fibras verticales (fig.2): Existe un sistema superficial de fibras cortas y fuertes que une ésta aponeurosis con la dermis. Son muy numerosas, de ahí la escasa movilidad de la piel en ésta zona. También hay un sistema vertical profundo constituido por varios tipos de estructuras:
 - Septos de Legueu y Juvara: son 8 tabiques verticales de 1 cm aproximadamente que se extienden longitudinalmente desde un poco distal al arco arterial palmar hasta la articulación metacarpofalángica, a cada lado de las bandas pretendinosas. En la parte proximal conectan la aponeurosis palmar con la fascia de los músculos interóseos, mientras que en la zona distal unen el ligamento LTAP con el ligamento transversal profundo (intermetacarpiano). Forman 7 compartimentos fibrosos que separan los tendones flexores del paquete neurovascular.
 - Fibras de Mc Grouther o perforantes: se originan en la superficie profunda de las bandas pretendinosas discurren verticalmente a los lados de la vaina flexora para terminar insertándose en la vecindad de los tendones extensores
 - Pequeñas fibras de conexión LTPA- Tendón flexor.

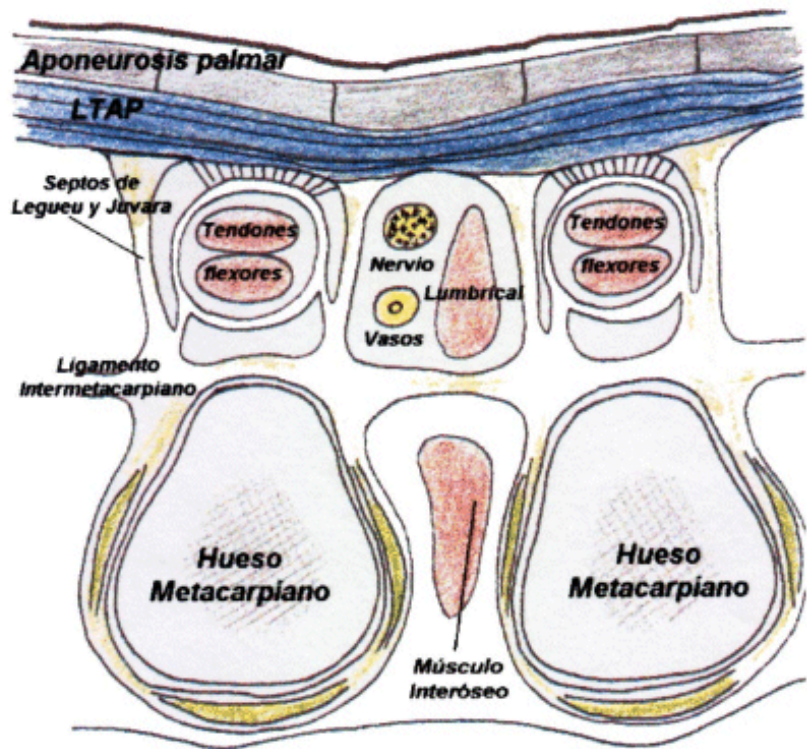


Fig. 2. Aponeurosis Palmar Central: fibras verticales

- **Aponeurosis palmar tenar** (fig.1): Está formada por varios elementos:
 - Banda pretendinosa del pulgar: similar a las de la zona central
 - Ligamento comisural transverso proximal
 - Ligamentos de sostén cutáneo: prevascular y retrovascular
- **Aponeurosis palmar hipotenar** (fig.1): Está constituida por fibras longitudinales de la fascia de los músculos hipotenares y en la zona distal por una pequeña extensión del ligamento LTPA. Es más fina y tiene menos conexiones verticales con la piel que en la aponeurosis central.

➡ Fascia palmo-digital

La anatomía en ésta zona es difícil de entender debido a que las estructuras que la forman están entrelazadas con otras del propio complejo fascial y con los elementos vasculonerviosos.

- **Bandas espirales de Gosset** (fig.3): Son la continuación distal de las bandas pretendinosas bifurcadas. Después de cruzar el LTPA se dirigen hacia dorsal, cruzando bajo el paquete neurovascular para continuar lateral a éste último en la lámina fascial lateral digital. Durante su trayecto algunas de sus fibras se insertan en la cápsula articular metacarpofalángica correspondiente.
- **Ligamento natatorio** (fig.3): Es una banda fibrosa transversal continua de aproximadamente 1 cm de ancho que se extiende desde el lado cubital de la base del 5º dedo hasta la base del pulgar. La porción que se extiende por la primera comisura recibe el nombre de ligamento comisural distal. A su paso por las comisuras digitales envía prolongaciones fibrosas en cada lado de la base de los dedos que se localizan por fuera del paquete neurovascular y se fusionan con las bandas espirales dando lugar a la lámina fascial lateral digital.

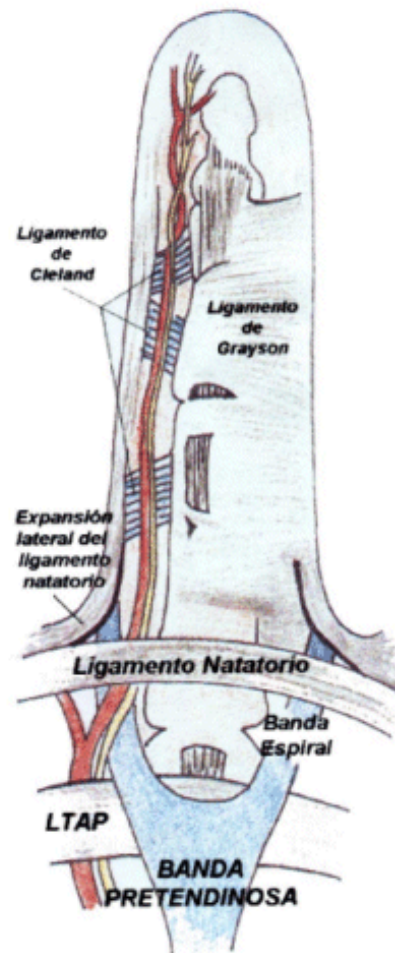


Fig. 3. Fascia Palmodigital y Digital. Relaciones con los elementos vasculonerviosos

➡ Fascia digital

Aunque hay discrepancias al respecto, varios autores consideran la existencia en el dedo de una estructura fascial laminar circular completa que envuelve toda la estructura osteotendinosa. Además ésta se desdobra en la zona anterior para formar un compartimento que aísla el paquete neurovascular colateral del resto de las estructuras.

Los elementos constituyentes de la misma son los siguientes:

- **Elementos de sostén del aparato extensor:** Formado por : ligamento triangular, banda sagital, ligamento retinacular transverso, y ligamento retinacular oblicuo de Landsmeer
- **Ligamentos de sostén cutáneos (fig.4):**
 - Ligamentos de Grayson: Láminas finas que en cada lado del dedo unen la piel palmar con la vaina de los tendones flexores, localizados palmar a los paquetes neurovasculares colaterales.
 - Ligamentos de Cleland: Tabiques fibrosos frontales que se localizan dorsal a los paquetes neurovasculares colaterales unen el esqueleto óseo y la dermis. Están perforados formando orificios que permiten el paso de elementos vasculonerviosos hacia el dorso.
- **Lámina fascial lateral digital:** Localizada en ambos lados de cada dedo lateral al paquete neurovascular. Está formada por fibras procedentes de otras estructuras: fascia superficial dedo (plano superficial) , prolongaciones del ligamento natatorio (plano intermedio), y banda espiral (plano profundo)
- **Fascia retrovascular de Thomine:** Este autor describió una banda longitudinal, dorsomedial al paquete neurovascular y localizada palmar al ligamento de Cleland. Conecta en el área proximal con el ligamento natatorio y tiene puntos de fijación en la piel y en la base de la falange proximal y articulaciones interfalángicas.

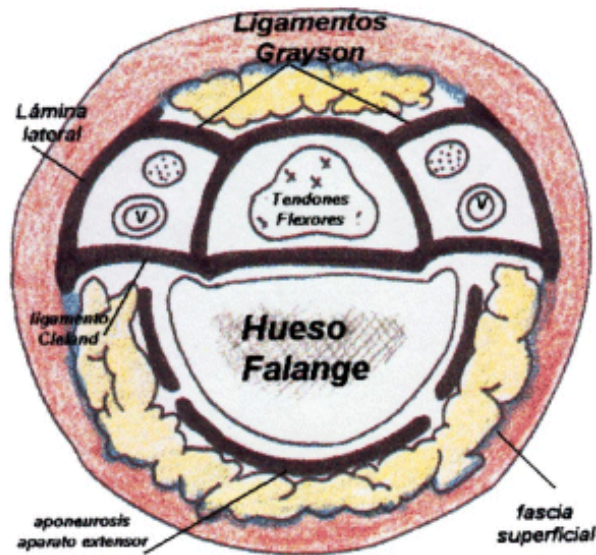


Fig. 4. Fascia digital: visión de sección transversal

EPIDEMIOLOGIA

Estudios de población

Casi todos los estudios epidemiológicos están basados en datos de prevalencia, es decir el porcentaje de individuos que padecen la enfermedad en un determinado momento. A este tipo de datos se le plantean habitualmente objeciones, tales como la elección de la muestra correcta para esa población en concreto, y en éste caso en particular la dificultad en el diagnóstico de los casos iniciales.

- **Valores de prevalencia:** Los valores de prevalencia de la enfermedad de Dupuytren oscilan según las series publicadas entre el 2 – 42% de la población general. Existen estudios de distintos continentes y con grupos que incluyen individuos de razas distintas. En nuestro medio Guitian (1988) describe una prevalencia del 9,9% en pacientes de un grupo de edad comprendido entre los 45 – 54 años y de hasta un 25,5% en pacientes mayores de 75 años. Estos datos son similares a los de una serie ya clásica realizada en Escandinavia por Mikkelsen (1972). En ésta última la prevalencia global para mayores de 16 años era de un 9,4% de los hombres y de un 2,8% de las mujeres.
- **Variaciones raciales:** La enfermedad tiene una prevalencia alta en poblaciones de raza caucásica, en concreto en etnias originarias del norte de Europa, por ello se ha afirmado que es una enfermedad de los celtas y vikingos. En las poblaciones de raza blanca mediterránea y orientales, siempre se ha dicho que la prevalencia es baja, sin embargo los últimos años esto se está poniendo en duda. Hay series que indican que las diferencias respecto a los nórdicos son mínimas. Un ejemplo son los estudios de Mikkelsen y Guitian. En todos los grupos raciales otros factores como sexo, edad, o factores de riesgo tienen un comportamiento idéntico.
- **Variaciones edad:** La enfermedad es extremadamente rara en individuos menores de 16 años. Su prevalencia aumenta con la edad, siendo muy frecuente en pacientes de las últimas décadas de la vida. Según una amplia encuesta realizada por McFarlane (1985) la edad media de comienzo es de unos 49 años y la de intervención quirúrgica a los 58 años.
- **Variaciones sexo:** Es ampliamente aceptado que ésta enfermedad es menos frecuente en mujeres que en los hombres en una proporción global 5,1:1. Lo cierto es que la diferencia en la prevalencia es dependiente de la edad. A medida que avanza la edad las diferencias entre hombres y mujeres disminuyen e incluso en la 8ª y 9ª década se iguala la proporción. Por ejemplo en el estudio de Mikkelsen la proporción hombre:mujer es de 5,8:1 entre 50-54 años, mientras que es de 1,2 :1 entre 85-89 años. Algo parecido ocurre en los estudios realizados en nuestro medio. En la mujer la edad de comienzo e intervención de la enfermedad es una década más tarde que en el hombre.

Factores de riesgo asociados

Aunque no se ha identificado ninguna relación causa-efecto directa, con frecuencia individuos que realizan determinadas actividades, o sufren otros procesos tienen una alta incidencia de enfermedad de Dupuytren.

- **Diabetes mellitus:** La frecuencia de la enfermedad de Dupuytren en diabéticos aumenta con la duración de la enfermedad y la edad del paciente. Así en los que tienen más de 20 años de evolución la prevalencia es del 67%. En realidad suele ser una afectación leve siendo posible que pase desapercibida y por tanto esa cifra sea realmente mayor.
- **Epilepsia:** El porcentaje de epilépticos que sufren la enfermedad aumenta en función de los años de duración de la epilepsia. Se han descrito porcentajes que varían desde 8 – 56%. Hay autores que sugieren que la alta incidencia es debida a la terapia prolongada con fenobarbital. De hecho se ha descrito la regresión de cuerdas y acolchados fibrosos articulares al suprimir éste fármaco.
- **Alcoholismo:** La relación entre consumo de alcohol y enfermedad de Dupuytren está confirmada en muchos estudios. El riesgo de padecer ésta última es el doble del de la población normal sin embargo no se ha podido establecer una relación de dosis-efecto. Del mismo modo aunque algunos afirman que los efectos del alcohol estarían mediados por un daño hepático nadie ha podido demostrarlo de forma concluyente.
- **Tabaquismo:** Se ha publicado que el riesgo de padecer Dupuytren es 3 veces superior en fumadores que en no fumadores. Esto sugiere que sería prudente recomendar a los pacientes que dejen de fumar para intentar minimizar las recidivas.
- **Otros:** En la actualidad la mayoría de los autores coinciden en que no hay asociación alguna entre la ocupación como trabajador manual y el riesgo de padecer la enfermedad. Aunque se han publicado artículos sugiriendo una alta prevalencia de enfermedad de Dupuytren en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), de momento nadie ha podido establecer una asociación segura.

ETIOPATOGENIA

La naturaleza de la enfermedad de Dupuytren continua sin esclarecerse del todo. Nos podemos hacer las mismas preguntas que McFarlane en el libro de Green: ¿es una enfermedad del tejido conectivo?, ¿es una enfermedad sistémica?, ¿es un tumor benigno?.

A continuación analizaremos algunos factores que pueden arrojar algo de luz para en un futuro llegar a un conocimiento más exacto de la causa y de la posible prevención de la misma.

- **Factores hereditarios:** Aunque en un importante porcentaje de pacientes existe historia familiar, no es cierta la afirmación de hace unos años de que era una enfermedad hereditaria con patrón autosómico dominante de penetrancia variable. La enfermedad de Dupuytren no tiene un patrón etiológico único como lo confirma el hecho que desde el punto de vista clínico tampoco es uniforme. Por ejemplo mientras que en las formas unilaterales casi no hay pacientes con historia familiar, en una forma agresiva de la enfermedad conocida como Diátesis de Dupuytren de Hueston la historia familiar es lo habitual.
- **Anormalidades cromosómicas:** En cultivos de fibroblastos obtenidos de piezas quirúrgicas se han descubierto extirpes celulares con anomalías cromosómicas, siendo la más frecuente la trisomía 8. Esta alteración es similar al que se produce en los procesos tumorales malignos, por lo que se sugiere que la adicción de un gen c-myc sería lo que produciría una alteración en el crecimiento y reproducción fibroblástica.
- **Factores inmunológicos:** La existencia de dendrocitos dérmicos en el tejido adyacente a la fascia enferma, ha llevado a la hipótesis de que las mismas jugarían algún papel en la proliferación fibroblástica. Se trata de células del Sistema Mononuclear Fagocitario que expresan antígenos HLA-DR y tienen la capacidad de liberar citoquinas cuya célula diana sería el fibroblasto. Aunque algunos autores publicaron un aumento de la incidencia de haplotipo HLA – A1 B8 DR3 típico de las enfermedades autoinmunes, otros estudios no lo confirman, por ello será necesario investigaciones futuras.
- **Factores bioquímicos:** En el tejido fascial enfermo se ha encontrado un aumento de colágeno y en concreto del porcentaje de colágeno tipo III respecto al colágeno tipo I, fenómeno similar a lo que ocurre en los tejidos cicatriciales. Además éste presenta un aumento en el número de enlaces cruzados. Todos estos hallazgos serían la consecuencia de una gran cantidad de células fibroblásticas secretoras activas. También se produce un aumento en la cantidad de glucosaminoglicanos en la sustancia fundamental conjuntiva del tejido enfermo, especialmente condroitin y dermatin sulfato.
- **Factores celulares:** En la enfermedad de Dupuytren hay un fenómeno de proliferación con aumento del número de fibroblastos. No se conoce la causa de la misma pero una hipótesis sería la siguiente: Se produciría un daño endotelial con estrechamiento microvascular (similar al que se produce en la diabetes mellitus), esto provocaría isquemia local y generación de radicales libres. Estos darían lugar a necrosis de las células pericitos que se acompañaría de una respuesta proliferativa fibroblástica y el depósito de colágeno alrededor de los vasos. Un tipo de célula presente en el tejido enfermo es crucial en todo el proceso de la retracción: el miofibroblasto. Aunque se parece en algunos aspectos al músculo liso

últimamente parece claro que su origen está en los fibroblastos perivascuales. Los mecanismos que rigen la transformación de los fibroblastos en miofibroblastos tampoco se conocen, aunque podrían estar involucrados algunos mediadores químicos:

- Factores de crecimiento: factor de crecimiento plaquetario (PDGF), factor transformador del crecimiento $\alpha 2$ (TGF- $\alpha 2$), factor de crecimiento básico fibroblástico (b EGF), y el factor de crecimiento epidérmico (EGF). Están presentes en macrófagos, células endoteliales, plaquetas e incluso en los propios fibroblastos.
- Citoquinas: Interleukina 1 (α y β) presente en los dendrocitos dérmicos. El miofibroblasto posee un mecanismo intracelular formado por microfilamentos de actina que al contraerse transmiten la tracción al colágeno extracelular. El puente de unión entre ambos es una glicoproteína llamada fibronectina. La fuerza contráctil individual de una célula aislada se suma a la de las adyacentes dando como resultado la contractura que se manifiesta clínicamente. Algunos mediadores estimularían la actividad contráctil: la prostaglandina F₂alfa, la angiotensina II, la serotonina, y el ácido lisofosfatídico plaquetario. Otros por el contrario provocarían relajación: prostaglandinas E₂ y E₁.

ANATOMIA PATOLOGICA

Histología y patogénesis

Para explicar la patogénesis de la enfermedad de Dupuytren se han propuesto 2 teorías: McFarlane cree que el proceso fibrótico comienza en tejido palmar normal que enferma, mientras que Hueston afirma que sería un tejido distinto.

Independientemente de su patogénesis la enfermedad tiene un comportamiento biológico inicialmente similar a una neoplasia benigna fibromatosa que con el tiempo se parece más a los fenómenos de contracción y maduración propios de los fenómenos cicatriciales mediados por un proceso celular activo miofibroblástico.

Se han descrito los siguientes estadios clínicopatológicos:

- Fase proliferativa:
 - Proliferación de fibroblastos hiperplásicos perivascuales.
 - Enfermedad inicial con lesiones nodulares.
- Fase involutiva:
 - Predominio de células tipo miofibroblasto alineadas
 - Enfermedad activa con engrosamiento de los nódulos y aparición de cuerdas retráctiles que provocan contracturas en las articulaciones.
- Fase residual:
 - Tejido acelular con escaso número de miofibroblastos. Gruesas bandas de colágeno maduro.
 - Enfermedad avanzada con deformidad establecida.

Anatomía patológica macroscópica

En la enfermedad de Dupuytren la fascia normal está reemplazada por tejido patológico resultado de los cambios producidos en las bandas y ligamentos. Cabe precisar no obstante que algunos elementos normales no se ven afectados por el proceso. Este es el caso de los ligamentos de sostén del aparato extensor, los ligamentos de sostén cutáneo de Cleland y del ligamento transversal de la aponeurosis palmar (excepto su extensión a la primera comisura que si puede padecerlo).

- **Lesiones anatomo-clínicas:** Desde el punto de vista macroscópico podemos distinguir varios tipos de lesiones:
 - Nódulos: Representan la lesión patognomónica de la enfermedad. Engrosamientos localizados y pequeños en las bandas o ligamentos. Suelen estar adheridos a la piel y a diversas estructuras profundas. Suelen preceder cronológicamente a las cuerdas, especialmente en la zona de la palma.
 - Cuerdas: Tal como propuso Luck, en la actualidad se utiliza el término banda para referirnos al tejido normal y cuerda cuando hacemos mención al tejido patológico. Engrosamientos más o menos longitudinales que también están adheridos a la piel en algunos puntos. Son contráctiles y por lo tanto suelen provocar un acortamiento progresivo del propio tejido que las forma, con la consiguiente deformidad en flexión del dedo. Si la restricción al movimiento se mantiene durante mucho tiempo puede

dar lugar a rigidez secundaria de la articulación. En la palma suele estar precedida cronológicamente por el nódulo, aunque en alguna ocasión aparece sin que exista previamente el mismo.

- Hoyuelos: Son menos típicos que los nódulos pero no por ello menos frecuentes. Zonas de hundimiento puntual de la piel que se localizan habitualmente en las proximidades del pliegue palmar distal. Son consecuencia de fenómenos de retracción de las fibras longitudinales de la aponeurosis palmar.
- Acolchamientos articulares dorsales de Garrod: Lesiones fibrosas en el dorso de la articulación interfalángica proximal (IFP). Se desarrollan a expensas de la fascia superficial, entre la piel y los ligamentos de sostén del aparato extensor.
- **Bandas y cuerdas:** Analizaremos a continuación las lesiones dependiendo del elemento del complejo fascial afectado:
 - Aponeurosis palmar central:
 - Fibras longitudinales: Nódulos y Cuerdas Pretendinosas. Es el área más frecuente de afectación, especialmente sobre la banda del 4º radio. Habitualmente comienza como un nódulo para evolucionar hacia una cuerda. Provoca deformidad en flexión de la articulación metacarpofalángica (MCF). No distorsiona la trayectoria normal del paquete neurovascular pues éste está siempre profundo.
 - Fibras verticales: Cuerdas verticales. Habitualmente extensión de una cuerda pretendinosa por afectación de los septum de Legueu y Juvara dando lugar a una estructura fibrosa corta y gruesa entre el tendón y el paquete neurovascular. Es raro pero puede producir una tenosinovitis estenosante del flexor. No suele distorsionar la trayectoria del paquete neurovascular
 - Fibras transversales: no se ven afectadas.
 - Aponeurosis palmar hipotenar: Se produce una cuerda sobre la fascia o el tendón del músculo abductor digiti minimi (ADM) que puede extenderse hacia el 5º dedo.
 - Aponeurosis pamar tenar: Pueden producirse 4 lesiones en función de la estructura afectada:
 - Cuerda tenar . Muy poco frecuente. Se desarrolla a expensas de la fascia muscular tenar y se localiza en el borde radial del primer radio.
 - Cuerda pretendinosa del pulgar. Deformidad en flexión de la articulación metacarpofalángica del pulgar.
 - Cuerda comisural proximal. Cuerda en la primera comisura con retracción del espacio de la misma. Dificultad en la abducción del pulgar.
 - Cuerda comisural distal. Similar a la anterior.
 - Fascia palmodigital:
 - Cuerda en Y: En ocasiones la cuerda pretendinosa se extiende hacia distal por la bifurcación de la misma dando la morfología en Y.
 - Cuerda espiral: Más frecuente en el 5º y 4º dedos. Afecta de proximal a distal a : una bifurcación de la banda pretendinosa, la banda espiral, la lámina digital lateral y al ligamento de Grayson. Desplaza hacia palmar y medial el paquete neurovascular colateral. La cuerda espiral proximalmente se encuentra sobre el paquete vasculonervioso, pasa bajo el mismo, a continuación se hace lateral, y por último anterior. Se produce una deformidad en flexión de las articulaciones MCF e IFP. La presencia de ésta última junto con la existencia de una masa fibrosa interdigital debe hacernos sospechar siempre una distorsión importante del eje neurovascular.
 - Cuerda natatoria: Es muy frecuente y aparece generalmente en las comisuras digitales cubitales. Se ve afectada la porción transversa y las expansiones digitales dorso-laterales del mismo. Produce una restricción en la abducción de los dedos, transformando la normal morfología en U de la comisura en una V. También puede dar lugar a deformidad en flexión de la articulación IFP. No altera de forma importante el trayecto del paquete vasculonervioso.
 - Fascia digital:
 - Cuerda central: Es la afectación de la fascia superficial palmar entre la piel y la vaina flexora. Se extiende desde la banda pretendinosa hacia distal siguiendo la línea media, entre ambos ejes vasculonerviosos colaterales. Es la causa más común de deformidad en flexión de la articulación IFP. No produce modificaciones importantes en la anatomía del paquete colateral.
 - Cuerda lateral: Se encuentra asociada con frecuencia a la cuerdas pretendinosa y natatoria. Cuando aparece aislada lo hace en el borde cubital del 5º dedo. Es la consecuencia de la afectación de la lámina digital lateral. Produce contractura en flexión de la articulación IFP y en ocasiones de la interfalángica distal (IFD). Produce desplazamiento hacia medial del paquete neurovascular colateral.

- Cuerda retrovascular: Trayecto longitudinal que se origina en el periostio de la falange proximal y en un plano profundo respecto al eje neurovascular. Tiene su origen en la estructura que Thomine define como banda retrovascular. Algunos autores creen que puede provocar deformidad en flexión de las articulaciones IFP e IFD. McFarlane afirma que si después de una resección completa de la fascia enferma no se consigue extensión completa intraoperatoria se debe buscar y resear la cuerda retrovascular. Para otros esto se debe solamente a que en enfermos de larga evolución provoca rigidez articular.

- Cuerda espiral aislada de Barton: Afecta al 5º dedo. Se extiende desde el tendón del ADM hasta la base de la falange media, discurriendo por un trayecto superficial al paquete vasculonervioso. En algunas ocasiones se extiende a la eminencia hipotenar por afectación de la fascia muscular. Grave deformidad en flexión de la articulación interfalángica proximal del 5º dedo.



PRESENTACIÓN CLÍNICA Y CLASIFICACIONES EVOLUTIVAS



Presentación clínica y diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad de Dupuytren en sus primeros estadios es difícil y depende de la experiencia. Las primeras manifestaciones como retracciones y endurecimiento de la piel, antes de la formación de los nódulos y de las cuerdas puede ser confundida con otros procesos.

Caso típico: Lo describió McFarlane como un varón caucásico o del norte de Europa, 50 a 60 años de edad con enfermedad bilateral, que presenta la enfermedad en una de sus manos desde hace más de 10 años y sin relación con la dominancia de la mano. Suele tener entre 1 y 3 radios afectados en la mano más comprometida y suele ser progresivo. Suelen tener historia familiar de la enfermedad.

- **Dermopatología:** Las manifestaciones más precoces de la enfermedad se producen en la piel, como engrosamiento de las fibrillas verticales que conectan la piel palmar con las estructuras fasciales profundas (fibras de Grapow), formando microcuerdas. Se produce una sustitución fibrosa de la grasa subcutánea especialmente en el pliegue palmar distal. En consecuencia la piel se vuelve dura e inmóvil y se adhiere a la fascia subyacente, perdiendo su normal movilidad. El engrosamiento cutáneo suele ser localizado, aunque puede ser difuso. La presencia de "pits" (hoyuelos) es un signo también precoz, producido por la retracción de estas fibrillas verticales.
- **Nódulo:** El nódulo es una masa dura de tejido bien definida, que se fija a la piel y la fascia. Está considerado como el signo patognomónico de la enfermedad de Dupuytren y clave de su diagnóstico. Se ha insistido en que el nódulo es el sitio del proceso retráctil y que muchas veces es múltiple. Con frecuencia se observan nódulos justo sobre la zona proximal o distal del surco palmar. Es frecuente encontrar los nódulos en la base del dedo meñique, asociados al tendón del abductor de ese dedo y en la base del pulgar. También se ven en el segmento proximal de los dedos, a nivel de las articulaciones IFP. Es una estructura muy celular y vascular, que contiene abundantes miofibroblastos que producen mucho colágeno anormal. Estos nódulos rara vez son dolorosos, y si se produce dolor este suele ser autolimitado.
- **Cuerda:** Las cuerdas son la manifestación patológica de las bandas pretendinosas, estas se van engrosando y retrayendo hasta llegar a ser prominentes en la piel y adquirir una consistencia similar a un tendón. Durante su evolución el nódulo suele regresar dando paso a la formación de una cuerda, aunque en algunos casos continúa la maduración de la cuerda sin que haya regresión del nódulo. Histológicamente la cuerda madura presenta pocas células y miofibroblastos y mucho colágeno.
- **Progresión de la enfermedad:** En muchos casos la fascia palmar no progresa lo suficiente para conseguir flexionar los dedos, y suele preceder a la extensión de la enfermedad en los dedos. La progresión típica de la enfermedad es la formación de un nódulo asociado a cambios cutáneos, que progresan a la formación de una cuerda que va produciendo deformidad en flexión gradual del dedo, aunque esta progresión puede ser caprichosa e impredecible podemos observar la enfermedad con más frecuencia en la palma que en los dedos, y dentro de estos se afectan de más a menos; anular, meñique, pulgar, medio e índice. Sólo en un tercio de los casos suele haber más de 3 radios afectados.
- **Enfermedad ectópica:** Podemos dividir la enfermedad ectópica en el enfermo de Dupuytren como enfermedad ectópica regional y distante.
 - **Enfermedad ectópica regional:** Acolchamientos patológicos en el dorso de las articulaciones IFP (knuckle pads). Son lesiones fibrosas que a menudo están asociadas a enfermedad bilateral y lesiones a distancia. Estos espesamientos nodulares a veces son dolorosos, con frecuencia desaparecen con el tiempo y raramente producen contractura articular. La prevalencia de estos depósitos se

estima entre un 44% y un 54% según las series y es el dedo índice el que con más frecuencia se afecta. El 81% de los pacientes con knuckle pads tienen enfermedad bilateral, mientras que el 48% de los pacientes con enfermedad bilateral tienen knuckle pads. En algunos casos se observa una placa de tejido enfermo sobre el dorso de la falange media y esta localización puede impedir la flexión de la articulación IFD permaneciendo esta en extensión. Esto se produce debido a que se fija el aparato extensor a dicho nivel.

- **Enfermedad ectópica a distancia:** Normalmente la encontramos en pacientes con fuerte diátesis. Son lesiones poco frecuentes y las más comunes son la enfermedad de Lederhose (fibromatosis plantar) y la enfermedad de Peyronie (fibromatosis peneana). La fibromatosis plantar se limita a la fascia plantar y en raras ocasiones produce contractura de los dedos. La mayoría de los casos son asintomáticos pero en algunas ocasiones causan mal estar en el pie. Está presente en el 31% de pacientes que tienen knuckle pads y en el 6% de los que no las tienen. La enfermedad de Peyronie se asocia también en mayor medida cuando están presentes los knuckle pads 8% y sólo en el 2% en los que no lo tienen. Están descritas enfermedades ectópicas raras tanto a nivel regional como a distancia como en la muñeca, la pierna, hueso popliteo y en el brazo.
- **Diagnostico diferencial:** El diagnostico diferencial de la enfermedad de Dupuytren engloba una serie de anomalías que causan cambios en la mano y que puede llevar a confusión sobre todo en sus primeros estadios. Estas pseudocontracturas de Dupuytren están causadas por cambios en las partes blandas que simulan la enfermedad de Dupuytren. Estos son: Hiperqueratosis palmar ocupacional, deformidades en flexión de los dedos en las manos espásticas de las parálisis cerebrales, quistes de inclusión, gangliones, tumores de células gigantes, formación de cálculos y depósitos, el sarcoma epitelioides, nódulos en la artritis reumatoide etc.

Clasificaciones

- **Clasificación de Tubiana:** En esta clasificación se mide el grado total de flexión del sumando los grados de contractura de las distintas articulaciones.
 - Estadio 0 = No lesión
 - Estadio N = Nódulo palmar o digital sin flexión del dedo
 - Estadio 1 = Flexión total entre 0° y 45°
 - Estadio 2 = Flexión total entre 45° y 90°
 - Estadio 3 = Flexión total entre 90° y 135°
 - Estadio 4 = Flexión total entre más de 135°

La presencia de una contractura IFP de más de 70 entre los estadios 2 y 4, tiene un factor pronostico importante y se acompaña en la clasificación con una “D+”.

La clasificación usada para el pulgar es la misma para la deformidad en flexión y para la contractura de la 1ª comisura la siguiente (se mide el ángulo formado por los ejes longitudinales de los metecarpianos de los dedos pulgar e índice):

 - Estadio 0 = Entre 70° y 45°
 - Estadio 1 = Entre 45° y 30°
 - Estadio 2 = Entre 30° y 15°
 - Estadio 3 = Menos de 15°
- **Clasificación de Luck:** Es una clasificación biológica en tres estadios:
 - **Estadio proliferativo:** Caracterizado por una intensa proliferación de miofibroblastos (estas células pueden generar fuerzas de contracción en los tejidos) y la formación de nódulos. Se caracteriza por el engrosamiento y la nodularidad de la fascia palmar.
 - **Estadio involutivo:** Se alinean los miofibroblastos a lo largo de las líneas de tensión. Se caracteriza fundamentalmente por la retracción. La primera manifestación de la retracción es el empalidecimiento de la piel de la palma distal observada durante la extensión de los dedos. La piel luego se fija a la fascia subyacente tal y como se prueba con la aparición de los surcos y hundimientos.
 - **Estadio residual:** El tejido se vuelve prácticamente acelular y hay un alto componente en colágeno. Los nódulos comienzan a desaparecer, las articulaciones presentan grandes contracturas y aparecen cuerdas tendinosas visibles y palpables.

➤ Tratamiento no quirúrgico

Se han descrito casos de resolución completa de la enfermedad de Dupuytren sin necesidad de intervención quirúrgica. Esto nos abre puertas a la investigación sobre nuevas vías de tratamiento no quirúrgicos de esta enfermedad como ferulizaciones, radiación, dimetil sulfato, cremas con vitamina E, anti-gout, medicas físicas y ultrasonidos. La mayoría de estos procedimientos no han demostrado ser muy efectivos a largo plazo en contracturas establecidas.

La fasciotomía percutánea con aguja, la tracción continua esquelética lenta, las inyecciones de esteroides, los bloqueantes de los canales de calcio y gamma-interferón son algunas esperanzas dentro de este tratamiento.

Fasciotomía encimática percutánea; descrita por Hurst y Badalamente está demostrando muy buenos resultados. Este procedimiento consiste en la infiltración de 10000 U de colagenasa diluida en un medio de cloruro sódico con cloruro cálcico e inyectada en el espesor de la cuerda de Dupuytren.

El mecanismo de infiltración se realiza con una jeringa y aguja de insulina, se diluye la colagenasa en 0,25 ml del diluyente para una contractura MCF y en 0,2 ml para una contractura IFP. La infiltración se realiza en el espesor de la cuerda y no precisa infiltración previa con anestésico local, la aguja puede ser guiada con ultrasonidos para la seguridad de la infiltración ya que una infiltración fuera de la cuerda en la proximidad del tendón puede producir una rotura del mismo.

El paciente se va a casa con la mano elevada en un vendaje que él mismo se quita a las pocas horas. Al día siguiente de la infiltración el paciente comienza a manipular generosamente su dedo con lo que puede corregir la contractura, la colagenasa se mantiene activa durante 4 días, aunque muchos pacientes refieren la resolución de la contractura en el primer día al levantarse por la mañana. Posteriormente los pacientes deben llevar una férula extensora por las noches durante 4 meses y realizar en su domicilio los ejercicios de flexión y extensión en los que previamente son instruidos. Después de un seguimiento de 9 meses los autores refieren "resultados excelentes" en un 90% de las contracturas MCF y en un 66% de las IFP.

➤ Tratamiento quirúrgico

El diagnóstico de la enfermedad de Dupuytren no conlleva en si mismo una indicación quirúrgica. Debemos considerar el paciente, su mano, y la enfermedad. La edad, los factores de riesgo y morbilidad, las expectativas reales y el grado de colaboración que podemos obtener de nuestro paciente son fundamentales para sentar una indicación. Hay que valorar el grado de deformidad y la repercusión y limitación que tiene en el paciente, ya que es uno de los factores más importantes a la hora de indicar la intervención. El objetivo de la cirugía es devolver la función a la mano no el de curar la enfermedad, y para esto planteamos muy diversas intervenciones quirúrgicas.

● Indicaciones:

Generalmente la indicación la realizamos cuando el paciente tiene un grado de deformidad digital que le estorba en su manejo cotidiano, esto suele ser a partir de una contractura articular de más de 30° bien sea MCF o IFP. No está comprobado que el tratamiento precoz de la articulación IFP mejore su pronóstico.

La presencia de nódulos palmares o digitales no es una indicación de tratamiento quirúrgico aún cuando estos sean dolorosos, ya que el dolor suele ser autolimitado y ceder con el tiempo. Si persiste el dolor se pueden realizar infiltraciones con corticoides en el espesor del nódulo con lo que se suele obtener la remisión del dolor y a veces también del nódulo.

Los pits tampoco son indicación de tratamiento quirúrgico excepto cuando son muy profundos y provocan el acúmulo de residuos en su interior con maceración e infección de la piel.

Los Knuckle pads a veces producen dolor que suele remitir con el tiempo así como el propio espesamiento, es muy raro que produzcan contractura articular así que en principio no se tratan quirúrgicamente.

● Preparación:

La intervención debe ser realizada en un quirófano debidamente equipado. Se coloca el brazo en una mesa de mano sujetando los dedos con una mano de plomo para comodidad del cirujano. Como profilaxis previa a la cirugía algunos autores recomiendan a sus pacientes que se laven las manos con un jabón antiséptico. En cuanto a la profilaxis antibiótica no es necesario usar antibióticos ya que se trata de una cirugía limpia aunque algunos autores pautan una dosis de una cefalosporina de primera generación unas horas antes de la cirugía. La anestesia será generalmente locorregional. Se coloca un torniquete a nivel del brazo y previo a subir la isquemia se realiza expresión venosa del brazo. Es conveniente usar instrumentos de magnificación como gafas lupa de 2,5 o 3 aumentos.

Normalmente el paciente puede ser intervenido en unidades de cirugía mayor ambulatoria dándose de alta el mismo día o dejar al paciente ingresado una noche con el brazo colgado.

● Cirugía:

a) Tratamiento de la piel:

- **Incisiones:** El diseño de las incisiones es muy importante y requiere un amplio conocimiento de la vascularización de la piel. Se pueden hacer de muchas formas y depende del patrón que presente la enfermedad y del gusto del cirujano, aquí nos planteamos dar unas orientaciones básicas. Si uno o dos radios están afectados recomendamos la clásica en zig-zag de Bruner. Si están afectados más de dos radios, podemos combinar una incisión palmar transversa, que nos permite un abordaje de prácticamente toda la palma, (desde el pliegue palmar distal del lado cubital, al pliegue palmar proximal del radial) con una incisión vertical hacia el 2º o 3º dedos y hacia proximal entre las eminencias tenar e hipotenar (formando 4 colgajos triangulares que permiten abordar toda la palma) y combinado con incisiones en zig-zag en el resto de los dedos. Otras incisiones para remover la fascia enferma son colgajos de avance en Y-V, múltiples zetaplastias o múltiples pequeñas incisiones transversas. Para evitar las cicatrices retráctiles, se deben buscar los pliegues de flexión y siempre que se cruce un pliegue cambiar la dirección con pequeñas zetaplastias.
- **Disección y levantamiento de los colgajos:** La disección debe ser cuidadosa no despegando los colgajos cutáneos más allá de lo que se quiere resear intentando preservar los vasos, para no desvascularizar la piel. A veces la fascia enferma se adhiere a la piel no existiendo un plano de disección, debiéndose separar en un plano dérmico, quedándonos a veces con una piel de dudosa viabilidad. En estos casos puede ser recomendable tratar esa piel como si fuese un injerto mediante un apósito atado, o sustituirla por un injerto de piel total.
- **Escisión de piel:** Dermofasciectomía, es una técnica popularizada por Hueston, consiste en extirpar la fascia enferma con la piel y sustituirla por injertos de piel total. Esta indicada para enfermedades con elevada diátesis en la primera intervención, en las recidivas o para sustituir aquella piel que ha sido infiltrada por los miofibroblastos. Algunos autores propugnan la dermofasciectomía como tratamiento primario en las contracturas de más de 45º de las articulaciones IFP observando menor recurrencia de la contractura y menor tasa de recidivas por lo que lo recomiendan como tratamiento de elección especialmente en el dedo meñique.
- **Palma abierta:** La opción de la palma abierta de McCash reduce la incidencia de hematomas en la concavidad de la palma y produce una cicatrización por contracción de los bordes de la herida en el plazo de 4 a 6 semanas, plazo durante el cual precisara de curas cada 3-4 días. Al término de este periodo presentan una calidad de piel similar a la primitiva, con buena sensibilidad y con el dibujo cutáneo de la piel conservado. Lo que hace pensar que más que una cicatrización por segunda intención se trata de un retorno de la piel contraída a su estado previo. Esta técnica reduce la incidencia de hematomas al permitir el drenaje de la sangre por la herida y la incidencia de infecciones, necrosis cutáneas y dehiscencias al no haber compromiso de la piel por la tensión de los bordes. Está especialmente indicada en intervenciones especialmente agresivas como la fasciectomía ampliada. Permite una movilización precoz de la mano con una rápida integración en el programa de rehabilitación. Se realiza un vendaje con abundante acolchamiento que se sustituirá a las 48h por uno más ligero y una férula.
- **Cierre cutáneo:** El cierre cutáneo debe de ser cuidadoso al igual que la hemostasia, si queda a tensión es mejor dejar la palma abierta o colocar un injerto. A si mismo hay que valorar la viabilidad de los colgajos al soltar la isquemia y en caso de dudosa viabilidad poner solución para prevenir la necrosis y la infección. Los injertos deben ser de piel total, se usan para la cobertura en casos de dermofasciectomía, en casos de resección de piel por mala cobertura o defectos de cobertura cutánea al estirar la palma o los dedos. Se deben colocar apósitos atados y esperar a que el injerto esté prendido antes de comenzar la movilización. Los injertos a veces se reinervan parcialmente, aunque nunca consiguen una buena sensibilidad.

b) Tratamiento de la fascia:

- **Fasciotomía:** Puede estar indicada en pacientes de edad avanzada o con deterioro del estado general, que no pueden someterse a intervenciones mayores. Puede solucionar con éxito las contracturas MCF pero raramente las IFP. Es por tanto un método paliativo que puede solucionar el problema temporalmente, pero que en el contexto de estos pacientes puede ser suficiente.
- **Fasciectomía limitada:** Son técnicas encaminadas a resecciones fraccionadas de las cuerdas enfermas, mediante varias pequeñas incisiones en zeta o elípticas pudiéndose cubrir o no los defectos con injertos de piel total. Se puede de esta forma liberar bien las articulaciones y se deja fascia enferma que sirve de soporte. Las ventajas de esta técnica son su baja morbilidad y rápida recuperación. Y los inconvenientes la alta tasa de recidivas.
- **Fasciectomía palmar selectiva:** Esta técnica es la comúnmente utilizada por la mayoría de los cirujanos. Consiste en extirpar sólo la fascia enferma y en su totalidad.
- **Fasciectomía palmar ampliada:** Consiste en remover tanto la fascia enferma como la

sana. Esta técnica está mas indicada en casos de elevada diátesis y con tendencia a recidivar. También tiene asociadas mayor número de complicaciones como el hematoma y la distrofia simpático refleja.

c) Tratamiento de las articulaciones:

- La contractura de la articulación MCF se resuelve bien mediante la simple fasciectomía y no da muchos problemas. Esta articulación tolera bien periodos prolongados de inmovilización a causa de la enfermedad, y por eso no es una causa urgente de cirugía.
- La contractura de la articulación IFP es más difícil de solucionar, los periodos largos de inmovilización pueden causar acortamiento de las estructuras capsuloligamentarias y con frecuencia deja contractura residual. Conviene diferenciar entre contracturas primarias y secundarias dentro de la articulación IFP. Las primarias dependen exclusivamente de la fascia enferma y las secundarias tienen un componente motivado por el acortamiento de las estructuras capsuloligamentarias por adherencias periarticulares y de las estructuras adyacentes. En las contracturas secundarias podemos tener desde el acortamiento de la piel palmar, contracción de la vaina tendinosa, acortamiento de los músculos flexores, adhesión de la placa volar, adhesión del ligamento retinacular, contractura o adhesión de los ligamentos colaterales y accesorios y los cambios intrarticulares en la articulación. Contracturas menores de 30° después de la fasciectomía se pueden corregir bien con el tratamiento rehabilitador. Las contracturas secundarias de más de 30° hay que intentar una movilización pasiva de la articulación intraoperatoria como tratamiento de primera elección, si este no resulta podemos recurrir a la capsulotomía. La manipulación pasiva consiste en extender pasivamente la articulación durante unos 2 minutos y con una fuerza suficiente como para romper las adhesiones periarticulares, para algunos autores esta maniobra sería suficiente sin tener que recurrir a mecanismos más agresivos. En contracturas severas y recurrentes principalmente en el meñique algunos autores prefieren una artroplastia con prótesis y acortamiento de la falange proximal o las osteotomías correctoras.
- Capsulotomía: Hay discusión sobre como y cuando hacer una capsulotomía. Podemos liberar las estructuras que de una forma pasiva producen la limitación a la extensión de hecho hay muchas técnicas para realizar la capsulotomía. Parece que uno de las causas más importantes de la contractura secundaria es el acortamiento de la vaina tendinosa entre las poleas A2 y A4, y puede ser muy efectivo resecar una ventana de la vaina a dicho nivel consiguiendo en muchas ocasiones una extensión completa con este procedimiento. También puede ayudar el abrir la placa volar, pero no recomendamos el abrir las articulaciones y los ligamentos colaterales ya que puede crear una inestabilidad posterior o una inflamación que cause más secuelas que la contractura que tenía.
- Hiperextensión de la IFD: Se produce principalmente en el quinto dedo. Generalmente son deformidades pasivas secundarias a la flexión de la IFP, no está afectado el ligamento de Landsmeer. Se corrigen con la corrección de la IFP. Deformidades fijas, son raras, producidas generalmente por una placa de enfermedad en el dorso de la segunda falange que fija el aparato extensor a dicho nivel. Las correcciones son más difíciles, hay que recurrir a la sección del ligamento de Landsmeer y tenotomía de del tendón extensor terminal.

d) Casos particulares:

- Enfermedad en el 5º dedo: La enfermedad se puede presentar aislada o en combinación con otros dedos, y es frecuentemente más grave y de más difícil corrección, en especial la contractura de IFP. Esto en parte puede ser debido a en parte a la incontrolada cicatriz que se forma después de la intervención. Menos del 20% de los operados con contractura IFP obtienen una corrección completa. Por eso es quizás en estos casos en los que la dermofasciectomía es más recomendada ya que parece que con la cobertura con injertos de piel total las fuerzas de retracción son menores. Recomendamos realizar dermofasciectomía en contracturas mayores de 45° o en afectación severa del lado cubital.
- Enfermedad en el pulgar y 1ª comisura: La enfermedad en el lado radial de la mano es muy común pero no suele ser muy grave. En pacientes con una fuerte diátesis, el pulgar se flexiona a nivel de la MCF, menos frecuentemente de la IF y adducido por una contractura de la comisura. Las incisiones usadas comúnmente para intervenir en la zona radial de la mano suelen ser en forma de T. La rama horizontal se traza por el eje del pulgar y la vertical parte de esta por la comisura hacia el índice y se zetean los pliegues. Los paquetes neurovasculares no son nunca desplazados y están siempre por debajo de la enfermedad
- Amputación: Puede ser necesaria en casos muy graves y de larga evolución o bien por insistencia del paciente. En estos casos y aunque se decida una intervención convencional debe avisarse al paciente de esta posibilidad ya que la operación

puede precisar reconvertirse en amputación a pesar de conseguirse la extensión completa del dedo, debido a que no se perfunda el dedo, por la elongación de los vasos. La amputación es típicamente indicada en el meñique y el nivel más adecuado es la mitad de la falange proximal conservando íntegro el arco palmar.

REHABILITACION POSTOPERATORIA

Importancia

Gosset afirma que el 50% del resultado final depende de que se realice un correcto manejo postoperatorio, enfatizando el papel de la ferulización y del programa de ejercicios a la hora de reducir el déficit funcional. Por lo tanto la rehabilitación es un componente importante en el manejo de la enfermedad de Dupuytren. Además el fisioterapeuta de la mano juega un importante papel en la prevención, diagnóstico precoz y tratamiento de posibles complicaciones.

Programa de ejercicios

Debe vigilarse que no se produzca tensión sobre la herida lo que puede producir dehiscencia de la sutura y retraso en el proceso de curación.

Consiste en 5 sesiones diarias de corta duración (10 –15 repeticiones) con un conjunto de movimientos activos de flexión y extensión.

Debería incluir los siguientes:

- Garra completa (cerrar y abrir el puño)
- Garra en gancho (con las metacarpofalángicas extendidas flexionar y extender las interfalángicas)
- Flexión y extensión individual de un dedo
- Flexión individual de la IFD bloqueando la IFP. Esto permite estirar el ligamento retinacular oblicuo que habitualmente limita la flexión de la articulación IFD.
- Movimientos de adducción y abducción de cada dedo.
- Flexión y extensión de MCF con interfalángicas en extensión

Ferulización

La finalidad de la ferulización es mantener la ganancia de la extensión obtenida tanto con la propia intervención como con el programa de ejercicios.

Debe colocarse cuando comience el programa de ejercicios activo.

Tipo de férula: Colocación dorsal para evitar presión sobre la herida y la limpieza de la misma.

Las posiciones de las articulaciones serán las siguientes:

- Muñeca: inicialmente debe estar ligeramente flexionada para reducir la tensión en la piel de la palma. A medida que avance la cicatrización de la herida se debe llevar a posición funcional.
- MCF inicialmente en flexión ligera (10 - 20°) y posteriormente colocarla en posición neutra.
- Articulación IFP. Si se ha conseguido extensión intraoperatoria completa se coloca una férula estática en extensión total. En caso contrario se debe procurar una ganancia progresiva adaptada a cada paciente mediante férulas estáticas seriadas. Estas se ajustarán 2 veces por semana a medida que se va consiguiendo extensión. Se debe tener cuidado con la circulación digital y con la tracción de los nervios colaterales, de modo que si se produce palidez del pulpejo o cambios sensoriales en el dedo debe reajustarse inmediatamente la férula.
- Articulación IFD se deja libre para permitir la excursión del tendón.

Debe mantenerse un total de 12 semanas:

- Durante las 3 primeras de forma continua día y noche. Sólo se retirará para realizar el programa de curas y ejercicios.
- Las 9 semanas siguientes dependerá de las necesidades del paciente, pero en general se utilizará sólo por la noche. Si la herida está estable y no hay compromiso vascular se podrá utilizar durante el día una férula dinámica de extensión IFP para ayudar a ganar arco de movilidad.

Actuaciones sobre la cicatriz cutánea

Después de que se retiren las suturas o se produzca la completa curación de la herida se debe instruir al paciente para que comience el ablandamiento mediante masaje de la misma. Debe realizarse durante varios minutos 3 veces al día.

Otros tratamientos coadyuvantes en el manejo de la cicatriz podría ser la colocación de una lámina de gel de silicona sobre una férula palmar haciendo presión sobre la cicatriz, o la aplicación de ultrasonidos.

COMPLICACIONES

Podemos tener complicaciones en uno de cada cinco casos. Las complicaciones ocurren con más frecuencia en aquellos pacientes con enfermedad severa que son sometidos a cirugías agresivas.

Complicaciones intraoperatorias

- Lesión nerviosa: Es una complicación que se puede obviar con una cuidadosa disección pero aún en las manos más expertas tenemos hasta un 3% de lesiones nerviosas. Lo más importante es identificar la lesión en quirófano y proceder a su reparación.
- Pérdida de la circulación digital: Suele estar producida por arterioespasmo o directamente por lesión de los vasos. En cualquier caso se debe soltar la isquemia y garantizar el relleno de los dedos.
- Perforaciones cutáneas de los colgajos: Se puede producir al disecar la fascia de la piel infiltrada, que puede ser muy difícil en casos de infiltración dérmica.

Complicaciones postoperatorias precoces

- La pérdida permanente de la flexión. Se produce en la articulación IFP en más del 6% y es la complicación más frecuente. La rehabilitación temprana para recuperar la flexión y mantener la extensión es fundamental.
- Hematoma: Producido principalmente en la bóveda palmar, la coagulación minuciosa, el uso de drenajes y la técnica de Mc Cash reducen su incidencia.
- Empastamiento: En ausencia de hematoma localizado o seromas, el empastamiento difuso o hinchazón de los dedos que puede ocurrir después de una fasciectomía, pueden acarrear muchas complicaciones. La perfusión de las heridas puede estar comprometida, así como la inflamación alrededor de los tendones flexores y en su vaina principalmente en el canal digital pueden causar tenodosis al impedir el normal deslizamiento del tendón y disminuir el rango de movimiento del dedo. El tratamiento de este empastamiento difuso suele responder a medidas conservadoras como elevación de la mano, adecuado vendaje, y los ejercicios de rehabilitación adecuados.
- Pérdida de piel o dehiscencia de la herida: Está favorecida por una disección excesiva o la disección de colgajos muy finos. Puede ser necesario el cubrir el defecto con un injerto de piel total o un cross-finger en caso de exposición tendinosa digital.
- Infección: Es generalmente secundaria a un hematoma o a necrosis cutánea. Su incidencia aumenta en diabéticos y en enfermos con enfermedad vascular periférica.
- Edema postoperatorio: Es normal en los primeros días pero si persiste debe tratarse con terapias antiedema como vendajes compresivos.
- Inflamación postoperatoria: Se presenta con más frecuencia en pacientes con enfermedad temprana o agresiva y mucho más frecuente en mujeres que en hombres. Esta reacción inflamatoria (flare reaction) se produce 2 o 3 semanas después de la cirugía. Se manifiesta como enrojecimiento, dolor, edema y rigidez. La causa y tratamiento de esta reacción son desconocidos, algunos refieren que la apertura del túnel del carpo, bloqueantes simpáticos, esteroides o carbamacepina pueden mejorar este cuadro.
- Distrofia simpático refleja: Se da con más frecuencia en la mujer, en cirugías agresivas y en periodos de inmovilización largos en aproximadamente un 5% de los casos. Se presenta generalmente después de la cicatrización y sus síntomas son; excesivo dolor, edema, rigidez y desordenes vasomotores. Una vez diagnosticado se debe abandonar el programa usual de rehabilitación y tratarse la distrofia simpático refleja. El tratamiento es similar al de la inflamación postoperatoria y es importante mantener la movilidad articular con ejercicios activos hasta que el cuadro se resuelva.

Complicaciones postoperatorias tardías

- Recidiva: Múltiples factores predisponen a que se produzca una recidiva en un área de previa excisión. La recidiva debe considerarse como una complicación tardía si está causada por una incompleta extirpación. Las incidencias de las recidivas varían según los

autores entre un 26 y un 80% dependiendo de la técnica utilizada. La recidiva se asocia con más frecuencia, con diátesis, estadios avanzados y la presencia de enfermedades asociadas como la diabetes. En las intervenciones secundarias es más difícil extirpar los tejidos enfermos porque se hallan mezclados con el tejido cicatricial y es la dermofasciectomy la técnica quirúrgica que mejores resultados reporta. Hasta un 10% de los pacientes cada año presentan recurrencia, pero sólo la mitad precisan cirugía.

- Aneurisma digital: Es una complicación infrecuente consecuencia de una cirugía sobre el dedo que causó una lesión en las paredes del vaso.
- Quistes de inclusión: Es otra complicación infrecuente. La formación de una masa de lento crecimiento debajo de la cicatriz sugiere su diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. Robert M. McFarlane. "Enfermedad de Dupuytren". En Cirugía Plástica. La mano. Tomo II : Editor: McCarthy, May, Littler. Editorial Médica Panamericana S.A.- Madrid – España, 1992. Pp.819-851.
2. Robert M. McFarlane. "Dupuytren's Contracture". En Operative Hand Surgery. Third Edition. Volume 1: Editor: David P. Green, MD. Churchill Livingstone. New York, 1993. Pp 563 - 591
3. Hand Clinics. "Dupuytren's Disease". Volume 15 . Number 1 . Guest Editor: Ghazi M. Rayan. W.B. Saunders Company, Philadelphia . February 1999.
4. James D. Saar, M.D., and Peter C. Grothaus, M.D. "Dupuytren's disease : An Overview "Plast Reconstr Surg" 106:125 –134, 2000

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 65. INFECCIONES Y TUMORES DE MIEMBRO SUPERIOR

Olatz Alcelay Laso. Residente 4º año. Hospital Central de Asturias (Oviedo)

Francisco Iglesias Alfageme. Médico Adjunto. Hospital Central de Asturias (Oviedo)

Manuel Alejandro Nogueira Rodríguez. Médico Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Práctica Privada. Málaga.

PARTE I. INFECCIONES DE MIEMBRO SUPERIOR

📁 INFECCIONES AGUDAS

Hasta la aparición de los antibióticos las infecciones de la mano producían importantes discapacidades: rigideces, contracturas, amputaciones; aunque los antibióticos como tratamiento único sólo son efectivos en algunos casos y en condiciones específicas. Si la infección es diagnosticada en las primeras 24 - 48 h. altas dosis de antibióticos sistémicos pueden ayudar a controlarla, tras este periodo de tiempo se produce trombosis de los pequeños vasos de la mano y no suelen ser eficaces.

La elección del antibiótico generalmente se realiza de forma empírica, durante los 2 -3 primeros días por vía endovenosa y luego vía oral hasta completar una semana.

Las infecciones de la mano comienzan con celulitis de la zona, que puede transformarse en absceso, éste se ha de drenar quirúrgicamente y comenzar tratamiento con antibioterapia e inmovilización. En estadios más tardíos las infecciones se presentan como tejido necrótico, el cual ha de ser tratado mediante excisión, antibioterapia e inmovilización.

A la hora de realizar un drenaje considerar algunos aspectos: tipo y localización de las incisiones, no atravesar pliegues de flexión, no realizar ángulos agudos y la vascularización de los colgajos.

📁 Infecciones de los dedos

- **Paroniquia aguda:** Es la infección más frecuente de la mano y afecta al pliegue ungueal. Se origina por la introducción del *Staphilococo aureus* (s.aureus) en el pliegue ungueal debido a traumatismos de la lámina ungueal, manicura, se extiende al eponiquio y puede extenderse hasta el pliegue contralateral. El tratamiento en estadios precoces consiste en riegos de suero salino templado, antibióticos orales e inmovilización; en estadios más tardíos existen dos opciones terapéuticas dependiendo de la extensión: si afecta a pliegue ungueal y eponiquio se ha de cortar parte de la lámina ungueal y drenaje del pus (fig. 1); si afecta a la todo el eponiquio y se presenta como una colección purulenta bajo la porción proximal de la uña y la lúnula no ha de retirarse la lámina ungueal y se ha de realizar drenaje, éste puede realizarse sin incisiones, con incisión única o incisión bilateral (fig. 2).

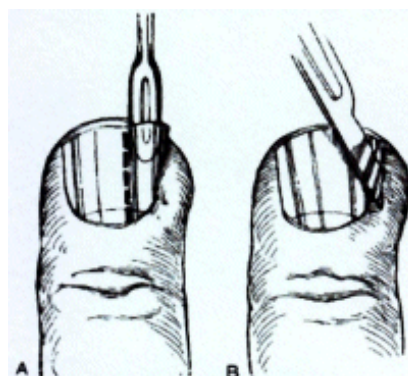


Fig. 1. A. Descompresión de la paroniquia. B. Incisión en el pliegue para drenaje.

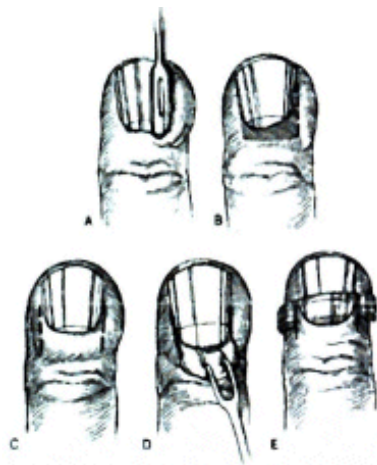


Fig. 2. A. Elevación del eponiquio. B. Incisión de drenaje para elevación del eponiquio para resección de la uña. C-E. Incisiones bilaterales y resección de la porción proximal de la uña. La gasa previene el cierre prematuro de la cavidad.

- **Paroniquia crónica:** Es producida por *Cándida Albicans* en el tercio proximal del pliegue ungueal en presencia de maceración crónica. Se produce con más frecuencia en mujeres de edad media y diabéticos. El tratamiento inicial es conservador mediante corticoides y antifúngicos pero la mayoría de las veces es ineficaz; el tratamiento quirúrgico consiste en la marsupialización del eponiquio según la técnica de Keyser e Eaton (fig. 3), mediante esta técnica se logra una nueva uña en 9 - 12 meses.

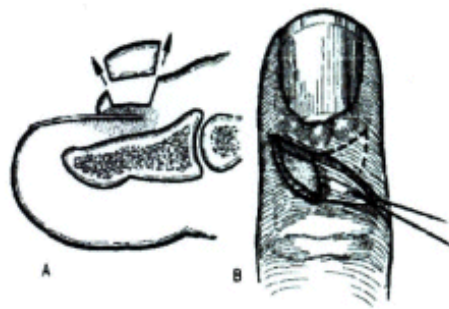


Fig. 3. Marsupialización del eponiquio: A. La matriz ungueal se deja intacta. B. Vista dorsal del área resecada.

- **Panadizo:** Es un absceso subcutáneo a nivel de pulpejo de los dedos, contiene múltiples trabéculas o septos fibrosos verticales que divide el pulpejo en compartimentos. Generalmente se presentan tras un traumatismo penetrante y originan gran dolor y tumefacción brusca, puede expandirse rompiendo los septos y extenderse a la FD produciendo osteítis y osteomielitis, a la piel produciendo necrosis cutánea de todo el pulpejo. Puede presentar complicaciones como secuestro de la diáfisis de la FD, artritis piógena de la IFD y tenosinovitis del tendón flexor. El drenaje quirúrgico está indicado si existe fluctuación del pulpejo para evitar lesionar los nervios y arterias digitales y las complicaciones. Se deben realizar incisiones adecuadas por que una cicatriz inadecuada deja el pulpejo insensible, no se debe nunca de abrir la vaina tendinosa por el riesgo de tenosinovitis; la incisión en le 2º, 3º y 4º dedo se sitúa en el borde cubital y en el 1º y 5º dedo en el borde radial. Existen distintos tipos de incisiones (fig. 4): en boca de pez, en J o palo de hockey (la más indicada), drenaje transfixiante, drenaje volar, incisión longitudinal unilateral.

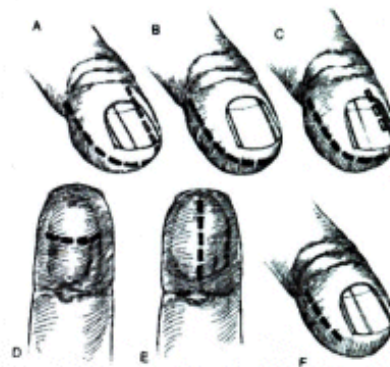


Fig. 4. Incisiones de drenaje: A. Incisión en boca de pez. B. Incisión en J o palo de hockey. C. Incisión penetrante. D. Incisión volar transversa. E. Incisión volar longitudinal. F. Incisión unilateral.

- **Herpes simple:** Es un tipo de infección frecuente en el personal médico y dentistas. Cursa con dolor y eritema del dedo afecto, pequeñas vesículas con contenido claro o turbio no purulento que se unen formando bulla, que se rompen y se descama el dedo. La infección tiene un curso limitado y se resuelve en 3 - 4 semanas. El diagnóstico es sobre todo clínico y no es necesario el tratamiento quirúrgico. Son frecuentes las infecciones bacterianas secundarias, éstas se tratan mediante drenaje.

➡ Infecciones de la palma de la mano

- **Absceso comisural:** Se denominan abscesos en "botón de camisa" y se originan por una infección del espacio comisural generalmente secundaria a heridas en el espacio interdigital, la infección puede extenderse a la región subcutánea de la FP. Presenta tumefacción y dolor en el espacio comisural con abducción de los dedos adyacentes, dorsal o volar dependiendo del origen de la infección. El absceso se origina de dos maneras: la primera se forma una colección purulenta subepidérmica superficial en la callosidad palmar, el pus se escapa a través de la dermis y se colecciona en el tejido graso volar de la región distal de la palma; la segunda, a través de un agujero en la fascia plamar distal en el área de los ligamentos intermetacarpianos transversos se escapa el pus y se forma un absceso palmar y dorsal conectados por la fascia. El tratamiento consiste en drenaje del absceso mediante una incisión curva longitudinal, incisión transversa volar o un drenaje volar y dorsal con un sistema de riego permanente (Fig. 5).

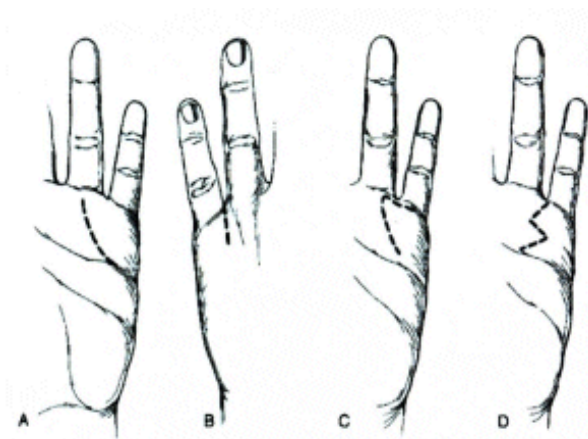


Fig. 5. A. Incisión curva longitudinal. B. Incisión dorsal. C. Incisión transversa volar. D. Incisión volar en zig-zag que se combina con una dorsal.

- **Infecciones del espacio palmar:** El compartimento mediopalmar es profundo a los tendones flexores y se extiende dorsalmente hacia la fascia entre el 2º y 3º interóseos palmares y 3º y 4º MC; radialmente bordeado por un tabique vertical entre el 3er MC y la vaina de los flexores del 2º dedo y cubitalmente por la fascia de los músculos hipotenares. Su margen distal son los septos verticales de la fascia palmar y proximalmente limitado por una fina fascia en el límite distal del canal del carpo. El compartimento tenar está limitado en su borde radial por un septo vertical entre el 3erMC y los tendones flexores del 2º dedo, se extiende hasta el borde lateral del aductor del pulgar. El compartimento hipotenar contiene los músculos hipotenares y su fascia, su borde radial es el septo fibroso del 5º MC a la fascia palmar (Fig. 6).

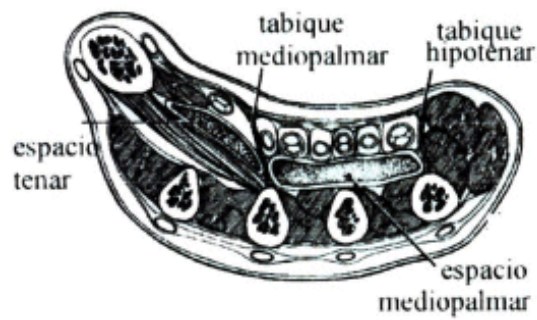


Fig. 6.

- **Infecciones del espacio palmar medio:** Se originan como consecuencia de un traumatismo penetrante, tenosinovitis flexora de 3er, 4º y 5 dedos o abscesos palmares distales que se extienden proximalmente por el canal lumbrical. Cursan con pérdida de la concavidad palmar, tumefacción, fluctuación y eritema en la mitad de la palma y tumefacción dorsal. La movilidad del 3er y 4º dedos es limitada y dolorosa. El tratamiento consiste en drenaje quirúrgico, para ello se usan varios tipos de incisiones: incisión transversa en el pliegue palmar distal, incisión palmar distal sobre el canal lumbrical, incisión transversa y longitudinal combinada, incisión longitudinal (fig. 7). Esta última se combina con un sistema de riego continuo durante 48h.



Fig. 7.

- **Infecciones del espacio tenar:** Se producen a partir de heridas penetrantes, absceso subcutáneo del pulgar o índice, tenosinovitis del pulgar o índice o por extensión de una infección de la bursa radial o mediopalmar. Presentan tumefacción en la eminencia tenar, pulgar en abducción. El tratamiento consiste en drenar el contenido purulento, para ello se usan distintas incisiones: Incisión volar transversa, incisión en pliegue tenar, incisión dorsal transversa, incisión dorsal longitudinal o incisión combinada dorsal y volar con unsistema de riego continuo. (Fig. 8).

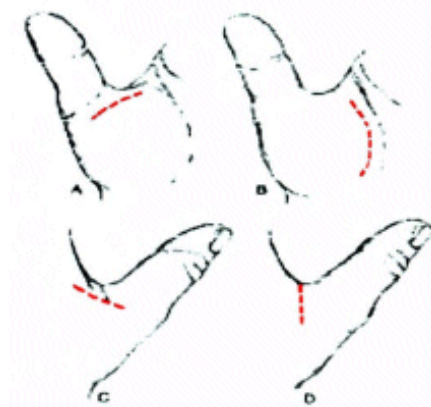


Fig. 8.

- **Infecciones del espacio hipotenar:** Son infrecuentes, y se originan a partir de un traumatismo penetrante o un absceso subcutáneo. Cursan con tumefacción y dolor en la eminencia tenar. El tratamiento se realiza mediante una incisión proximal y medial al pliegue mediopalmar, hasta 3 cm proximal al pliegue volar de la muñeca

(Fig. 9).

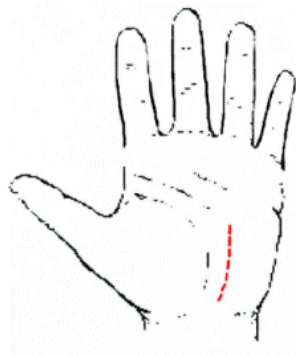


Fig. 9.

➤ Tenosinovitis piógena de los flexores

La presencia de contenido purulento en las vainas de los flexores destruye el mecanismo de deslizamiento, creando adherencias que limitan la función tendinosa y la pérdida de movilidad. También pueden destruir la vascularización tendinosa produciendo una necrosis del tendón.

Se originan tras una herida penetrante o diseminación hematógena. Los dedos más frecuentemente afectados son el 2º, 3º y 4º, el *S. Aureus* es el organismo más aislado. Kanavel describió cuatro hallazgos clásicos: posición flexionada del dedo, ensanchamiento simétrico de todo el dedo, excesiva tensión en la vaina tendinosa y dolor agudo a la extensión pasiva del dedo (signo más valioso y precoz).

El tratamiento en las primeras 24 - 48 h consiste en antibioterapia endovenosa a altas dosis e inmovilización y resulta eficaz en un par de días. Si han transcurrido más de 48h se ha de realizar un drenaje quirúrgico. Los métodos de drenaje utilizados varían, drenaje abierto, incisión única con un sistema de riego continuo con antibióticos, drenaje distal con sistema de riego continuo, incisión penetrante con irrigación intermitente de antibióticos o sistema de irrigación cerrada. Este último tratamiento parece ser el que más ventajas aportan ya que se realiza una irrigación mecánica de la vaina y permite el cierre primario de la herida (Fig. 10).

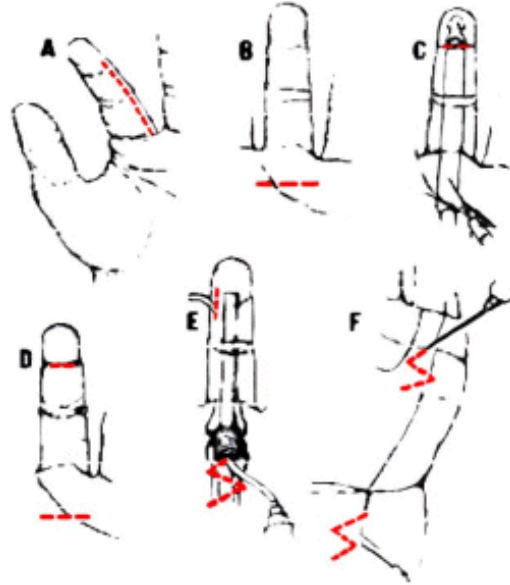


Fig. 10.

➤ Infecciones de la bursa radial y cubital

La bursa radial es una extensión proximal de la vaina del tendón flexor largo del pulgar, se extiende a través del túnel carpiano hasta el tercio distal del antebrazo y la cubital es la extensión de la vaina del tendón flexor profundo del 5º dedo.

Las infecciones de estas bursas se originan a partir de una tenosinovitis por una constricción en el extremo proximal de la vaina en la palma de la mano, esto puede actuar como una barrera temporal de contención para extender la infección a las bursas. El tratamiento de las tenosinovitis ha de ser precoz para evitar la aparición de estas infecciones. El tratamiento consiste en drenaje abierto y sistema de irrigación continua combinado con el de los dedos.

➤ Gangrena

Varios organismos anaerobios pueden originar infecciones en la mano: *Streptococo microaerofilo* (enfermedad de Meleney), *Clostridium*. Antes de comenzar el tratamiento antibiótico requieren un cultivo previo, el tratamiento se basa en la apertura de la zona afecta, desbridamiento de los tejidos necrosados, irrigación de la herida y antibioterapia sistémica. Si el tratamiento no es precoz puede

derivar en amputación.

➤ Mordeduras

El origen de las mordeduras puede ser humanas o animales. Las mordeduras humanas generalmente se producen tras un puñetazo y se localizan sobre todo en las articulaciones MCF y son intrarticulares, los gérmenes más comúnmente aislados son la *Eikenella corrodens* y el *S. Aureus* y el tratamiento consiste en antibioterapia sistémica con penicilina y ampicilina. Las mordeduras animales producen importante celulitis y linfangitis del antebrazo y brazo, el germen aislado es la *Pasteurella Multocida* y se tratan con penicilina o cefalosporinas. Existe una gran controversia si la herida debe ser suturada o no.

➤ Osteomielitis

Es el resultado directo de la participación del hueso en una herida infectada, infección articular o infección tenosinovial. Las osteomielitis hematógenas son raras en la mano. El tratamiento inicial consiste en realizar incisiones de drenaje, resecar los sequestratos óseos y un sistema de irrigación continua durante una semana.

➤ Artritis piógena

Se originan a partir de una herida penetrante o por extensión de una infección adyacente a la articulación (piel, hueso); cursan con dolor y tumefacción articular, impotencia funcional. El tratamiento consiste en un drenaje precoz y la colocación de un sistema de riego durante 72 horas.

☐ INFECCIONES CRÓNICAS DE LA MANO

Son afecciones raras de la mano y miembro superior. Pueden estar causadas por: virus, bacterias, micobacterias, hongos, protozoos, y parásitos. La afectación puede ser superficial o profunda (nervios, vainas sinoviales, huesos, articulaciones).

Ante cualquier tipo de lesión (masa, absceso, fístula, úlcera, etc.) de larga evolución deberemos considerar la posibilidad de una infección crónica, especialmente en pacientes con un sistema inmunitario deficiente (inmunosupresores, tumores, insuficiencia renal, diabetes, alcoholismo, malnutrición o edad avanzada.)

Para el diagnóstico es fundamental el análisis del tejido afectado mediante biopsia y cultivo, siendo frecuente la dificultad de aislamiento del agente patógeno, por lo que es aconsejable el trabajo en equipo con el patólogo y el laboratorio para realizar la obtención y análisis de la muestra en las condiciones idóneas.

El tratamiento se apoya en tres principios: antibioterapia, escisión del tejido afectado y nutrición adecuada. En los casos en los que coexiste un déficit inmunológico este debe ser corregido o, al menos, atenuado.

➤ Etiología, Clínica y Tratamiento de las Infecciones Crónicas de la Mano

	Agente	Tejido Infectado	Enfermedad	Tratamiento
Virus	HIV Papiloma virus humano	linfocitos epidermis	SIDA verrugas	queratolíticos
Bacterias	<i>Actinomyces israeli</i> <i>Rochalimaea quintana</i> <i>Nocardia</i> <i>Treponema pallidum</i> <i>Francisella tularensis</i>	P/Sc/Ar/H piel P/Sc/H P/Sc Piel	actinomicosis fiebre ar. gato micetoma sífilis tularemia	Penicilina Eritromicina según antibiograma Penicilina Gentamicina, Sulfonamidas
Micobacterias	<i>Mycobacterium leprae</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Nervios P/S/Ar/H	lepra tuberculosis	Rifampicina, Dapsone, Etambutol Isoniacida, Rifampi., Etambutol
Hongos	<i>Aspergillus</i> <i>Blastomyces dermatitidis</i> <i>Candida albicans</i> <i>Coccidioides immitis</i> <i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Rhizopus arrhizus</i> <i>Sporothrix schenckii</i>	P/Sc Vs/H P/S Vs/H vainas sinoviales Vs/H subcutáneo P/Sc	aspergilosis blastomicosis candidiasis coccidioidomicosis criptococosis histoplasmosis mucormicosis esporotricosis	Amfotericina B, Fluconazol Amfotericina B, Ketoconazol Amfotericina B Amfotericina B Amfotericina B Amfotericina B, Ketoconazol Amfotericina B Ketoconazol, Amfotericina B
Protozoos	<i>Leishmania</i>	piel	leishmaniasis	Antimonio, Amfotericina b
Algas	<i>Prototheca wickerhamii</i>	Sc/Vs	Prototercosis	Amfotericina b, Tetraciclina
Parásitos	<i>Gnathostoma spinigerum</i> <i>Onchocerca volvulus</i>	subcutáneo tenosinovitis	gnathostomiasis oncocerciasis	

Abreviaturas: Ar.- articulaciones / H.- hueso / P.- piel / Sc.- subcutáneo / Vs.- vainas sinoviales

➤ Infecciones por virus

- **Verrugas:** Causadas por el Papilomavirus hominis es una infección epidérmica de 1 a 3 meses de incubación, que puede originar la verruga común (95 %) o la verruga plana (5 %).

La mano es la localización mas frecuente (periungueales, espacios interdigitales y dorso), a menudo múltiples. Afectan preferentemente a niños, si bien también son frecuentes en adultos jóvenes teniendo mayor riesgo los profesionales que manipulan tejidos animales. El diagnóstico es obvio. Pueden remitir espontáneamente en niños.

Existen múltiples tratamientos: Agentes queratolíticos , inyección intralesional de Bleomicina o 5-fluorouracilo, crioterapia, electrocoagulación, láser o escisión con riesgo de recurrencia.

- **Herpes simple:** Producido por Herpesvirus hominis habitualmente afecta a las mucosas de la boca pero puede aparecer en manos si se está en contacto habitual con estas lesiones, producen erupciones vesiculares que pueden confundirse con panadizos. Tratamiento sintomático y específico.
- **Herpes zoster:** Producido por Herpesvirus varicela-zoster Aparece en adultos, si bien la localización en miembro superior es rara con fiebre y malestar general en el área inervada por uno o más nervios sensitivos, tres días después aparecen erupciones vesiculares que se vuelven purulentas. Tratamiento sintomático y específico.
- **SIDA:** En los pacientes infectados por HIV, a parte de las infecciones asociadas por inmunodeficiencia, pueden aparecer síndromes compartimentales por trombocitopenia, sarcoma de Kaposi, o graves lesiones vasculares con necrosis por la quimioterapia asociada.



Infecciones bacterianas

- **Actinomicosis:** Suele estar causada por *Actinomyces israelii*, germen común en la boca, por lo que frecuentemente su origen está relacionado con heridas en contacto con saliva humana (mordeduras, puñetazos, etc.). Puede debutar de forma aguda como un absceso o como inflamación y dolor persistente tras una herida generalmente penetrante. La evolución puede ser a una induración crónica o una masa, a veces con múltiples fístulas que drenan un líquido purulento, es característico e indicativo para el diagnóstico la presencia de unos gránulos amarillentos (conglomerados de *Actinomyces*). Puede extenderse lentamente a los tejidos vecinos llegando a invadir incluso al hueso. La Amoxicilina es el tratamiento de elección usada a altas dosis y durante un tiempo prolongado (6 a 12 meses). En caso de alergia a este grupo antibiótico puede emplearse Eritromicina, Clindamicina, o Tetraciclina.
- **Micetomas:** Aparecen preferentemente en varones de edad media tras la penetración accidental de un germen en dedos, mano o antebrazo. Pueden estar causados por hongos o bacterias, si están causados por *Actinomyces* se denominan actinomicetomas y se considera diferente a la actinomicosis, causada por gérmenes endógenos . Son tumoraciones granulomatosas subcutáneas, induradas, dolorosas de dos o tres meses de evolución, que pueden crecer hasta tumoraciones mayores de consistencia leñosa que evolucionan a la accesificación, drenando por múltiples fístulas un material purulento con gránulos característicos (amarillos o rojos en los de origen bacteriano y blancos en los fúngicos). Si la evolución es superior al año y sin tratamiento se extiende por los planos faciales afectando incluso al hueso. Evoluciona alternándose periodos de remisión y reactivación, no hay alteraciones generales y el dolor no es significativo. El diagnóstico será por la clínica, aislamiento del germen, que a veces es difícil, y diferenciándolo de las lesiones de sífilis, tuberculosis, esporotricosis, blastomicosis, botriomicosis y coccidioidomicosis. Es muy importante para el pronóstico y tratamiento identificar los micetomas causados por actinomyces y hongos del resto. El tratamiento será quimioterapia específica. En los actinomicetomas estará indicada la Estreptomina, Trimetoprim/Sulfametoxazol, o Rifampicina. A veces será necesario un tratamiento prolongado de varios meses hasta conseguir la esterilización de las lesiones y desbridamiento y extirpación quirúrgica de las mismas.
- **Fiebre por arañazo de gato:** Causada por *Rochalimaea henselae* es una lesión eritematosa acompañada de linfadenitis, fiebre y malestar general que puede aparecer tras una o dos semanas de un arañazo por este animal. Diagnóstico por los antecedentes, clínica, serología específica al bacilo y/o aislamiento del bacilo en los ganglios linfáticos. Cura espontáneamente tras una evolución de una a tres semanas pero puede tratarse con Ciprofloxacino y Trimetoprim/Sulfametoxazol.
- **Tularemia:** Causada por *Francisella tularensis* es una zoonosis que puede contagiarse por contacto directo con los animales infectados o por insectos vectores o material contaminado. Se manifiesta de diferentes formas siendo la más común la ulceroganglionar : tras un periodo de incubación de 1 a 10 días pueden aparecer fiebre y malestar general y localmente en la zona de contacto una pápula que sufre necrosis central que se esfacela y deja una úlcera de bordes prominentes y base necrótica, suelen afectarse los ganglios regionales que se inflaman y pueden supurar. El diagnóstico se hará por la clínica, prueba cutánea de Foshay y el aislamiento del germen (difícil). Los antibióticos de elección para el tratamiento son Gentamicina o Estreptomina. Solo está indicada la cirugía para los ganglios muy inflamados o supurantes y cuando esté controlada la enfermedad.
- **Sífilis:** La sífilis puede afectar a la mano en sus diferentes fases:
 - **Primaria:** El chancro puede aparecer en las manos por contacto con la boca, dientes o genitales de una persona infectada. Puede semejar una paroniquia o una pápula o

úlceras indoloras y crónicas, los ganglios regionales suelen estar indurados. La sospecha diagnóstica ante una lesión de este tipo se confirmará mediante la serología específica y el aislamiento del *Treponema pallidum* en el exudado. El tratamiento será una dosis im. de 2,4 millones de Penicilina G Benzatina. En caso de alergia se usará Eritromicina o Tetraciclina. Doxicilina, 100 mg. por vía oral dos veces al día durante dos semanas).

- **Crónica:** Dactilitis sifilítica en la fase secundaria y en la terciaria como gomas, granulomas que afectan a las partes blandas y hueso creciendo lentamente y que pueden abrirse en la piel drenando un material espeso. Para su tratamiento se administrará la misma dosis de Penicilina G Benzatina una vez a la semana durante tres semanas.
- **Sífilis congénita:** Se manifiesta como osteítis, periostitis y osteocondritis más frecuente en los huesos largos (dactilitis) con dolor, edema, deformidades, fracturas patológicas y pseudoparálisis. El tratamiento será con férulas protectoras y Penicilina.



Infecciones por micobacterias

- **Tuberculosis:** Producida por la infección de micobacterias típicas: *Mycobacterium tuberculosis*, *M. Bovis* o atípicas: *M. Avium*, *M. Marinum*, etc. es la infección crónica más frecuente de la mano y su lesión específica es el granuloma crónico caseificado o no. Tiene predilección por los tejidos sinoviales con cuadros de tenosinovitis, artritis y bursitis similares a las reumatoideas aunque están afectados tendones y hueso. Tiene un comienzo insidioso, el dolor es escaso hasta fases tardías, la reacción inflamatoria a la lesión produce una tumefacción menos sensible, menos caliente y menos enrojecida que una inflamación piógena, en general no existe linfangitis. El diagnóstico por la clínica, radiología, prueba cutánea y, sobre todo, la biopsia y cultivos repetidos. La evolución y pronóstico difiere entre las típicas y atípicas y la sensibilidad a la quimioterapia es muy variable. La clave del tratamiento es la quimioterapia específica con combinaciones de fármacos como: Isoniácida, Rifampicina, Piracinamida, Etambutol y Estreptomina. En la mano hay cinco localizaciones: piel y tejido subcutáneo, vainas sinoviales y tendones, articulaciones, hueso, una combinación de las anteriores.
 - **Tuberculosis cutánea:** Aparece como una lesión nodular única o múltiple que evoluciona a la ulceración que drena un líquido claro y no cura con los antibióticos usuales. Suele ser el resultado de una inoculación directa en ambiente hospitalario, o heridas producidas en medios donde crecen micobacterias. Puede confundirse con sífilis, tularemia, leishmaniasis, nocardiosis y micosis. El tratamiento es la quimioterapia específica.
 - **Tenosinovitis tuberculosa:** La forma más frecuente de aparición en la mano y clínicamente similar a la reumatoidea, afecta con preferencia a los flexores, no hay sintomatología general y localmente no hay signos inflamatorios y las molestias son mínimas, puede ser el primer síntoma de una tuberculosis y no es frecuente que coexista con focos pulmonares o en otras localizaciones. Evoluciona en cuatro estadios: inflamación serosa, formación de granos riciformes, invasión y necrosis de los tendones con ruptura, invasión de estructuras adyacentes como articulaciones y hueso. Lo ideal sería diagnosticarla precozmente, aunque no es lo frecuente al tener una clínica insidiosa y no específica; puede producir un síndrome compresivo del túnel carpiano. El tratamiento es la quimioterapia antituberculosa específica y la sinovectomía (cuestionada por algunos autores, puede ser innecesaria cuando los gérmenes son muy sensibles a los fármacos empleados, o curativa en casos de excelente inmunidad contra el bacilo, en general es útil).
 - **Artritis tuberculosa:** Lo más frecuente es la afectación del carpo y puede ser primaria o por extensión de una tenosinovitis tuberculosa, la localización en articulaciones digitales o codo es más rara. Cursa en tres estadios: En el primero hay una sinovitis que puede originar un ganglión junto con dolor moderado, edema y limitación funcional y radiográficamente osteoporosis periarticular. En el segundo estadio se invade el cartílago y hueso, se forman abscesos que pueden drenar y en la radiografía aparecen geodas óseas y disminución o pérdida de la interlínea articular. En el tercer estadio la articulación está deformada, dislocada o anquilosada. El tratamiento por quimioterapia específica, quirúrgicamente la sinovectomía es controvertida, evitar las deformaciones con enfermamiento adecuado y en estadios terciarios pueden precisarse artroplastias, osteotomías correctoras y artrodesis.
 - **Osteomielitis tuberculosa:** El 10 % de las tuberculosis extrapulmonares son de localización ósea, cuando la mano se ve afectada es típica la localización en las falanges (dactilitis tuberculosa) y metacarpianos, también puede afectarse el cartílago de crecimiento con acortamiento o deformación del hueso, a veces inflamación y dolor en el carpo. El comienzo típico es la aparición de inflamaciones fusiformes en dedos o dorso de mano, indoloras, que pueden confundirse con un tumor, adquieren gran tamaño y pueden acabar fistulizando drenando caseum, pueden infectarse secundariamente (osteomielitis piógena), también producirse

fracturas patológicas. Radiologicamente hay reabsorción ósea e hiperplasia subperióstica formándose grandes cavidades que deforman el hueso y dan la imagen de “espinas ventosas” en niños o pseudoquistes en adultos. El tratamiento fundamental es el uso de quimioterapia específica asociada, el tratamiento quirúrgico de las lesiones no suele ser necesario.

- **Lepra:** Infección crónica causada por *Mycobacterium leprae*, germen con apetencia por los nervios periféricos (a lo que se debe la mayoría de las secuelas graves) donde comienza invadiendo las células de Schwann para luego colonizar las fibras nerviosas. Secundariamente el nervio es infiltrado por linfocitos y macrófagos con formación de granulomas, fibrosis en el tejido conjuntivo intersticial (epineuro, perineuro y endoneuro) y caseificación, esta reacción inmunológica es la que destruye las fibras nerviosas. El periodo de incubación es de varios años y su desarrollo muy lento, solo padece la enfermedad un porcentaje mínimo de la población que ha tenido contacto con el bacilo. Según el grado de resistencia inmunológica del paciente adoptará clínicamente la forma tuberculoide o lepromatosa. El diagnóstico suele ser clínico por los signos cardinales:

- 1/ Anestesia “parcheada” o regional (una lesión cutánea con anestesia es patognomónica).
- 2/ Engrosamiento nervioso tras un periodo de neuritis y dolor (es típica la afectación del nervio cubital en el codo).
- 3/ Lesiones cutáneas: mácula hipopigmentada que aparece en cara, tronco o miembros con hipoestesia o anestesia, puede regresar o progresar y en este caso con elevación de márgenes (tuberculoide) o del centro (lepromatosa).
- 4/ Aislamiento del bacilo en los tejidos.

La lepra es curable y si el tratamiento es precoz no quedan secuelas, por el contrario si la enfermedad esta avanzada puede dejar secuelas severas; los objetivos del tratamiento serán:

- 1/ Eliminar la infección bacteriana para lo que se usará una combinación de quimioterápicos, generalmente Rifampicina, Dapsona y Clofazimina durante 6-12 meses según los tipos de lepra.
- 2/ Alivio del dolor con analgésicos antiinflamatorios (AINEs o corticosteroides), puede ser preciso descompresión nerviosa o drenaje de abscesos nerviosos.
- 3/ Preservar la sensibilidad evitando en lo posible el daño neural (corticosteroides o descompresión nerviosa).
- 4/ Prevención y corrección de las deformidades. 5/ Rehabilitación. La actuación específica de la cirugía plástica en esta enfermedad se centrará en:

- Lesiones Nerviosas: Se manifiestan como un síndrome crónico de compresión nerviosa y como abscesos en los nervios requieren tratamiento con corticosteroides y si no responde o es de larga evolución descompresión quirúrgica del nervio afectado liberándolo, practicando epineurectomía y transposición si procede. Si se han formado abscesos caseosos se precisará su drenaje.
- Lesiones Cutáneas: La piel de la mano suele estar seca, fibrosa, agrietada, contraída, isquémica y con zonas de anestesia por lo que fácilmente se producirán lesiones y ulceraciones. Requerirá unos cuidados adecuados de hidratación, protección y curas, en caso de ulceraciones crónicas con exposición ósea y problemas de cobertura puede estar indicada la amputación.
- Tratamiento Quirúrgico de las deformidades: La cirugía está contraindicada cuando la piel se encuentra infectada, inflamada o ulcerada. Las deformidades causadas por parálisis de los nervios mediano, cubital y radial se trataran con las técnicas específicas de transferencias tendinosas. Las deformidades que aparecen en los dedos de la mano por fibrosis de la piel, musculatura intrínseca o retracciones capsuloligamentosas se prevendrán con férulas y una vez establecidas con artrodesis.

Infecciones por hongos

Las infecciones fúngicas de la mano se dividen en cutáneas, subcutáneas y profundas, estas dos últimas son raras, pero ante una supuración crónica que no obedece a los antibióticos habituales y con cultivos negativos debemos sospecharla.

En su extensión, curso y pronóstico tomaremos en consideración:

- El agente patógeno.
- El estado del huésped, afectan preferentemente a pacientes diabéticos o inmunodeprimidos.
- Factores locales coadyuvantes, generalmente la humedad persistente (hipersudoración, contacto habitual con agua).

El proceder terapéutico genérico será la toma de muestras y su cultivo específico, la escisión de la

lesión que en muchos casos es la clave de la curación y la quimioterapia específica.

- **Fármacos antifúngicos:**

- Tópicos: Azoles: Econazol, Ketoconazol, Miconazolona: Candidiasis cutáneas y tiñas. Nistatina: Candidiasis cutáneas
- Sistémicos: Yoduro Potásico Hipersaturado: Esporotricosis superficial. Griseofulvina: Tiñas. Ketoconazol: Blastomycosis, coccidioidomycosis, histoplasmosis, esporotricosis cutánea, candidiasis mucocutánea crónica. Itraconazol: Esporotricosis, aspergilosis, criptococosis. Anfotericina B: Blastomycosis, Candidiasis, criptococosis, Histoplasmosis, aspergilosis, coccidioidomycosis, mucormycosis, esporotricosis extraarticular. Flucitosina (sola o con Anfotericina B): Criptococosis, candidiasis.

- **Micosis cutáneas:** Afectan a piel, región periungueal o uña.

- Piel: Candidiasis por *Candida albicans* o tiñas por *Trichophyton*, mas raramente *Epidermophyton* o *Microsporum*.
- Paroniquia crónica: Inflamación crónica periungueal con induración y retracción de la piel del eponiquio, formación de fondos de saco con episodios de supuración, y daño final de la matriz ungueal con irregularidades en el lecho y alteraciones en el crecimiento de la uña. Generalmente esta causada por *C. Albicans*. Tratamiento con un antifúngico específico para el germen (pueden asociarse infecciones bacterianas concomitantes, que precisarán antibioterapia específica), ocasionalmente puede precisarse la marsupialización de los fondos de saco del eponiquio para eliminar reservorios del germen.
- Onicomycosis: Causada generalmente por *Trichophyton rubrum* puede afectar a la porción distal de la uña (lo mas frecuente) invadiendo también la porción distal del lecho ungueal, a la proximal con afectación del fondo de saco del eponiquio y porción proximal del lecho ungueal, o a toda la uña (lo mas raro) y generalmente causada por *C. Albicans*. Suele comenzar como una discreta paroniquia y en la uña aparecen placas de color blanquecino o amarillento (si son de otro color deberá sospecharse una infección bacteriana) que progresan proximalmente, la uña se afina y puede acabar separándose de su lecho y desmenuzándose. El diagnóstico por la clínica e identificación del germen por cultivo, que nos permitirá además instaurar un correcto tratamiento antifúngico, si la invasión de la uña es muy extensa tendremos que extirparla, legar el fondo de saco del eponiquio y aplicar antifúngicos locales. Las recurrencias son frecuentes.

- **Micosis subcutáneas:**

- Esporotricosis: Producida por *Sporotrix schenckii*, hongo presente en la tierra, es propia de agricultores o jardineros, invade los tejidos a través de una lesión provocando cutánea. La lesión primaria suele aparecer en mano o muñeca como una formación papulonodular que se úlceras y forma un absceso, proximalmente aparece una línea de nódulos subcutáneos por la linfangitis, que pueden también abscesificarse. Estas lesiones son típicamente indoloras, curan espontáneamente pero el proceso (nódulo, úlcera, absceso) se reproduce de forma crónica, en ocasiones no hay afectación linfática. El diagnóstico debe establecerse con otras ulceraciones crónicas, es difícil y deberá aislarse el germen en cultivos específicos. El tratamiento se realiza con Itraconazol, solución de yoduro potásico y calor (el germen no crece a temperaturas superiores a 37 °C).

- **Micosis profundas:** Son raras y afectan a las vainas sinoviales, articulaciones y hueso, no son fáciles de diagnosticar y suelen evidenciarse como resultado del cultivo en casos de tenosinovitis, artritis o osteomielitis.

- Candidiasis: Raramente *C. Albicans* puede causar tenosinovitis, suelen ser pacientes inmunodeprimidos. Diagnóstico por cultivo del hongo. El tratamiento requiere una sinovectomía radical y terapia combinada con Anfotericina B y 5-fluorouracilo.
- Aspergilosis: Causada por *Aspergillus fumigatus* es un patógeno oportunista que raramente invade a personas sanas, suele darse en niños inmunodeprimidos provocando vesículas hemorrágicas o úlceras necróticas en la extremidad superior. Pueden extenderse con necrosis de tendones, articulaciones o ejes neurovasculares que hacen necesaria la amputación del miembro, o metastatizar rápidamente con un desenlace fatal. El diagnóstico debe establecerse por el cultivo de material tomado de las úlceras. El tratamiento se hace con desbridamiento de las lesiones y Anfotericina B intravenosa.
- Blastomycosis: Causada por *Blastomyces dermatitidis* es una rara infección que puede afectar a personas que trabajan en contacto con la tierra o animales infectados, afectando a piel y pulmones. En piel suelen aparecer en el dorso de las manos como lesiones granulomatosas nodulares que se abscesifican y drenan, puede haber linfangitis y linfadenitis y afectación ósea. El diagnóstico mediante cultivo y tratamiento con Anfotericina B.

- **Coccidiomicosis:** Producida por *Coccidioides immitis* hongo altamente infeccioso con predilección por las vainas sinoviales de la mano ocasionando tenosinovitis crónicas con inflamación difusa en palmar o volar de mano o muñeca, mas raramente puede afectar a pulmón. Diagnóstico por serología, test cutáneo, biopsia de la sinovia y cultivo específico. Tratamiento con sinovectomía radical y altas dosis de Anfotericina B, el hongo es muy resistente y son frecuentes las recidivas.
- **Criptococosis:** El *Cryptococcus neoformans*, saprofito de la piel puede producir tenosinovitis en pacientes inmunodeprimidos.
- **Histoplasmosis:** *Histoplasma capsulatum*, hongo altamente contagioso puede originar tenosinovitis, síndrome del túnel carpiano o artritis.
- **Mucormicosis o zygomycosis:** Causadas por *Zygomycetes* del género de los Mucorales (las especies *Rhizopus* y *Mucor* son las mas comunes) se caracterizan por producir trombosis vascular y necrosis tisular. Aparecen en pacientes con graves heridas con tejidos desvitalizados y contaminadas (politraumatizados, aplastamientos, grandes quemados) o en inmunodeprimidos como una infección cutánea como una extensa celulitis gangrenosa progresiva, o como una fascitis necrotizante, puede afectar a la mano y también a miembro superior con ocasión de inyecciones iv. o im., tiene tendencia a invadir los tejidos en profundidad. El diagnóstico por histología del tejido afectado y cultivo. El tratamiento requiere un agresivo desbridamiento con injertos de cobertura y a veces amputaciones y quimioterapia con Anfotericina B o Fluconazol.
- **Esporotricosis:** El *Sporothrix schenckii* localizado en el miembro superior afecta las vainas sinoviales y causa tenosinovitis de los flexores a nivel de la muñeca, síndrome del túnel carpiano, compresión del nervio cubital, o afecta a los huesos de la mano y articulaciones de mano, muñeca y codo con cuadros de osteítis y artritis. Suele diagnosticarse tardíamente y con dificultad por la similitud de su clínica con la artritis reumatoide y la dificultad de aislar el hongo. El tratamiento se realiza con desbridamiento quirúrgico y quimioterapia con Anfotericina B, Ketoconazol o Itraconazol; si no se erradica la infección puede requerirse la artrodesis o amputación.

➤ Infecciones por algas

- **Prototecosis:** Rara infección causada por *Prototheca wickerhamii*, alga microscópica que puede inocularse en heridas penetrantes originando nódulos con abscesificación recurrente en dedos, palma y dorso de mano. Se trata con Tetraciclina y escisión completa de la lesión

➤ Infecciones por protozoos

- **Leishmaniasis:** Llamada “úlceras orientales” causada por *Leishmania* trópica, parásito de Asia y Africa que suele ser inoculado por una mosca en una zona descubierta desarrollándose una pápula rojiza que mas tarde se indura, tras varios meses se forma una úlcera de varios años de duración que si cura deja una cicatriz deprimida, las úlceras pueden ser múltiples y es posible la autoinoculación. La *Leishmania braziliensis* de América Central y del Sur causa la leishmaniasis americana o espundia similar a la anterior pero con lesiones metastásicas perinasales y peribucales. La punción de la pápula revela el parásito. La Anfotericina B es el tratamiento de elección, en segundo lugar los preparados de antimonio.

➤ Infecciones por parásitos

- **Gnatostomiasis:** Infección subcutánea por el nematodo *Gnathostoma spinigerum*, común en Extremo Oriente por el consumo de pescado crudo. Cursa con episodios de tumefacción y dolor en manos, pies, hombros y cara que duran varios años por la migración cutánea de larvas. El diagnóstico es clínico y por pruebas cutáneas y serológicas. La retirada de la larva de la zona infectada es curativa.
- **Oncocerciasis:** Rara infección causada por la filaria *Onchocerca volvulus*, que afecta a los tendones flexores en dedos, mano o brazo ocasionando masas no inflamatorias, con cuadros de sinovitis o túnel carpiano. El tratamiento es la sinovectomía.

➤ Infecciones por cuerpo extraño específico

- **Absceso pilonoidal interdigital del barbero (Mano de barbero):** Descrita en 1942 se trata de granulomas a cuerpo extraño que se producen en los pliegues interdigitales de la mano por inclusión de fragmentos de pelo en profesionales que se ven expuestos a ellos. Si no se extraen precozmente se forman nódulos quísticos que pueden fistulizarse y dar infecciones recidivantes, a veces serias. El tratamiento es la escisión del quiste en una fase no inflamatoria.

- **Granuloma del vaquero:** Lesión nodular, roja, dolorosa y secretante que aparece en las manos de los que manipulan ganado bovino por inclusión, a veces muy profunda, de estos pelos.
- **Enfermedad del esquilador:** Granulomas por inclusión de fibras de lana en los espacios interdigitales.

PARTE II. TUMORES DE MIEMBRO SUPERIOR

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE TUMORES MUSCULOESQUELÉTICOS

Los tumores del tejido musculoesquelético se clasifican en benignos y malignos, e podemos distinguir neoplasias de bajo y alto grado de malignidad, esta diferenciación es importante desde el punto de vista terapéutico y pronóstico.

Los tumores benignos son por lo general, neoplasias de crecimiento lento, encapsuladas, no infiltran los tejidos adyacentes, no metastatizan a distancia y las recidivas son infrecuentes; al contrario que los tumores malignos, los cuales presentan un crecimiento rápido con atipias celulares, localmente agresivos e infiltrantes, pueden presentar una pseudocápsula, frecuentemente metastatizan por vía hematógena y presentan un alto porcentaje de recidiva local. Los tumores de bajo grado de malignidad crecen más lentamente, infiltran de una manera precoz, tienen una tasa de recurrencia local alta, sin embargo el porcentaje de metástasis a distancia es bajo.

Por lo general toda tumoración de miembro superior que aumente de tamaño debe ser estudiada y diagnosticada (antecedentes personales, características tumorales, estudios de imagen y biopsia)

Clasificación y estadiaje

Para planificación terapéutica correcta es necesario conocer el tamaño y localización tumoral, el grado histológico, el comportamiento tumoral y su grado potencial de metastatizar. Estas características hacen posible la clasificación y estadiaje de los tumores.

- **Grado histológico (G):** El grado histológico se determina por las características del tejido obtenido mediante biopsia. Así:

G0 : tumores benignos.

G1 : bajo grado de malignidad: pocas atipias celulares, abundante estroma, bajo grado de necrosis, algunas células maduras y menos de 5 mitosis por campo.

G2 : alto grado de malignidad: abundantes atipias celulares, poco estroma, alto grado de necrosis, células inmaduras y más de 10 mitosis por campo.

Los tumores musculoesqueléticos benignos se clasifican en tres estadios:

Estadio I (latente): no necesitan tratamiento, curación espontanea o no cambian.

Estadio II (activos): crecen hasta un límite; el tratamiento es intralesional o excisión marginal.

Estadio III (localmente agresivos): crecimiento infiltrante; el tratamiento es la extirpación amplia o en bloque.

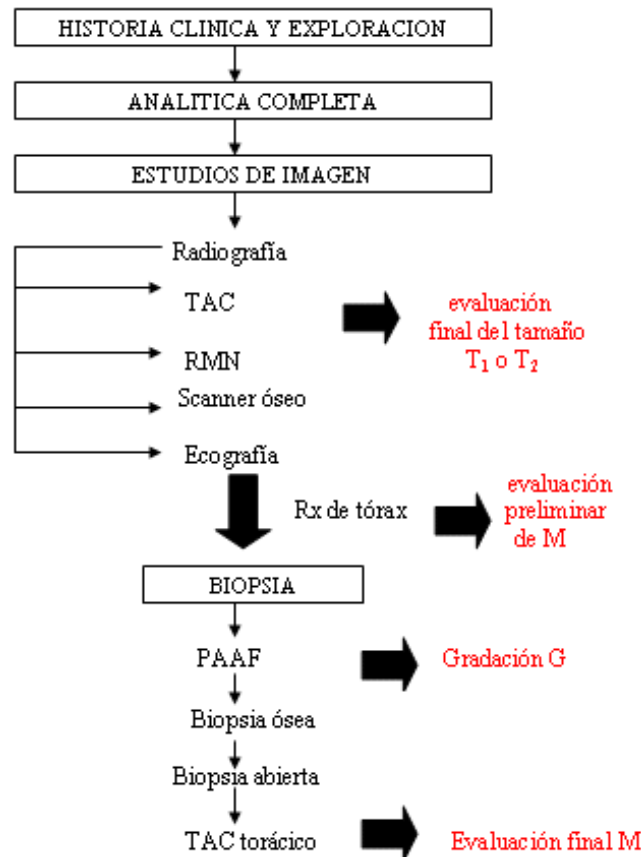
- **Localización tumoral (T):** Si el tumor está limitado a un solo compartimento anatómico es resecable, por el contrario, si infiltra tejido circundante se considera extracompartimental y el planteamiento terapéutico varía.

Se define como compartimento, ciertas barreras anatómicas que contienen temporalmente y retrasan la extensión de un proceso patológico (infección o tumor) (ej. Tumores intraóseos contenidos por la cortical y el canal endomedular en hueso largo es intracompartimental).

- **Metástasis (M):** Si el tumor presenta metástasis a distancia se considera estadio III; menos de un 5% de pacientes con sarcomas desarrollan metástasis linfáticas, los tipos tumorales más frecuentes son: rabdomiosarcoma, sarcoma epitelial y sarcoma sinovial. Si presentan ganglios regionales positivos se ha de realizar el diagnóstico diferencial con melanomas y carcinomas epidermoides.
- **Estadíos quirúrgicos:** Estadiaje de tumores musculoesqueléticos según Enneking y col.

Estadio	Grado histológico	Localización
I _A	G ₁	T ₁ :intracompartimental
I _B	G ₁	T ₂ :extracompartimental
II _A	G ₂	T ₁ :intracompartimental
II _B	G ₂	T ₂ :extracompartimental
III	cualquier G	cualquier T
	metástasis regionales	metástasis regionales o
	o a distancia	a distancia

• **Protocolo de evaluación:**



➡ **Tratamiento**

- **Tumores benignos:** Se realiza curetaje, excisión intralesional o excisión marginal.
- **Tumores malignos:** Por regla general la preservación de la función de la extremidad superior ha de ser secundaria a la erradicación del proceso neoplásico. En la actualidad los tratamientos adyuvantes como la radioterapia y la quimioterapia permiten al cirujano ser menos radical con los márgenes tumorales y evitar la amputación del miembro, de todos modos ha de realizarse una resección tumoral con márgenes adecuados para evitar las recidivas locales, las cuales empeoran el pronóstico.

Siguiendo los criterios terapéuticos de la MSFS, el concepto de resección compartimental o radical no se puede aplicar en la mano, ya que tumores de partes blandas en región metacarpiana en estadio IA o IIA exigirían la extirpación de todo el compartimento flexor o la amputación a nivel de codo.

La resección tumoral ha de ser adecuada, las excisiones parciales aumentan el porcentaje de recidivas locales y el riesgo de metástasis a distancia. La preservación de la función de la extremidad ha de ser secundaria a la erradicación del proceso neoplásico.

Tras la resección tumoral adecuada se plantea la reconstrucción, ésta ha de ser funcional mediante la utilización de injertos óseos, transposiciones tendinosas, etc.

- **Falange distal:** Generalmente son neoplasias que afectan a piel y hueso, el tratamiento consiste en la desarticulación a nivel de interfalángica distal (IFD) preservando algo de piel dorsal o volar para cobertura de la falange media (FM). Si la lesión afecta tanto a superficie dorsal y volar se realiza una amputación a nivel de

diálisis de FM.

- **Falange media y proximal:** Los tumores de FM o proximales a IFD se tratan mediante amputación a nivel de articulación metacarpofalángica (MCF), amputación a nivel de metacarpiano (MC) o de todo el radio del dedo afecto, dependiendo del grado de malignidad del tumor. Consideraciones estéticas y funcionales recomiendan la resección del radio del dedo. La desarticulación MCF rara vez es segura, funcional y estética en el tratamiento de tumores a este nivel.
- **Primer metacarpiano:** Las lesiones intracompartimentales del primer MC (IA o IIA) se tratan mediante la excisión ósea del MC y reconstrucción secundaria autógena (peroné o cresta ilíaca) o aloinjertos (éstos suelen requerir la artrodesis trapecio-metacarpiana por su inestabilidad). En las lesiones que afectan a parte blanda y al hueso (IB o IIB) el tratamiento consiste en una excisión amplia incluyendo el primer radio y si afecta la primera comisura se extirpa también el segundo MC, para la reconstrucción se realiza la pulgarización del índice en casos que no se requiere la amputación del segundo radio.
- **Metacarpianos de dedos largos:** Los tumores óseos de 2º- 5º MC agresivos se tratan mediante excisión en bloque del radio entero (mejor opción) o de un par de radios si la lesión afecta al MC adyacente. Para la reconstrucción se realizan transposiciones de otros radios o injertos óseos (requieren artrodesis carpo-metacarpiana). Los tumores de partes blandas requieren la excisión del radio afecto y del contiguo, si se resecan el 2º, 3er y 4º radio se osteotomiza y se supina el 5º radio para mejorar la oposición y la pinza con el pulgar; si se resecan el 3er, 4º y 5º radio, se preserva el borde radial del 3 er dedo y su pedículo neurovascular para reconstruir el borde cubital de la mano. La resección del 4º y 5º radio en tumores de 5º MC, se utiliza el borde radial del 4º dedo para cobertura del defecto cutáneo. Las lesiones en palma de mano generalmente requieren el sacrificio de tres radios, si la lesión es muy proximal se han de sacrificar los cuatro dígitos o toda la mano para aumentar la supervivencia de paciente.
- **Muñeca y antebrazo distal:** Las lesiones malignas de la palma y cara volar de muñeca deben ser tratadas radicalmente, en cambio en las del dorso de la mano y muñeca se puede ser algo más conservador si la lesión es no infiltrante. Los tumores agresivos situados en antebrazo distal requieren la amputación a nivel del codo ya que no es posible en la mayoría de los casos la extirpación completa de la lesión y la preservación de la función de los tendones y nervios.



TUMORES DE PARTES BLANDAS



Benignos

- **Gangliones:** Son los tumores de partes blandas más frecuentes de la mano, su etiología no está muy clara, son más prevalentes en mujeres entre la segunda y la cuarta década de la vida, rellenos de tejido mucinoso están en relación con articulaciones, tendones o vainas tendinosas. Clínicamente son masas dolorosas que pueden producir una impotencia funcional. No se malignizan y pueden recidivar. El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, el conservador consiste en vaciado del contenido quístico e infiltración de Betametasona o Triamcinolona seguido de la aplicación de presión en la zona; el tratamiento quirúrgico consiste en la extirpación completa del ganglión y es el tratamiento de elección por que evita las recurrencias.
- **Quiste de inclusión epidérmico:** Se originan debido a la implantación traumática de células epidérmicas en el tejido subyacente o en el hueso. Son tumoraciones de crecimiento lento e indoloras generalmente en FD y tras una historia de traumatismo previo. Se localizan con más frecuencia a nivel de FD (sobre todo en mano izd. en varones en 3ª y 4ª década de la vida), raro en MC. El diagnóstico se realiza por la historia clínica y biopsia. El tratamiento consiste en la excisión simple si afecta a parte blanda, curetaje e injerto óseo si afecta hueso y amputación de la FD si existe gran destrucción ósea. Las recidivas son infrecuentes y no se malignizan.
- **Reacción a cuerpo extraño:** Son masas reactivas a traumatismos más que tumores, que se forman como respuesta del organismo a la inclusión de un material extraño. Esta reacción a cuerpo extraño varía según el tipo de sustancia depositada, la localización, la duración y la presencia de hipersensibilidad a dicho material. Los materiales más comunes son cristal, madera y metal. Se ha de realizar diagnóstico diferencial con tumores malignos de partes blandas, el diagnóstico definitivo es mediante biopsia pero la historia de un traumatismo penetrante y la Rx nos acercan al diagnóstico. El tratamiento consiste en la excisión simple de la lesión.
- **Lipoma:** Son tumores benignos del tejido adiposo que se localizan a nivel subcutáneo o intramuscular, también pueden crecer en relación con vainas tendinosas, en el túnel carpiano o en el canal de Guyon. Aparecen como masas de crecimiento lento, bien definidas (subcutánea) y pueden presentar síntomas de compresión nerviosa si se localizan en el túnel carpiano o en el codo. El diagnóstico es clínico, radiológico y por RMN. El tratamiento

de los lipomas consiste en la resección simple. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el estudio histológico de la pieza quirúrgica.

- **Hamartoma o lipofibroma:** Son tumores originados en los nervios periféricos, más frecuente del nervio mediano y raro del cubital o radial. Debutan como un edema progresivo y tumefacción de antebrazo distal o palma de mano con síntomas de compresión nerviosa. Aparecen sobre todo en la infancia y adolescencia. En la exploración quirúrgica se encuentra una masa íntimamente ligada a las fibras nerviosas, requiere una disección interfascicular que conlleva con frecuencia a un déficit motor o sensitivo. El diagnóstico se realiza mediante biopsia de una rama cutánea del nervio afecto (tejido nervioso rodeado de células grasas y tejido fibroso). El tratamiento consiste en la excisión tumoral completa realizando una disección atraumática interfascicular, a veces es necesario la reconstrucción nerviosa mediante injerto nervioso (niños) o la compensación del déficit funcional mediante transposiciones tendinosas (adultos). Se ha visto que la descompresión nerviosa previa disminuye el tamaño del tumor. Existe una pérdida de función nerviosa a largo plazo si la lesión no es resecada.
- **Tumor de células gigantes:** También conocida como tenosinovitis vellonodular pigmentada, es el segundo tumor benigno de la mano en frecuencia tras los gangliones. Se localizan generalmente a nivel de cara volar de los dedos y mano, sobre todo en las articulaciones IF de los tres dedos radiales. Son tumoraciones de consistencia firme y nodular, de crecimiento lento y pueden cursar con déficit neurológico si se sitúan en proximidad a los nervios colaterales, no se ven por transiluminación (a diferencia de los gangliones). En la radiografía se aprecia una lesión de partes blandas y es rara la invasión ósea. El tratamiento consiste en la excisión simple. Presentan un alto porcentaje de recidivas (5%-50%) debido a la presencia de lesiones satélite o excisión incompleta. Pueden malignizarse.
- **Schwannomas o neurilemomas:** Es el tumor nervioso benigno más frecuente de la extremidad superior, se origina en las células de Schwann, de crecimiento lento, circunscrito, excéntrico al nervio periférico. Se presenta como masa indolora, que a su palpación puede originar un dolor irradiado al territorio del nervio afecto, es poco frecuente el debut con déficit neurológico. Se localizan a nivel de la superficie flexora del antebrazo y mano en la 4ª, 5ª y 6ª década de la vida. El diagnóstico se realiza mediante RMN y se debe de hacer el diagnóstico diferencial con gangliones neurofibromas y tumores malignos de vainas nerviosas. El tratamiento se realiza mediante la extirpación simple (se diseca fácilmente, infrecuente el déficit nervioso). Son raras las recidivas y puede malignizarse (infrecuente).
- **Neurofibroma:** Tumor nervioso benigno que se origina en el tejido conjuntivo de los fascículos nerviosos. Es frecuente la existencia de varias lesiones ej. Neurofibromatosis de von Recklinghausen. La clínica es similar a la del schwannoma. En el acto quirúrgico se requiere la excisión de los fascículos implicados para una resección tumoral adecuada, lo que conlleva un déficit neurológico postoperatorio. En pacientes con neurofibromatosis el tratamiento quirúrgico de éstos tumores debe reservarse solamente a aquellos pacientes con síntomas neurológicos progresivos, ya que existe riesgo de malignización en estos pacientes.
- **Mioblastoma:** Se denomina también tumor de células granulosas, es raro en mano y antebrazo. Tiene su origen en elementos neurales de la mano más que en los mioblastos. Se presenta como una masa indolora y en un 15% de los casos es multicéntrico. Se trata mediante excisión simple y suele ser curativa. Puede malignizarse, en tal caso, se trata de una tumoración agresiva requiere una excisión amplia y tratamiento sistémico.
- **Fibromatosis:**
 - **Fibromatosis digital de la infancia:** Son tumores benignos pero muy agresivos que se localizan en dedos de manos y pies en su mayoría (80%) antes del primer año de vida. Se presentan como tumoraciones pequeñas e indoloras a nivel de IF de los dedos, son muy agresivas y producen contracturas articulares, desviaciones digitales y deformidades óseas. Existe bastante controversia respecto al tratamiento, que varía desde la simple observación (se ha visto resolución espontánea en algunos casos), la excisión marginal, la excisión en bloque o la amputación. Existe un riesgo de recidiva de un 60% y no tiene tendencia a metastatizar
 - **Fibromatosis aponeurótica juvenil:** Se denomina también fibroma calcificante, son lesiones fibrosas benignas pero agresivas que se aparecen en la palma de la mano en la infancia y adolescencia. Se presentan como masas indoloras de pequeño tamaño en relación con tendones y estructuras nerviosas. Se ha de realizar el diagnóstico diferencial con fibrosarcomas. El tratamiento consiste en la excisión simple. El porcentaje de recidivas es de un 50% y solamente se ha encontrado un caso de metástasis en la literatura.
- **Fascitis nodular:** Lesión reactiva que simula un fibroma, que se localiza a nivel de superficie volar de antebrazo y rara vez en la mano. Nódulo de crecimiento rápido, doloroso, puede presentar antecedente de traumatismo local. Diagnóstico diferencial con fibrosarcoma y liposarcoma mixoide. El tratamiento consiste en la excisión simple, el principio más

importante en el tratamiento es diferenciarlo de un sarcoma para evitar tratamientos agresivos.

Malignos

Los sarcomas de partes blandas son tumores de origen mesodérmico, no es frecuente su localización a nivel de mano y antebrazo, los más comunes a este nivel son el sarcoma epitelial, el sarcoma sinovial y el histiocitoma fibroso maligno. Por lo general no se encuentra ningún factor que predisponga a la aparición de estos tumores, se ha descrito que la exposición a radiaciones y los herbicidas (agricultores) aumentan su incidencia. Se presentan como masas indoloras de reducido tamaño durante años que bruscamente comienzan a crecer. Su diagnóstico se basa en una correcta exploración física, en radiografías (detectan calcificaciones, afectación ósea.), en RMN para estudio de la extensión local. En masas de gran tamaño se realizan biopsias incisionales para un correcto diagnóstico y planteamiento terapéutico. Los sarcomas de partes blandas metastatizan en primer lugar a ganglios linfáticos regionales y seguidamente a pulmón. El estadiaje tumoral se realiza siguiendo los criterios de Enneking y col. (tamaño tumoral, grado histológico y metástasis) y los factores pronóstico más importante son el grado histológico, el tamaño, la profundidad y las metástasis.

El tratamiento quirúrgico constituye el tratamiento local principal en este tipo de tumores, una resección amplia con márgenes adecuados (2-3 cm) es esencial para lograr la erradicación del tumor. La radioterapia es útil en lesiones de alto grado de malignidad mayores de 5 cm o lesiones de gran tamaño para disminuir el riesgo de recidiva local. La radioterapia se aplica en forma de radioterapia externa o braquiterapia. La utilización de quimioterapia sistémica como tratamiento es controvertido, se ha visto que es útil en pacientes con enfermedad metastática y en tumores de alto grado de gran tamaño precirugía para disminuir el volumen de éstos.

- **Sarcoma epitelial:** Es el tumor de partes blandas maligno que con más frecuencia se localiza en mano y antebrazo, propenso a recidivas locales y a metástasis linfáticas regionales. Se presenta como un nódulo indoloro en la superficie volar de los dedos y palma de mano con tendencia a ulcerarse, se extiende a través de las vainas tendinosas, linfáticos y fascia. Se ha de realizar el diagnóstico diferencial con infecciones, enfermedad de Dupuytren y sarcomas de otro tipo. El tratamiento ha de ser agresivo, realizándose una excisión amplia o amputación, vaciamiento ganglionar regional profiláctico, radioterapia en lesiones de gran tamaño o alto grado y quimioterapia sistémica en pacientes con afectación ganglionar, metástasis a distancia o recidivas locales.
- **Sarcoma sinovial:** Se localiza en proximidad a articulaciones y tendones sobre todo en la región carpiana, menos frecuente en dedos. Debuta como una masa indolora en el dorso o palma de la mano de crecimiento lento, el 20-30% presentan calcificaciones en la radiografía. El tratamiento consiste en la extirpación amplia o amputación. La quimioterapia puede ser beneficiosa en pacientes con metástasis resecables.
- **Liposarcoma:** Es el tumor de partes blandas más frecuente y rara vez se localiza en la mano. Los liposarcomas se subdividen en varios subtipos con un pronóstico diferente cada uno de ellos. Clínicamente son tumores que simulan lipomas, dolorosos y de crecimiento rápido. El tratamiento consiste en la excisión amplia seguido de radioterapia en lesiones grandes o de alto grado, amputación en el caso de tumores de alto grado irresecables y quimioterapia en pacientes con metástasis.
- **Fibrosarcoma:** El 30% de los fibrosarcomas se localizan en la extremidad superior, son infrecuentes en la mano. Se presenta como nódulo doloroso de crecimiento rápido. Ha de realizarse diagnóstico diferencial con lesiones fibrosas benignas. El tratamiento es el comentado para los tumores anteriores.
- **Dermatofibroma protuberans:** Tumoración de bajo grado de malignidad de origen dérmico y que se localizan con frecuencia en antebrazo y mano. Se presenta como un nódulo rojizo indoloro de crecimiento lento, puede ulcerarse y profundizar, infiltrando músculo y tendones. El 50% recidivan localmente y el 5% presentan metástasis a distancia. La RMN es útil para el estadiaje y el planteamiento quirúrgico. El tratamiento se basa en una excisión amplia con márgenes de 3 cm, incluyendo la fascia profunda para minimizar el riesgo de recurrencia local. Diversos estudios afirman que la radioterapia mejora el control local en tumores con bordes afectos.
- **Histiocitoma fibroso maligno:** El 19% de estos tumores se localizan en miembro superior, sobre todo en antebrazo y son raros en la mano. Se originan en partes blandas o en hueso. Las lesiones óseas se presentan como lesiones líticas que se generan de una lesión preexistente como la enfermedad de Paget. El tratamiento se basa en la excisión amplia o amputación seguida de radioterapia para garantizar el control local tras la excisión. La quimioterapia puede ser útil en lesiones óseas.
- **Neurofibrosarcoma, schwannoma maligno, neurosarcoma:** Estos tumores derivan de las envolturas de los nervios periféricos. El 30% se localizan en extremidad superior y aproximadamente el 50% se originan a partir de una neurofibromatosis. Estos tumores tienden a crecer a lo largo del nervio periférico lo que conlleva a un alto porcentaje de recurrencias locales. No son radiosensibles y no se visto que la quimioterapia produzca

ningún efecto. Son factores de mal pronóstico la localización proximal, el gran tamaño tumoral y la presencia de neurofibromatosis.

- **Rabdomiosarcoma:** Son tumores frecuentes en la infancia y la localización en extremidades se relaciona con un mal pronóstico. El subtipo más frecuente en la mano es el rabdomiosarcoma alveolar. El tratamiento consiste en una resección amplia seguida de radio y quimioterapia, se realiza linfadenectomía profiláctica si el tumor es mayor de 5 cm ya que existe un alto porcentaje de afectación linfática regional, L a radio y quimioterapia han aumentado la supervivencia en pacientes con este tipo de tumores.
- **Leiomioma:** Derivan del músculo liso y son raros en la mano, se localizan a nivel de las venas en la mano. El tratamiento consiste en la resección amplia y radioterapia postoperatoria. Tiene un alto porcentaje de recidiva local.
- **Sarcoma de células claras:** Es un tumor raro y se presenta en relación con estructuras tendinosas y aponeuróticas. Tiene un alto porcentaje de recurrencia local y metástasis linfáticas regionales. Ha de realizarse el diagnóstico diferencial con el melanoma lentiginoso acral. El tratamiento se basa en una resección amplia y linfadenectomía.



TUMORES OSEOS



Benignos

- **Encondroma:** Es la lesión ósea primaria benigna más frecuente de los huesos de la mano, el 90% de las lesiones óseas de la mano son encondromas. El 35% de todos los encondromas se originan en la mano. Se presentan en la 4ª década de la vida a nivel de FP > MC > FM, raro en el carpo. Son lesiones monostóticas, indoloras y pueden debutar con una fractura patológica. En la radiografía aparece como una lesión lítica bien definida con calcificaciones y no infiltran partes blandas. El tratamiento de las lesiones asintomáticas pequeñas consiste en la observación, las lesiones sintomáticas de mayor tamaño se tratan mediante curetaje y relleno de la cavidad con injerto óseo o material óseo sintético (osteovitr). El 4,5% recidivan localmente y rara vez malignizan en condrosarcoma.
- **Encondromatosis múltiple (enfermedad de Ollier):** Se caracteriza por la presencia de múltiples encondromas o masas cartilaginosas en metáfisis o diáfisis de huesos largos y tubulares, y cortos de manos y pies. Generalmente unilateral y tienden a producir deformidades importantes, braquidactilia e impotencia funcional. Riesgo de malignización 30%. Los pacientes con síndrome de Ollier deben someterse a controles periódicos (E.F, Rx) debido al riesgo de malignización. Los enfermos con deformidades progresivas se tratan mediante diafisectomía e injerto de peroné.
- **Síndrome de Maffucci:** Encondromas múltiples en las manos (múltiples lesiones líticas en huesos de la mano en la Rx) que se asocian a hemangiomas múltiples. Presentan un alto porcentaje de transformación maligna en sarcomas óseos y de partes blandas. Se deben realizar controles periódicos.
- **Condroma parosteal:** Es una lesión cartilaginosa infrecuente en los huesos de la mano, que se localiza a nivel de las falanges y se confunde Radiológicamente con encondromas e histológicamente con condrosarcomas. Aparece con más frecuencia en varones en la 2ª y 3ª década de la vida. Radiológicamente es una lesión lítica subperióstica que invade la cortical ósea y puede presentar el borde escleroso. Clínicamente se presenta como una masa indolora. El tratamiento consiste en la excisión en bloque ya que presenta un alto porcentaje de recurrencia si la resección no es la adecuada. Hay que realizar diagnóstico diferencial con: encondromas, condrosarcoma yuxtacortical, sarcoma osteogénico parosteal y quiste óseo aneurismático.
- **Osteocondroma:** Es un tumor que rara vez se localiza en la mano, aparece en la 2ª y 3ª década de la vida en FP sobre todo como una prominencia o una deformidad que produce cierta impotencia funcional. Radiológicamente son exóstosis óseas con pequeñas calcificaciones. Las lesiones que producen una deformidad progresiva, dolor o impotencia funcional deben tratarse mediante la excisión simple. Rara vez existe riesgo de transformación maligna hacia condrosarcoma en las sesiones localizadas en los huesos de la mano. Diagnóstico diferencial con exóstosis subungueal a nivel de FD.
- **Fibroma condromixioide:** Es muy rara la localización en la mano, se suele presentar más en varones antes de los 30 años. En la Rx aparece como una lesión lítica en la metáfisis ósea con bordes esclerosos y expansión cortical; suele ser excéntrica en huesos largos y central en huesos de la mano, puede tener trabeculaciones y calcificaciones en su interior. El tratamiento consiste en el curetaje y relleno de la cavidad. Existe un porcentaje de recurrencia de 7-25%. Diagnóstico diferencial con condrosarcoma.
- **Osteoma osteoide:** Es una tumoración frecuente en mano y 1/3 distal de radio, el 5-15% de los osteomas se localizan en mano y muñeca, sobre todo en FP y carpo, raro en FM. Radiológicamente se ve su imagen típica de escleritis reactiva a un nidus radiolúcido central. Clínicamente debuta con dolor agudo y constante que cede con ácido acetilsalicílico, puede presentarse como síndrome del túnel carpiano (si se localiza en el hueso grande) o síndrome de tenosinovitis de Quervain (si afecta a la estiloides radial). El diagnóstico es

clínico y radiológica. El tratamiento consiste en el curetaje del nidus y relleno o en la excisión en bloque dependiendo de la localización. El AAS es un tratamiento sintomático, no se ha visto la desaparición de las lesiones con este tratamiento.

- **Osteblastoma:** Tumor benigno generalmente mayor de 2 cm de diámetro caracterizado por la neoformación de hueso. Se localiza con frecuencia en la columna vertebral y es raro en la mano. Se diferencia de osteoma osteoide en el tamaño y la localización, el osteblastoma se sitúa en la porción medular de los huesos y el osteoma osteoide en la cortical, medular y a nivel subperióstico. Recidivan 20-30%. El tratamiento consiste en curetaje y relleno y excisión amplia en las recidivas.
- **Quiste óseo unicameral:** Lesión quística benigna de etiología incierta, rara en mano y antebrazo, frecuente a nivel proximal del húmero. Suele ser asintomático hasta que debuta con una fractura patológica. En la Rx se aprecia una lesión lítica metafisaria con bordes bien definidos con trabéculas óseas en su interior. El tratamiento se realiza bien aspirando el contenido e inyectando corticoide intralesional o bien realizando curetaje y relleno de la cavidad (más indicado) o excisión en bloque. No recidiva. Diagnóstico diferencial con encondroma, sarcoma osteogénico y quiste óseo aneurismático.
- **Quiste óseo aneurismático:** Solamente el 3-5% se localizan en huesos de la mano. Se presentan en la 2ª década de la vida a nivel MC. Radiológicamente es una lesión lítica con anillo escleroso que insufla la cortical. Recidiva un 60% tras el curetaje, así el tratamiento se basa en la resección amplia a nivel MC o amputación a nivel de falanges. Actualmente se está ensayando el tratamiento con criocirugía.
- **Tumor óseo de células gigantes:** Solamente el 2% de estos tumores se localizan en la mano: MC, falanges y más raro en el carpo. Histológicamente son lesiones benignas pero clínicamente muy agresivas, tienen alto riesgo de metástasis. Los tumores localizados en huesos de la mano tienen una tasa de recurrencia y metástasis más alta que los localizados en otras regiones tras el tratamiento intralesional. Radiológicamente son lesiones líticas sin nidus ni borde escleroso que expande la cortical, puede destruirla e invadir partes blandas. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante biopsia y se ha de considerar como una lesión de bajo grado de malignidad respecto al planteamiento terapéutico; las lesiones en MC y falanges se tratan mediante excisión en bloque y reconstrucción o amputación del radio. Las lesiones proximales al carpo se tratan con carpectomía y las lesiones de 1/3 distal de radio si no perforan la cortical mediante curetaje o criocirugía y si perforan cortical se reseca la parte distal del radio y se reconstruye con injerto de peroné. La radioterapia se utiliza en lesiones con alto riesgo de malignización y la quimioterapia no es efectiva en este tipo de tumores.



Malignos

- **Condrosarcoma:** Es el tumor óseo maligno primario más frecuente en la mano, puede originarse de novo o de una lesión benigna preexistente (encondroma o osteocondroma). Se presenta en pacientes mayores de 60 años a nivel de MC y FP, raro en FD y carpo. Clínicamente son masas dolorosas de crecimiento lento. En la Rx se observa una matriz tumoral con calcificaciones, áreas de lisis y bordes mal definidos, perforación de la cortical y extensión a partes blandas. Un 10% presentan riesgo de metástasis a distancia (pulmón) que generalmente se producen tras recidiva local después de un tratamiento intralesional. El diagnóstico definitivo se logra mediante biopsia incisional que confirma la radiología. El tratamiento consiste en la excisión en bloque o amputación según el estadio tumoral. La radio y quimioterapia no son efectivas. El pronóstico depende del grado histológico tumoral.
- **Sarcoma osteogénico:** Es el tumor óseo maligno primario más frecuente en la infancia y adolescencia, raro en la mano. Se presentan en los huesos de la mano en pacientes mayores de 60 años y se originan de lesiones preexistentes, su localización es sobre todo en FP y MC. Clínicamente son masas dolorosas de crecimiento rápido. En la Rx se aprecia una lesión esclerosa con neoformaciones óseas de aspecto lítico que infiltra y destruye partes blandas. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante biopsia incisional. El tratamiento se basa en la excisión en bloque o amputación y quimioterapia pre o postoperatoria, lo que ha mejorado el pronóstico de estos tumores.
- **Sarcoma de Ewing:** Es el tumor óseo maligno primario más frecuente en la infancia, raro en mano. En la mano se origina en la 1ª y 2ª década de la vida a nivel de MC y falanges. Clínicamente cursa con dolor, tumefacción y eritema, con signos de enfermedad sistémica (fiebre, aumento de VSG, leucocitosis), simula un proceso infeccioso. Radiológicamente es una lesión lítica, destructiva que invade partes blandas. El tratamiento consiste en quimioterapia preoperatoria para disminuir el tamaño tumoral y tratamiento local mediante excisión en bloque o amputación; si los bordes tumorales están afectados se aplica radioterapia externa.
- **Tumores metastásicos:** No es frecuente la presencia de tumores óseos metastásicos en huesos de mano y antebrazo. Entre los huesos de la mano la FD es la localización más común seguida de la FP y MC. El carcinoma de pulmón es el tumor primario más frecuentemente (50%) localizado como origen de estas metástasis, también se han descrito

metástasis de tumores renales, esófago, mama, colon y próstata. Clínicamente cursan con signos inflamatorios lo que lleva a diagnósticos erróneos (osteomielitis, gota, artritis reumatoide...) En la radiología se aprecia una lesión lítica destructiva (el carcinoma de próstata produce una lesión esclerosa). El diagnóstico definitivo se logra por biopsia incisional. El tratamiento es paliativo para disminuir el dolor y preservar la función, para ello se realiza la amputación como control local del tumor, radioterapia en casos inoperables y tratamiento quimioterápico sistémico del tumor primario. La supervivencia media de estos pacientes es de 6 meses en relación con el tumor primario. El diagnóstico precoz puede mejorar la morbilidad tumoral, sobre todo cuando la metástasis ósea es el primer síntoma de un tumor primario no filiado.

BIBLIOGRAFIA

1. Athanasian EA. "Bone and Soft tissue tumours". En Green's operative Hand Surgery. Vol I. Editor: David P. Green. Ed,Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999. Pp 2223-2253.
2. Athanasian EA, "Principles of dignosis and management of musculoskeletal tumours". En Green's operative Hand Surgery. Vol I. Editor: David P. Green. Ed,Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999. Pp 2206-2222.
3. Brennan MF. "Manegement of extremity soft tissue sarcoma" Am J Surg, 1989, 158: 71-78.
4. Burkhalter WE. " Deep space infections". Hand Clin, 1989, 5: 553-559.
5. Coady MSE, Polaczar S, Page RE. "Cutaneous malignant peripheral nerve sheath tumour of the hand: A review of the literature". J Hand Surg, 1993, 18 B: 478-481.
6. Goodman ML. "Hand infection and antibiotics". Correspondence Newsletter # 11. American Society for Surgery of the Hand, Denver CO 1996.
7. Hastings Rc. "Leprosy". 2nd Ed. Churchill Livingstone. New York. 1994
8. Keyser JJ, Litler JW, Eaton RG. "Surgical treatment of infections and lesions of the perionychium" Hand clin 1990, 6: 137-153.
9. Leddy JP. "Infections of the upper extremity". J Hand Surg, 1986, 11 A: 294-297.
10. Montgomery RM, Welton WA. "Primary actinomycosis of the upper extremity". Arch Dermatol, 1959, 79: 578-580.
11. Mukud R. Patel. "Chronic Infections". En Green's operative Hand Surgery. Vol I. Editor: David P. Green. Ed,Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999. Pp 1048-1088.
12. Nevasier RJ. "Acute infections". En Green's operative Hand Surgery. Vol I. Editor: David P. Green. Ed,Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999. Pp 1033-1047.
13. Nevasier RJ. "Tenosynovitis". Hand Clin 1989, 5:525-531.
14. Shimn DS, Suit HD. "Radiation therapy of epithelioid sarcoma". Cancer, 1983, 52: 1022-1025.
15. Simon MA. "Current concepts review-biopsy of musculoesketal tumours".J Bone Joint Surg, 1982, 64 A: 1253-1257.
16. Simon MA, Enneking WF. "The management of soft tissue sarcomas of the extremity". J Bone Joint Surg, 1976, 58 A: 317-327.
17. Simon MA. , Nachman J. "Current concepts review. The clinical utility of preoperative therapy for sarcoma". J Bone Joint Surg, 1986, 68 A: 1458-1463.
18. Strinckland JW, Steichen JB. "Nerves tumours of the hand and forearm". J Hand Surg, 1977, 2: 285-291.
19. Wulle C. "On the treatment of enchondroma". J Hand Surg 1990, 15 B: 320-330.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 66. REIMPLANTES

María Angeles Pérez Hernández. Residente de 4º año. Hospital General Yagüe (Burgos)

Pedro Terán Saavedra. Médico Adjunto. Hospital General Yagüe (Burgos)

César Casado Pérez. Jefe de Servicio. Hospital General Yagüe (Burgos)

➔ INTRODUCCION

Los primeros reimplantes experimentales con éxito se han llevado a cabo en la segunda mitad del siglo XX. En 1962, Malt (1) realizó en Boston el primer reimplante de un brazo completamente amputado. En 1965, Komatsu y Tamai (2) reimplantaron el primer pulgar mediante técnica microvascular.

➔ EVALUACIÓN INICIAL

➔ Evaluación de la lesión

Debe determinar:

- Grado de amputación
- Nivel de la lesión
- Mecanismo traumático

En función del GRADO DE AMPUTACION hablamos de amputación completa cuando el segmento distal está del todo separado de la parte proximal. Y de amputación incompleta cuando existe algún tipo de conexión (que ha de especificarse) entre ambas partes.

Distinguimos pues entre reimplante, que sería la reposición quirúrgica del miembro completamente amputado, y revascularización, que se refiere a la reconstrucción de la extremidad incompletamente separada pero que precisa reparación vascular.

El NIVEL DE LA LESION permite una clasificación inicial en referencia al pliegue carpiano. Proximalmente a este se habla de macroamputación y distalmente, de microamputación. Puede haber lesiones a dos niveles y combinarse ambos tipos.

Entre los diferentes tipos de MECANISMO TRAUMATICO el ideal es la sección franca o corte limpio con mínima atrición de los tejidos. Aparte de esta situación excepcional, a medida que se asocian mecanismos como elongación, avulsión o aplastamiento, aumenta el grado de destrucción tisular y disminuye la viabilidad del miembro.

➔ Evaluación general

El estado general y las características del paciente condicionan la indicación del reimplante:

- Politraumatismos: asociación de traumatismo craneoencefálico, abdominal, torácico. Primará siempre el estado del paciente y su estabilización a la realización de un posible reimplante.
- Antecedentes personales y otros factores:
 - edad, a tener en cuenta pero no absolutamente limitante.
 - enfermedades generales: diabetes, accidentes cerebrovasculares, arterioesclerosis, cardiopatía isquémica, enfermedades psiquiátricas...
 - hábitos: tabaquismo, drogodependencias, alcoholismo.
 - profesión

- contribución funcional real del miembro reimplantado: dominante o no, tipo de mecanismo, trabajador manual, utilidad real de una prótesis, motivos estéticos...

➡ **Tiempo de isquemia**

La falta de vascularización conlleva importantes consecuencias, variables según los tejidos comprometidos, siendo músculo y nervios los más sensibles a la hipoxia. Estos efectos pueden limitarse cuidando las condiciones del transporte.

En general, aunque cada tejido se comporte de un modo diferente, se puede decir que en isquemia fría (tal y como más adelante se explicará) el tiempo para una macroamputación puede ser entre 6 y 8 horas y hasta 12 horas si se trata de una microamputación. Existen, no obstante, descritos casos de supervivencia de microreimplantes después de 54 horas de isquemia fría (3).

➡ **Criterios de recuperación**

No todo éxito vascular se traduce en éxito funcional. Habrá que valorar los factores anteriores, el mecanismo, el nivel de amputación y el verdadero nivel de lesión nerviosa.

Si se considera el reimplante, la función que se espera del miembro debe ser igual o superior a la alternativa amputación y prótesis (4).

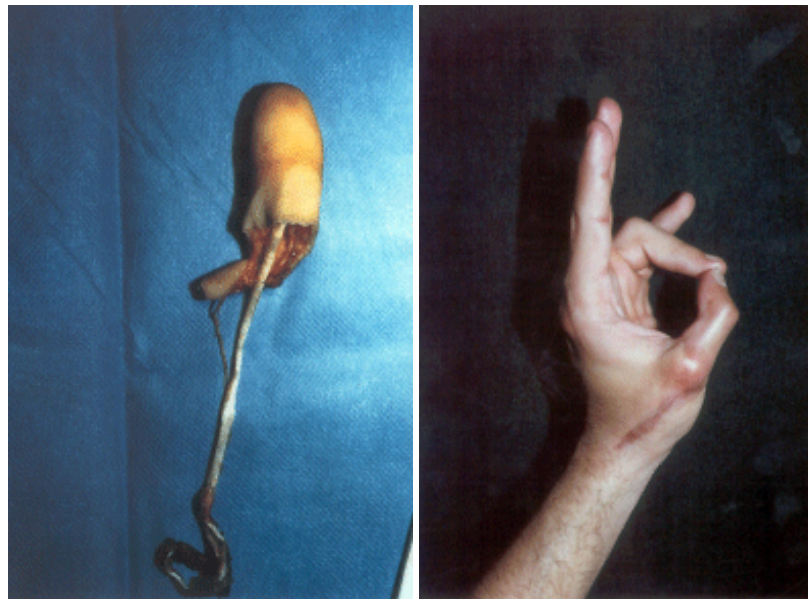


Fig. 1.a) Amputación de pulgar a nivel de falange proximal con componente de avulsión. b) Reimplante con buen resultado funcional.



Fig. 2.a) Amputación de segundo dedo distal a la inserción del TFS en un niño. b) Resultados a medio plazo.



Fig. 3. a) Brazo amputado en su tercio proximal. b) Reimplante.

SELECCIÓN DE PACIENTES

Los criterios de selección ante un reimplante se basan en lo anteriormente expuesto. Incluso teniendo una cierta experiencia no es una decisión siempre fácil. Raras veces se trata de una sección franca sin atrición tisular y aunque el cirujano pueda aventurar qué miembros serán vascularmente viables, habrá de valorar asimismo la funcionalidad esperable tras el reimplante.

En general se considera que son indicaciones los siguientes supuestos (4):

- pulgar
- multidigital
- mano parcial (transpalmar o transmetacarpiana)
- carpo o antebrazo
- codo o proximal al codo, si el grado de avulsión es moderado y en general por debajo de la V deltoidea
- dedo único, si es distal a la inserción del tendón flexor superficial (TFS)
- casi siempre en un niño

Casi ninguna de las indicaciones es absoluta, pero se debe considerar en la mayoría de las amputaciones del pulgar (5, 6, 7) y las secciones francas radiocarpianas.

En las amputaciones pluridigitales, se valorarán las posibilidades de recuperación funcional y la ocupación del enfermo. Esto quiere decir que, en general, se preferirá el reimplante tan solo de los dedos en mejor estado sobre los muñones menos lesionados y más útiles (8).

En general, el reimplante de dedos distal a la inserción del TFS suele ser una intervención relativamente corta (3-4 horas) que proporciona buenos resultados funcionales respecto a la movilidad y sensibilidad, así como estéticos (9, 10). La articulación interfalángica distal (IFD) suele fusionarse pero las articulaciones interfalángica proximal (IFP) y metacarpofalángica (MCF) mantienen una motilidad adecuada.

Las amputaciones distales pueden ser reimplantadas con éxito si se localizan venas dorsales reconstruibles, para lo cual deben quedar al menos 4 mm de piel dorsal proximal a la matriz ungueal. Cuando ello no sucede, se puede intentar el reimplante recurriendo a alguno de los artificios que se mencionarán más adelante.

Los miembros reimplantados a nivel de la palma, muñeca y tercio distal del antebrazo, generalmente aportan mejor función que una prótesis (11).

Los reimplantes a nivel del codo y más proximales plantean dos problemas principales: la asociación más frecuente de mecanismos de avulsión y elongación que lesionen gravemente, por ejemplo, el plexo braquial. Y, en segundo lugar, la necrosis muscular y el riesgo de infección secundaria.

En los niños, casi toda amputación se debe intentar reimplantar, pues en caso de éxito cabe esperar una buena función y un crecimiento normal (12, 13).

Nos inclinaremos a desaconsejar el intento de reimplante ante:

- lesiones severas con gran atricción tisular
- amputación a varios niveles
- pacientes con otros traumatismos graves o enfermedades generales severas
- vasos arterioscleróticos
- pacientes psiquiátricos o mentalmente inestables
- dedo único proximal a la inserción del TFS

De cualquier modo estos supuestos no han de considerarse como contraindicaciones absolutas. En ocasiones, miembros muy avulsionados pueden ser reimplantados recurriendo al uso de injertos venosos que puenteen los segmentos con mayor afectación de la pared vascular. Sí supondrían posibles causas de fracaso la afectación de la red vascular distal o la presencia de vasos con múltiples placas de ateroma.

En ciertos casos especiales (músicos, motivos estéticos) podría reimplantarse una amputación unidigital proximal a la inserción del TFS, aunque en general, el resultado funcional es mediocre y el paciente suele terminar por prescindir del dedo (14).

En el paciente politraumatizado grave se puede retrasar un reimplante digital al menos 24 horas conservando adecuadamente los segmentos (15).

La edad tampoco tiene que ser un factor limitante absoluto, siempre que se examinen adecuadamente las condiciones de los vasos.

Por lo general, la familia y el paciente desean el reimplante y esperan un resultado milagroso. Corresponde al cirujano explicar la indicación o no y las expectativas reales de éxito vascular y función.

ETAPAS DEL REIMPLANTE

Ocurrido el accidente, hora 0, se inician una serie de actuaciones que se pueden dividir en estas tres categorías en función de su relación con el momento de la cirugía propiamente y con el lugar donde se llevan a cabo, siendo fundamental el correcto funcionamiento de cada una de ellas.

Etapa prehospitalaria

La mayoría de las amputaciones suceden en fábricas o talleres, en la casa, en el campo o bien como parte de un accidente de circulación. Tanto la víctima como el entorno tratarán de solicitar ayuda lo más rápido posible, tras haber envuelto el muñón y el miembro en un paño limpio y humedecido, tratando de limitar la hemorragia.

La etapa prehospitalaria comprende:

- atención general al paciente
- cuidados del miembro
- evacuación

Dentro de la ATENCIÓN GENERAL AL PACIENTE los primeros cuidados se destinan al control de la hemorragia y al estado general del paciente. Se evaluarán periódicamente las constantes habituales y se tomarán las medidas oportunas para mantenerlo hemodinámicamente estable y analgesiado.

Los CUIDADOS DEL MIEMBRO son diferentes si se trata de una amputación completa o incompleta. Se busca el control del sangrado, la asepsia, la máxima tolerancia a la isquemia y, en general, el acondicionamiento para el traslado.

En las amputaciones completas, el muñón se lava con suero y se cubre con un vendaje oclusivo suavemente compresivo. Suele bastar para detener la hemorragia.

El segmento amputado se lava asimismo con suero y se envuelve en compresas húmedas. A continuación se introduce en una bolsa de plástico y se sumerge en un recipiente con hielo. Nunca en contacto directo con el hielo (16).

En las amputaciones incompletas no se aconseja la aplicación de frío que podría provocar el espasmo de algún vaso aún intacto. Se alineará el miembro tras el lavado, evitando rotaciones, y se colocará un vendaje oclusivo moderadamente compresivo y una férula.

La EVACUACIÓN se llevará a cabo prestando atención a las condiciones del paciente (deberá primar su estado general) pero sin perder tiempo. En nuestro medio, tanto el contacto con la Unidad de Reimplantes como la evacuación, están coordinados por la Organización Nacional de Transplantes – ONT, tño. 91 3142406 -.

Etapas hospitalarias: Unidad de Reimplantes

Una vez en la Unidad que llevará a cabo la intervención, la sistemática de actuación varía poco. Se valora al paciente en su conjunto, las características de la lesión sufrida y el estado tanto del muñón como del miembro.

• **Evaluación general del paciente**

- constantes habituales
- historia clínica y exploración: edad, sexo, profesión, hábitos, alergias, enfermedades generales, medicaciones
- primeras medidas: dieta absoluta, vía de perfusión, analgesia, profilaxis antitetánica, antibioterapia
- preoperatorio convencional, pruebas cruzadas y reserva de sangre
- radiografías y fotografías del muñón y del miembro

• **Evaluación de la lesión**

Hemos de recoger, tal y como quedó referido en la primera parte de este capítulo, los aspectos referidos al agente y mecanismo lesional, el nivel y grado de amputación y una valoración inicial del estado del muñón y del segmento amputado. Determinar la hora 0 del accidente y el tiempo de isquemia, fría o caliente, que ha transcurrido.

• **Valoración anestésica**

Nos encontramos ante una urgencia grave, que probablemente no tenga el correspondiente período de ayunas. Una vez valorado clínica y radiológicamente, y estabilizado hemodinámicamente, existen dos posibilidades de anestesia: regional y general. En algunos casos puede bastar con una anestesia de plexo braquial, pero debido al prolongado período operatorio, la incomodidad del paciente y la absoluta colaboración que exige la microcirugía, se suele recurrir a la anestesia general.

Previamente a la anestesia general, preferimos aún así, la infiltración de anestésico en el plexo braquial manteniendo el catéter para un mejor control del vasoespasma y de la analgesia postoperatoria.

• **Secuencia quirúrgica**

Una vez indicado el reimplante, los pasos quirúrgicos son siempre los mismos, con variaciones si se trata de un micro o macrorreimplante:

■ **Preparación de los extremos:**

Preparación del extremo distal: Se lleva a cabo a la llegada del paciente, previa radiología. El lavado se efectúa con abundante suero. Con la ayuda de medios de magnificación (gafas lupa, microscopio), se localizan y marcan las distintas estructuras que van a ser reparadas, evaluando su estado, previo a la realización de desbridamiento alguno. Para ello será necesario realizar incisiones cutáneas que expongan dichas estructuras y que favorezcan posteriormente la realización de las fasciectomy necesarias. En los dedos preferiremos las incisiones mediolaterales. Primero a nivel palmar, identificaremos y marcaremos los elementos tendinosos y vasculonerviosos. Se disecan en una longitud suficiente para evaluar la extensión de la lesión, determinar el nivel de resección y permitir la reparación. De los tendones habrá que eliminar los posibles restos musculares. También se suele realizar una pequeña regularización ósea y, en ocasiones, la inserción de agujas de Kirschner o alambres, dejando el segmento listo para la inmediata osteosíntesis. A nivel dorsal suele resultar más sencillo. Se localizan el aparato extensor y las venas. Encontrar venas adecuadas puede resultar especialmente difícil en los segmentos digitales distales. Una vez hallada una buena vena se pueden seguir sus ramas colaterales hasta otras.

Preparación del extremo proximal: A continuación de lo anterior o simultáneamente, dependiendo de la disponibilidad de equipos quirúrgicos, se localizarán en el muñón, bajo isquemia, las estructuras correspondientes de la misma manera. Es el momento de realizar un desbridamiento inicial, verificar el flujo arterial proximal e ir pensando en la calidad de la cobertura disponible.

■ **Osteosíntesis:**

Son tres los objetivos de la fijación ósea: fiabilidad, rapidez y solidez. Generalmente recurrimos al acortamiento óseo porque, además del desbridamiento y regularización, permite resecar los extremos contundidos de vasos, nervios y piel, consiguiendo así la coaptación primaria de todas las estructuras. En los dedos suele ser de 0.5 a 1 cm, mientras que en las amputaciones proximales a la mano es necesario resecar entre 2 y 4 cm, e incluso más (17). Si el acortamiento óseo afecta a una articulación, existe una avulsión importante o se trata de una revascularización, preferiremos la realización de injertos venosos.

Nosotros preferimos, a nivel digital y metacarpiano, las agujas de Kirschner axiales o

cruzadas, pues se trata de una técnica rápida que requiere poca exposición ósea.

En ocasiones nos inclinamos por el uso de alambres interfragmentarios a 90-90, que aunque precisan mayor exposición ósea, proporcionan una mejor estabilidad inmediata.

En menos ocasiones recurrimos al empleo de placas y tornillos a nivel de la mano, por el mayor tiempo y la mayor desperiostización que precisan para su colocación, aunque se puede valorar su utilización según el caso. Son, no obstante, el método de elección en un macrorreimplante.

En las amputaciones a nivel articular, dependiendo de la profesión y hábitos del paciente, se optará por la artrodesis o la artroplastia en casos seleccionados, si bien esta última no constituye una práctica habitual de urgencias en nuestro medio.

En los casos con pérdida de sustancia ósea moderada, nos parece muy interesante la fijación interna mínima con espongioplastia inmediata (18).

Además de la reparación ósea conviene llevar a cabo la reparación capsuloligamentosa que contribuye a la estabilidad.

■ **Reparación del aparato extensor:**

Se realiza a continuación de la fijación ósea para mejorar la estabilidad, y previamente a la tenorrafia de flexores (porque la flexión puede dificultar la sutura), mediante dos puntos en U con PDS 4/0. La técnica será la habitual, teniendo extremo cuidado en reparar las bandeletas laterales a nivel de la falange proximal.

En algunas avulsiones severas no disponemos de aparato extensor que reparar. En esas situaciones se recurre secundariamente a la artrodesis de la articulación IFP o al injerto tendinoso.

■ **Reparación del aparato flexor:**

La reparación se llevará a cabo preferiblemente de forma primaria, porque las fibrosis secundarias alrededor de los vasos y nervios reparados dificultaría cualquier cirugía en un solo tiempo. Puede repararse únicamente el TFP, aunque es importante preservar la máxima cantidad de capital tendinoso para la eventual cirugía en fase de secuelas. En los macrorreimplantes han de repararse ambos flexores.

Se procede a la sutura (existen varios tipos de suturas primarias, nosotros preferimos la de tipo Kessler), teniendo en cuenta, en función del nivel que, en la unión musculotendinosa, se desbridan los restos musculares sobre el tendón y se reinserta este en la masa muscular. En la base de los dedos se puede dar el punto y anudarlo tras las reparaciones microquirúrgicas para facilitarlas (método de Tajima).

■ **Anastomosis arterial:**

Casi todas las amputaciones asocian cierto componente de avulsión que reduce las posibilidades de éxito. Existen signos extra e intravasculares que advierten de la lesión focal de la arteria y de la necesidad de desbridar el vaso dañado (19). A nivel proximal podemos comprobar si nuestro desbridamiento ha sido adecuado objetivando la presencia de un buen flujo pulsátil y, en caso contrario, seguir una sistemática que incluye: 1) revisar la tensión o compresión vascular (y el manguito de isquemia), 2) recortar el vaso hasta pared sana, 3) procurar que el paciente y el quirófano tengan la temperatura adecuada, 4) mejorar la hidratación y la tensión arterial del paciente, 5) irrigar los vasos con RL templado, 6) luchar contra el vasoespasmo con anestésicos locales tópicos (lidocaína) o con papaverina intraparietal, 7) esperar. Sin embargo, a nivel distal siempre cabe el riesgo de la existencia a distancia de inadvertidos desgarros en la íntima, que serán causa de trombosis a pesar de una anastomosis correcta. Ante esta incertidumbre, es recomendable resecar la arteria (tanto distal como proximalmente) como mínimo hasta la última rama colateral avulsionada, sin tener en cuenta que el vaso parezca sano bajo el microscopio (20).

Una vez comprobado el flujo, se clampa el vaso y se lava la boca con heparina, realizándose la anastomosis en condiciones de isquemia. Con cierta frecuencia, esta ha de ser empleada varias veces a lo largo de la intervención. Pensamos que si la hemorragia no es excesiva y no dificulta el campo, la isquemia puede ser evitada. Pero sin olvidar que el empleo de clamps vasculares produce un daño sobre la pared.

Existen una serie de principios, en parte ya reseñados:

- Reparar vasos sanos, realizando las resecciones necesarias.
- Injertos venosos ante la mínima tensión.
- Pensar en otras posibilidades: colgajos portadores de vasos, o, como en el caso del pulgar, el empleo de un injerto de interposición desde la tabaquera anatómica (21).

Como injertos venosos preferimos los procedentes de venas del antebrazo. Es deseable que la anastomosis esté alejada al menos 5 mm de válvulas o ramas colaterales para evitar factores de estasis. Los injertos no deben ser ni demasiado cortos (tensión) ni demasiado largos (efecto king-king) por el riesgo de trombosis. Se calcula que la longitud del injerto ha de ser un 20% menor que el tramo a sustituir pues la presión sanguínea lo estirará ligeramente. Se recomienda comenzar por la anastomosis proximal, o bien por la más dificultosa, si la hubiere.

En las amputaciones digitales múltiples resulta muy útil el principio del dedo banco (22) como sitio dador privilegiado para la obtención de unidades tisulares destinadas a la reconstrucción de dedos vecinos.

■ **Anastomosis venosa**

En general, se suele respetar la regla de reparar dos venas por cada arteria. A diferencia de los macrorreimplantes, en los microrreimplantes se puede comenzar por las anastomosis venosas y a continuación las arteriales. Algunos cirujanos reparan las venas previamente a las arterias, para así disminuir las pérdidas sanguíneas y mantener un campo exangüe. En las avulsiones severas resulta recomendable anastomosar después las venas, pues, tras realizar secundariamente la anastomosis arterial nos podemos encontrar con que esta tiene un flujo insuficiente. Por otro lado la reparación inicial de las arterias favorece el hallazgo de las bocas venosas más funcionantes.

Las venas no plantean el mismo problema que las arterias en caso de avulsión ya que, por su menor resistencia a la tracción son menos frecuentes las lesiones a distancia.

En las amputaciones a nivel de la base de la uña o más distales, encontrar venas en el fragmento distal suele resultar una tarea imposible. Si el reimplante está indicado existen varios métodos para procurar un adecuado drenaje venoso: 1) reparación de venas volares mediante el artificio de Tsu Min Tsai (23,24), 2) empleo de colgajos venosos, 3) creación de una fístula arteriovenosa anastomosando una arteria distal a una vena proximal (25), 4) sustitución de la uña por un apósito con heparina (26), 5) drenaje periódico manual mediante masaje del dedo (26).

■ **Reparación nerviosa**

Habitualmente, tras alinear correctamente los fascículos, se realiza una sutura epineural con nylon monofilamento 8/0.

El principal problema surge cuando no es posible la realización de una sutura teminoterminal sin tensión. En defectos pequeños y medianos se recurre a injertos de nervio. Las zonas donantes más habituales son el nervio antebraquial cutáneo interno, el nervio sural, el dedo banco ...

En las avulsiones importantes hay autores que recomiendan injertos de nervio sural en un segundo tiempo, pues es muy difícil aventurar hasta donde llega el daño nervioso (27). Pero si la avulsión es desde el origen, el problema no está aún bien resuelto. Se puede recurrir, como en el caso del pulgar, a colgajos neurovasculares tipo Littler, o a injertos largos con anastomosis proximal lateroterminal previa epineurotomía con resultados poco satisfactorios habitualmente.

■ **Cobertura cutánea**

Tras el adecuado desbridamiento de la piel lesionada, resulta prudente limitar el cierre a las zonas sin tensión. En los cortes limpios o con escasa contusión, el acortamiento óseo puede ser de gran ayuda para el cierre cutáneo. Cuando se precisan coberturas adicionales y no existe ninguna estructura subyacente vulnerable recurriremos a los injertos. En caso contrario habrá que hacer uso de colgajos locales (como el colgajo cerf-volant de Foucher), regionales (interóseo, de perforante radial) o libres. En ocasiones hay que recurrir a colgajos revascularizantes (colgajos flow-through) (28).

■ **Vendaje**

El vendaje ha de ser grueso, no compresivo y no circular, descansando en una férula de apoyo. La posición será aquella que permita una relajación de las suturas vasculonerviosas y tendinosas, en ligera flexión o neutra, y que bloquee las articulaciones proximal y distal para evitar movimientos indeseados.

El miembro se mantiene elevado, generalmente envuelto en una almohada durante el encamamiento, o con un cabestrillo después.

Postoperatorio inmediato

Dentro de los cuidados postoperatorios iniciales incluimos tres aspectos:

- medidas rutinarias, para todos los reimplantes
- procedimientos especiales en reimplantes difíciles

- medidas para revertir el fracaso del reimplante

Las MEDIDAS RUTINARIAS se hayan protocolizadas del siguiente modo:

- Constantes vitales: frecuencia cardiaca y respiratoria, tensión arterial, hematocrito.
- Miembro: correcta inmovilización y posición, monitorización clínica (color, temperatura, relleno capilar), monitorización instrumental (pulsioximetría, doppler, ...)
- Factores ambientales: temperatura de la habitación entre 23 y 25º (nosotros usamos un foco de calor sobre el miembro), evitar tabaco, café.
- Medicación: antibioterapia, analgesia, en ocasiones a través de un catéter axilar, antiinflamatorios, antiagregación: ácido acetil salicílico, dipiridamol, soluciones macromoleculares.
- No olvidar la interconsulta a Rehabilitación, tan precozmente como la recuperación lo permita.

Los REEMPLANTES DIFÍCILES han de preverse. Existen una serie de circunstancias que nos obligarán a prestar una atención especial en el postoperatorio inmediato como son, el que se trate de niños, mecanismo de aplastamiento, avulsión o degloving.

Las medidas especiales incluyen heparina intravenosa (a valorar) y bloqueo nervioso con anestésico local (bupivacaína, ropivacaína) de los troncos mediano, cubital o axilar. Se consigue así un bloqueo simpático con vasodilatación secundaria y control del dolor que también ayuda a eliminar los mecanismos reflejos de vasoespasmo.

Ante un FRACASO DE REEMPLANTE existen una serie de medidas encaminadas a tratar de revertirlo:

- Revisión del vendaje
- Elevar o descender el miembro en función de que exista un problema venoso o arterial.
- Heparina, en bolo intravenoso.
- Bloqueo axilar
- Analgesia, antidepresivos tricíclicos (clorpromazina), otros tranquilizantes
- Revisión quirúrgica, está indicada entre las 4 y 6 horas del descenso de una adecuada perfusión. El riesgo de trombosis es mayor en las primeras horas o primeros días, y muy raro pasada la primera semana. La revisión de la anastomosis incluye retirar trombos, controlar el estado de la pared, rehacer la sutura en zona sana, interponer un injerto venoso si se precisa.

EVALUACIÓN FINAL

El éxito de un reimplante es algo que habrá que valorar con precaución y siempre tras un período de recuperación más o menos prolongado. Entre otros, los factores a tener en cuenta son:

- discriminación sensitiva entre dos puntos
- actividad de los arcos de movimientos articulares
- intolerancia al frío, que puede prolongarse hasta dos años
- apariencia estética

BIBLIOGRAFÍA

1. Malt, RS., McKhann, C., 'Replantation of severed arms'. J. Am. Med. Ass., 189 : 716. 1964.
2. Komatsu, S., Tamai, S. 'Successful replantation of completely cut-off thumb : Case report'. Plast. Reconstr. Surg., 42: 374-377, 1968.
3. VanderWilde, RS., Wood, MB., Zu, ZG. 'Hand replantation after 54 hours of cold ischemia : A case report'. J. Hand. Surg., 17A : 217-220, 1992.
4. Goldner, RD., Urbaniak, JR. 'Replantation'. En Green's Operative Hand Surgery. Pp. 1139-1157. Ed. Churchill Livingstone, 1999.
5. Earley, MJ., Watson, JS. 'Twenty-four thumb replantations'. J. Hand Surg., 9B: 98-102, 1984.

6. Schlenker, JD., Kleinert, HE., Tsai, TM. 'Methods and results of replantation following traumatic amputation of the thumb in sixty-four patients'. J. Hand Surg., 5: 63-69, 1980.
7. Ward, WA., Tsai, TM., Breidenbach, W. 'Per primam thumb replantation for all patients with traumatic amputations'. Clin. Orthop., 266: 90-95, 1991.
8. Soucacos, PN., Beris, AE., Malizos, KN., Vlastou, C., Soucacos, PK., Georgoulis, AD. 'Transpositional microsurgery in multiple digital amputations'. Microsurgery, 15: 469-473, 1994.
9. Chen, CT., Wei, FC., Chen, HC., Chuang, CC., Chen, HT., Hsu, WM. 'Distal phalanx replantation'. Microsurgery, 15: 77-82, 1994.
10. Foucher, G., Norris, RW. 'Distal and very distal digital replantations'. Br. J. Plast. Surg., 45: 199-203, 1992.
11. Goldner, RD., Nunley, JA. 'Replantation proximal to the wrist'. Hand Clin., 8: 414-425, 1992.
12. Urbaniak, JR. 'Replantation in children'. En Pediatric Plastic Surgery. P. 1168. CU Mosby, 1984.
13. Urbaniak, JR., Forster, JS. 'Replantation in children'. En Microsurgical Procedures. Hand and Upper Limb. Vol. 8. Pp. 69-83. Editores: Meyer, VE., Black, MJM. Ed. Churchill Livingstone, 1991.
14. Urbaniak, JR., Roth, JH., Nunley, JA., Goldner, RD., Koman, LA. 'The results of replantation after amputation of a single finger'. J. Bone Joint Surg., 67A: 611-619, 1985.
15. Iglesias, M., Serrand, A. 'Replantation of amputated segments after prolonged ischemia'. Plast. Reconstr. Surg., 85: 425-429, 1990.
16. Dautel, G., Voche, Ph., 'Reimplantes digitales'. En Mano Traumática. Urgencias. Editor: Merle, M. Ed. Masson, 1993.
17. Axelrod, TS., Buchler, U. 'Severe complex injuries to the upper extremity : Revascularization and replantation'. J. Hand Surg., 16A: 574-584, 1991.
18. Piñal, F., G-Cámara, A., Serrano, A., Herrero, F. 'Fijación interna mínima y espongioplastia inmediata en fracturas abiertas conminutas del pulgar'. Rev. Cir. Plast. Ibero-latinoamer., 25: 99-105, 1999.
19. O'Brien, BMCM., Morrison, WA. 'End to end anastomosis'. En Reconstructive Microsurgery. Pp. 31-51. Editores: O'Brien, BMCM., Morrison, WA. Ed. Churchill Livingstone, 1987.
20. Piñal, F., Herrero, F., Fuente, M., Jado, E., G-Cabeza, JM. 'Reimplantes y revascularizaciones atípicas del pulgar'. Rev. Cir. Plast. Ibero-latinoamer. (en prensa)
21. Shafiroff, BB., Palmer AK. 'Simplified technique for replantation of the thumb'. J. Hand Surg., 6: 623-624, 1981.
22. Foucher, G., Braun, F., Merle., Michon, J. 'Le doigt banque en traumatologie de la main'. Ann. Chir. 34, 9, 693-698, 1998.
23. Tsai, TM., McCabe, SJ., Maki, Y. 'A technique for replantation of the finger tip'. Microsurgery, 10:1-4,1989.
24. Dautel, G. 'Technique of distal replantation'. Techn. Hand Upper Extremity Surg., 3: 80-86, 1999.
25. Suzuki, Y., Ishikawa, K., Isshiki, N., Takami, S. 'Fingertip replantation with an efferent A-V anastomosis for venous drainage: Clinical reports'. Br. J. Plast. Surg., 46: 187-191, 1993.
26. Goldner, RD., Urbaniak, JR. 'Replantation' En Green's Operative Hand Surgery. P. 1151. Ed. Churchill Livingstone, 1999.
27. Wood, MB. 'Finger and hand replantation. Surgical technique'. Hand Clin., 8: 397-412, 1992.
28. Brandt, K., Khouri, RK., Upton, J. 'Free flaps as flow-trough vascular conduits for simultaneous coverage and revascularization of the hand or digit'. Plast. Reconstr. Surg., 98: 321-327, 1996.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 67. RECONSTRUCCIÓN DEL PULGAR

Ana Belén de la Concepción García. Residente (R4) del Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital General Yagüe (Burgos)

Jose M. Rosado Diago

Jose Ignacio Palacios Ortega

➡ INTRODUCCION. RECUERDO HISTORICO

La amputación del pulgar crea una incapacidad muy importante desde el punto de vista funcional, estético y psicológico.

La historia de la reconstrucción quirúrgica del pulgar, iniciada a finales del siglo pasado, permite comprender el largo camino recorrido gracias a la imaginación de los cirujanos.

El primer intento de reconstrucción lo llevó a cabo Huguier (1852) mediante la falangización del primer metacarpiano (MTC).

François Guermonprez en 1885 realizó la transposición de un dedo dañado para reconstruir el pulgar amputado en ese mismo accidente.

Nicoladoni describió la cobertura del pulgar mediante tubos pediculados de la zona pectoral, además de sugerir la utilización de hueso tibial para la reconstrucción ósea. A este autor también se le atribuye la idea de reconstruir el pulgar utilizando un dedo del pie sano, así en 1898 realiza el primer caso. Fue Lucksch quien realizó la primera pulgarización de un dedo sano. Murriay (1946) describió el paso del índice al pulgar en un solo tiempo basándolo en un pedículo neurovascular.

Dongyue en 1966 realizó la primera transferencia libre de un dedo del pie para reconstruir el pulgar.

Matev en 1969 introdujo la reconstrucción del pulgar mediante el alargamiento progresivo de la primera falange.

Así, hoy en día hay descritos numerosos procedimientos reconstructivos, así como variantes técnicas de estos, pero ninguno de ellos es apropiado para todos los casos; cada uno de ellos tiene sus ventajas y sus desventajas, que tendremos que tener en cuenta a la hora de elegir una determinada técnica para llevar a cabo la reconstrucción.

➡ OBJETIVOS DE LA RECONSTRUCCIÓN

El pulgar es un elemento fundamental para la función de la mano, representa del 40 al 50% de la capacidad funcional de esta extremidad.

De todos los mamíferos, sólo los primates presentan un pulgar oponible (Boyes, 1970). A medida que el hombre ha ido evolucionando, el pulgar se ha modificado hasta llegar a ser un elemento principal del cilindro de prehensión, en oposición a los otros dedos (Bell, 1833). Esta oposición proporciona una mejor manipulación de los objetos y la prehensión con una sola mano.

El pulgar permite tres tipos diferentes de pinza de prehensión. En oposición, forma una pinza con los dedos índice y medio que hace posible un manejo de pequeños objetos, así como asir objetos de una forma más firme. En abducción, opuesto sobre el borde radial del índice, forma la "pinza llave", que proporciona una pinza más firme y poderosa. Por último, el pulgar realiza un importante cierre o estabilización en la prehensión digital cilíndrica.

La pinza bidigital o polidigital implica movilidad, fuerza, longitud, estabilidad y sensibilidad. Las dos primeras dependen del pulgar proximal, es decir, de la vara del pulgar, de la articulación TM y de los músculos tenares. Por lo tanto la reconstrucción subtotal distal al cuello del primer metacarpiano sólo ha de tener en cuenta la longitud, la estabilidad y la sensibilidad.

La longitud correcta, la posición estratégica y la estabilidad son requerimientos mecánicos, mientras que la movilidad y la sensibilidad son exigencias fisiológicas que se deben obtener para llegar a una reconstrucción exitosa del pulgar.

El extremo del nuevo pulgar debe llegar a la IFP del dedo largo adyacente, cuando el pulgar esté aducido.

Para poder oponerse al resto de dedos y hacer pinza al menos la articulación TM ha de estar intacta; en el caso de que todas las articulaciones estén comprometidas deberemos fijar el nuevo pulgar en una posición de 40º de abducción, 15º de extensión y 120º de pronación del metacarpiano, y las tres articulaciones deben

ser suficientemente estables.

Según Foucher las prioridades en la reconstrucción son, por este orden:

- Ausencia de dolor
- Estabilidad
- Sensibilidad
- Movilidad
- Fijación de la cobertura al hueso
- Apariencia

Las primeras son las más importantes, sólo después podemos valorar la sensibilidad y movilidad.

No podemos desestimar la apariencia que puede provocar una no utilización del pulgar por una mala estética que el paciente no quiere mostrar.

Para facilitar la elección de la técnica de reconstrucción, hemos establecido una clasificación en 7 niveles de amputación (fig. 1):

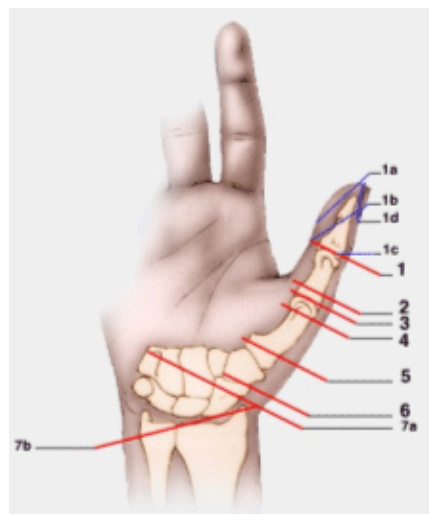


Fig. 1. Niveles de amputación del pulgar.

- Nivel 1: Distal a la articulación IF del pulgar.
 - 1a: Sólo el pulpejo
 - 1b: Pulpejo y parte de la uña
 - 1c: La totalidad de la F2
 - 1d: Sólo el aparato ungueal
- Nivel 2: A través de la F1.
- Nivel 3: A través de la articulación MF, respetando la cabeza del 1º meta.
- Nivel 4: Cuello del 1º meta, conservando la musculatura tenar.
- Nivel 5: Base del 1º meta, comprometiendo la musculatura tenar, y preservando la TM.
- Nivel 6: Articulación carpiana.
- Nivel 7: Muñeca.
 - 7a: Transcarpiana.
 - 7b: Radiocarpiana.

➡ **TÉCNICAS DE RECONSTRUCCIÓN: ALARGAMIENTO SEGÚN MATEV**

El objetivo es aumentar la longitud de la columna del pulgar y profundizar la primera comisura. Basado en los principios de Matev según los cuales "el periostio juega un papel importante en la formación de hueso tras una osteotomía para aumentar la longitud del hueso".

Tiene la ventaja de elongar, junto con el hueso, el resto de tejidos blandos del muñón de amputación, conservando una cobertura de buena calidad y con una sensibilidad de características normales.

Se puede conseguir un incremento del 100% de la longitud del metacarpiano, sobre todo en niños.

➡ **Técnica** (fig. 2):

Requiere la presencia de al menos 2/3 de la longitud del metacarpiano y una buena cobertura cutánea.

El alargamiento se realiza con un fijador externo (mini-Hoffmann). Colocamos de 4-8 varillas en los bordes dorsolaterales del metacarpiano a través de pequeñas incisiones cutáneas. En los niños deberemos de tener cuidado para no dañar la epífisis proximal.

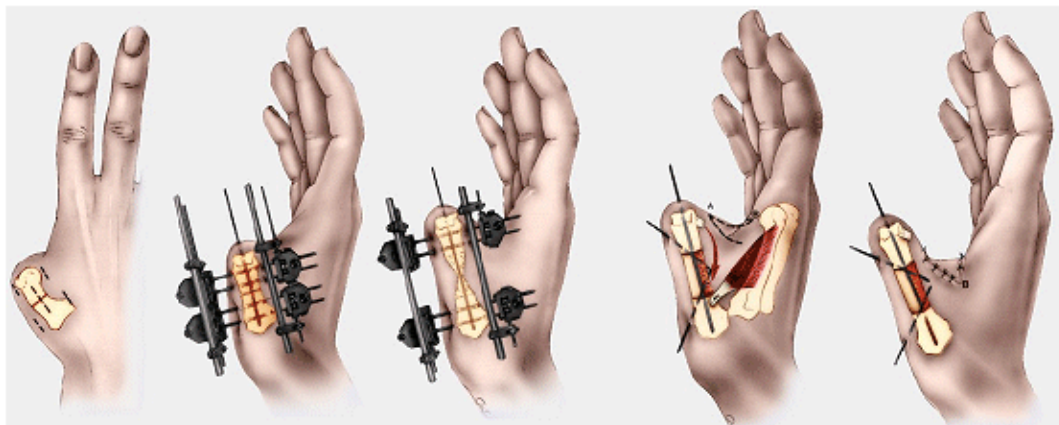


Fig. 2. Alargamiento según Matev.

A través de una corta incisión cutánea longitudinal dorsal a nivel diafisario, y tras haber reclinado los tendones extensores, efectuamos una osteotomía transversal (escoplo) a través de una pequeña ventana longitudinal en el periostio.

Colocamos una clavija axial en el eje del 1º metacarpiano para preservar el eje de elongación.

Volvemos a poner en contacto los extremos óseos y esperamos unos 4-5 días antes de iniciar la distracción. La distracción no debe ser superior a 1-1,5 mm al día, que se obtendrá en 2-4 etapas diarias. En el adulto la elongación del metacarpiano puede variar entre 1-4 cm en función de la edad, estructura neurovascular y cicatricial. El límite de elongación se evidencia por la resistencia a girar el tornillo sinfín, así como dolor intenso, palidez y parestesias en la punta del muñón.

Unas semanas más tarde se observa en los controles Rx un comienzo de osificación en los extremos óseos, que dejado a su evolución tardaría meses en completar la osificación. Al final del periodo de distracción se incorpora un injerto iliaco corticoesponjoso (2 mm superior a la longitud deseada, que es lo que se pierde durante la compresión), volviendo a aplicar compresión con el fijador externo o realizando una osteosíntesis con clavijas cruzadas, además de la reposición de la guja axial.

En la misma intervención aprovechamos para realizar la profundización de la 1ª comisura, para lo que realizaremos un reanclaje del tendón del aductor en la diáfisis proximal al injerto óseo, desinsertaremos el primer interóseo y realizaremos una amplia Z-plastia.

Vigilancia durante un periodo de 4 meses para llegar al resultado final y evitar la deformidad en clinodactilia del metacarpiano, fundamentalmente por la retirada de la inmovilización previa a que la osificación se hay completado

➡ Indicaciones:

Amputaciones situadas entre los niveles 1c y 4, esencialmente para alargar el 1º metacarpiano, especialmente si presentan cotraindicación o rechazan:

- Osteoplastia
- Pulgarización del muñón (mutilaciones multidigitales)
- Transferencia de dedo del pie (ancianos, contraindicación microquirúrgica)

➡ TÉCNICAS DE RECONSTRUCCIÓN: OSTEOPLASTIA

Es un método que ha evolucionado constantemente desde que Nicoladoni en 1897 describió el primer caso utilizando un colgajo pectoral con un vástago óseo. Presentaba los inconvenientes de requerir varios tiempos quirúrgicos, presentar una piel móvil con pinza inestable, una sensibilidad escasa o nula y en un alto porcentaje de reabsorción ósea.

El colgajo en isla de pulpejo sensible heterodáctilo de Möberg-Littler, fijado al injerto óseo mejora la sensibilidad y evita la inestabilidad pulpar.

El colgajo inguinal compuesto de Mac Gregor, incorporando un fragmento de cresta iliaca, con lo que disminuye el riesgo de reabsorción ósea.

Foucher en 1984, propuso utilizar el colgajo radial antebraquial basado en su pedículo distal, junto con un injerto óseo vascularizado procedente del radio; asocia un colgajo de Littler en el mismo tiempo quirúrgico, para aportar sensibilidad.

Masquelet propuso emplear el colgajo interóseo posterior con un vástago óseo procedente de cúbito.

Hu prefiere el colgajo interóseo anterior con un vástago óseo de cara dorsal de radio.

➡ **Técnica: colgajo chino compuesto** (fig. 3)

En primer lugar hemos de tallar un colgajo osteocutáneo antebraquial con pedículo distal, en el que la parte distal de la zona donante del colgajo tiene forma de W y en la parte proximal forma de M para obtener la redondez del muñón. Tomando el injerto óseo del lado externo del radio, de al menos 1,5 cm de anchura, junto con sus inserciones musculares para garantizar su vascularización. Transponemos el colgajo bajo los tendones del 1º y 3º compartimentos extensores de la mano, a la zona receptora cerrando el colgajo cutáneo sin tensión.

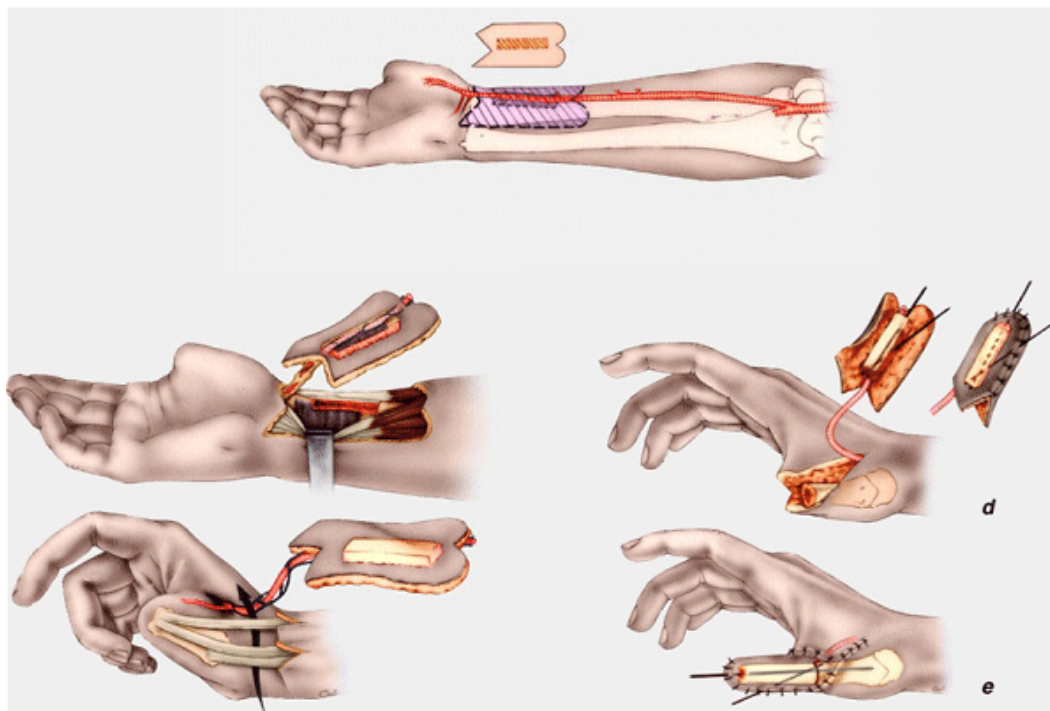


Fig. 3. Reconstrucción osteoblástica con colgajo chino compuesto

Ya en la zona receptora realizaremos la osteosíntesis con el muñón del pulgar mediante un montaje con clavijas en “torre Eiffel”.

Finalmente transpondremos un colgajo en isla sensible de Möberg-Littler en posición cubital del neopulgar, con lo que aportamos sensibilidad.

➡ **Indicaciones:**

Última opción terapéutica.

- Amputaciones distales, con buena movilidad articular basal (nivel 2).
- Contraindicación de microcirugía y pulgarización.
- Mano no dominante de ancianos.

➡ **TÉCNICAS DE RECONSTRUCCIÓN: PULGARIZACIÓN**

➡ **Pulgarización de un dedo largo: técnica de pulgarización del índice (Littler)** (Fig. 4):

• Incisiones:

Nivel 3-4. Incisión circular alrededor de la MF del índice, en forma de raqueta dorsal cuya punta termina sobre la cara dorso-radial de la diáfisis del 2º metacarpiano. Desde su punta hasta el muñón de amputación se diseña un colgajo comisural de base palmar y desde el muñón colgajo proximal de base dorsal.

Nivel 6-7. Incisión en raqueta (igual que antes), que se secciona longitudinalmente hasta la altura de la IFP, formando así dos colgajos. Incisión palmar sinusoidal desde la segunda comisura hasta la base del 2º metacarpiano-escafoides, que permite la disección de los pedículos neurovasculares.

• Disección:

En primer lugar levantamos el colgajo en raqueta hasta la F1, preservando la red venosa.

Tras la sección del ligamento intermetacarpiano del segundo espacio realizamos la disección del pedículos vasculonerviosos cubital del 2º y radial del 3º dedos.

Seccionamos la expansión tendinosa entre el tendón extensor del 2º y 3º dedos.

En el lado radial, desinsertamos el 1º interóseo dorsal de sus inserciones distales y del metacarpiano, lo que nos permite acceder a la disección del paquete vasculonervioso radial del 2º dedo.

Seccionamos ambos tendones extensores del índice.

A continuación seccionamos el 2º metacarpiano a nivel de su base, desarticulándolo a nivel MF.

Seccionamos la arteria colateral externa del 3º dedo y realizamos una intraneurodissección del nervio comisural del 2º espacio, independizando los colaterales del 2º y 3º dedos, hasta un punto pivote a nivel de el arco palmar superficial.

Realizamos la apertura de las poleas A1 y A2 (parcial).

Así, lo que nos queda es un dedo autonomizado sobre sus dos pedículos neurovasculares y los tendones flexores.

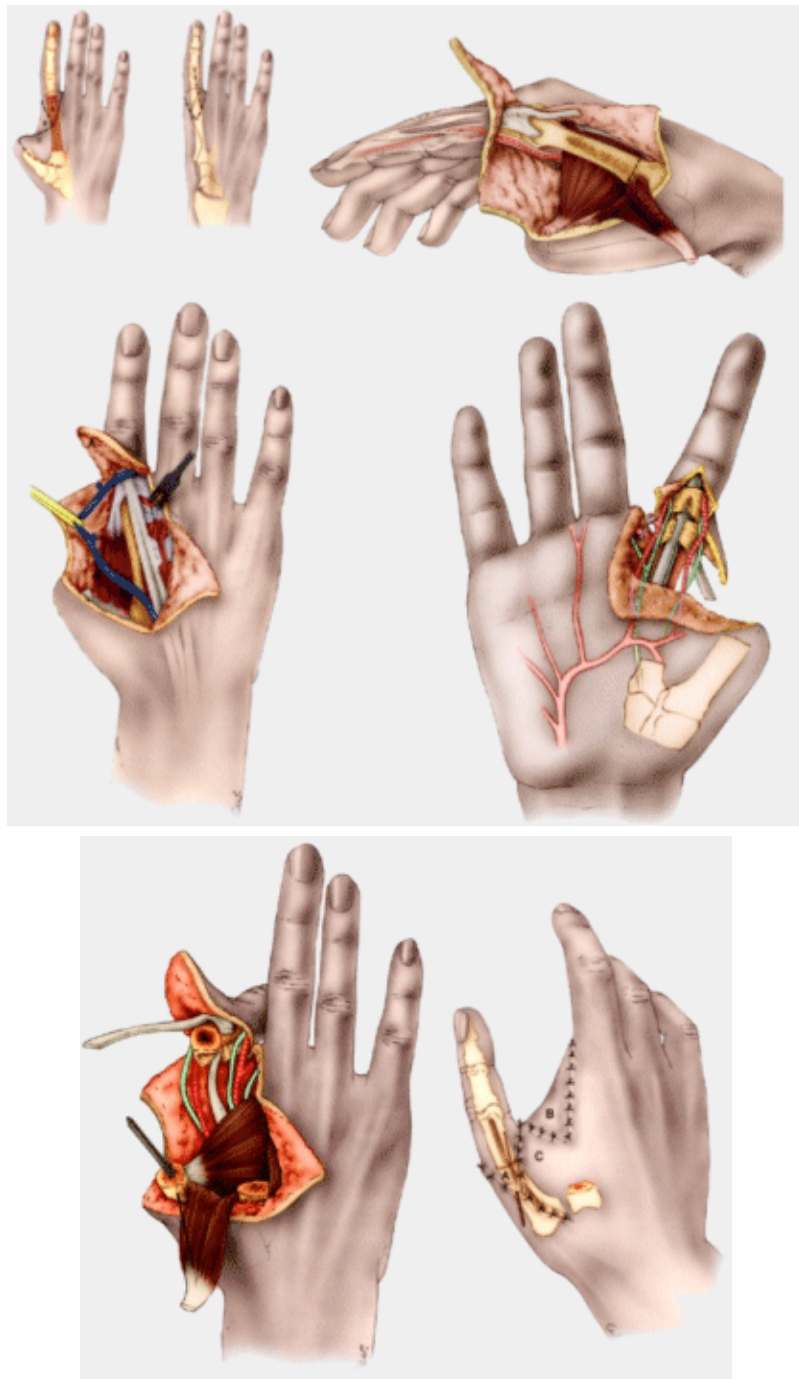


Fig. 4. Pulgarización del índice

- **Trasferencia y fijación:**

Nivel 3-4: Debemos restablecer un sistema con dos articulaciones, por lo que seccionamos el índice en la base de la F1. Ya en la zona receptora, realizamos la osteosíntesis con unos 10º de flexión y 90-100º de pronación. (Merle emplea el principio de clavo bloqueado intramedular, metálico o reabsorbible), evitando siempre la tensión en los pedículos neurovasculares. Finalmente debemos de acomodar los colgajos cutáneos para reconstruir la primera comisura.

Nivel 6-7: Debemos restablecer un sistema con tres articulaciones por lo que seccionamos el índice a nivel del cuello del 1º metacarpiano. Debemos bloquear la articulación MF con 1 a.K. oblicua en hiperextensión, para evitar la hiperabducción del neopulgar (artificio de Buck-Gramcko). Ya en la zona receptora, realizamos la osteosíntesis al trapecio o escafoides, con 2 agujas Kirschner cruzadas, en una posición de rotación de unos 120º para sobre corregir la pronación (por la ausencia de la musculatura tenar).

- Ajuste de las funciones musculotendinosas:
Nivel 3-4 : Dado que la musculatura tenar se encuentra intacta, basta con ajustar el aparato extensor y más raramente el flexor. El extensor común del índice se sutura al extensor largo del pulgar (EPL), a nivel de la muñeca mediante una sutura de tipo Pulvertaft. El extensor propio del índice (EIP) se sutura a la expansión del interóseo palmar. El flexor profundo del índice (FP) se sutura al flexor largo del pulgar (FPL) a nivel de la muñeca (Pulvertaft). Debemos retensar el flexor superficial del índice (FS), que actuará sobre la nueva MF.
Nivel 6-7: Dado que en la mayoría de los casos la musculatura tenar está alterada deberemos de, además de lo dicho para el nivel 3-4, reanimar también la musculatura intrínseca. Así, reconstruimos la aducción insertando el 1º interóseo palmar en el cuello de la F1, la abducción y antepulsión insertando el 1º interóseo dorsal en la parte externa del cuello de F1, y por último la oposición mediante la transferencia del FDS del 4º, haciendo reflexión en el pisiforme, fijando sus bandeletas a la cara externa del cuello de F1 y bandeleta lateral externa del tendón extensor.
- Cierre cutáneo: La readaptación de los colgajos permite crear una 1ª comisura amplia.

➔ **Pulgarización de un dedo largo: técnica de pulgarización del anular (Gosset y Michon):**

- Incisiones: Realizamos dos incisiones en raqueta alrededor de la base del 4º dedo, con prolongaciones dorsal sinusoidal y palmar en zigzag hasta la base del 4º metacarpiano. Otra incisión a nivel del muñón del pulgar “en boca de tiburón” formando dos colgajos laterales.
- Disección:
Palmar. Se abordan los pedículos arteriales y se seccionan los vasos colaterales medial del 3º y lateral del 5º. Se practica una intraneurodissección de 3º y 4º comisurales hasta el arco palmar superficial, para favorecer la transferencia sin tensión. Se abren las poleas A1 y A2 para liberar los tendones flexores. Se seccionan distalmente los músculos 4º interóseo dorsal, 2º palmar y 4º lumbrical.
Dorsal. Se disecciona la red venosa superficial. Se separa el aparato extensor seccionando las uniones intertendinosas, y se levanta el tendón hasta la base de F1 y seccionándolo en la base del 4º metacarpiano. Se seccionan los ligamentos intermetacarpianos de los espacios 2º y 3º, dejando una longitud suficiente que permita su posterior reconstrucción.
A continuación se realiza una osteotomía en la base del 4º metacarpiano y la extirpación de este, desarticulándolo a nivel de la MF.
Por otro lado se realiza la preparación del muñón del pulgar. Se disecan los colgajos cutáneos, respetando la red venosa, y se individualizan los tendones EPL, EPB, FPL y los músculos aductor y abductor se el nivel es 3-4.
- Transferencia y fijación: El dedo anular se transfiere a través de un túnel subcutáneo o incisión cutánea y se fija en posición de pinza tridigital con el 2º y 3º dedos (rotación axial de 100º). Si el primer metacarpiano está ausente se fija al trapecio.
- Ajuste de la función musculotendinosa: El EPL se anastomosa al extensor común del 4º, fijando las IFP e IFD en extensión completa. El EPB se fija al tendón del interóseo palmar. El aductor se sutura al tendón del interóseo dorsal y el abductor al tendón del lumbrical. Los flexores no suelen requerir retensado.
- Drenaje venoso y cierre cutáneo:
Se realiza la anastomosis microquirúrgica de una vena dorsal.
Se procede al cierre mediante la readaptación de los colgajos cutáneos y la realización de Z-plastias en el límite con la piel del muñón del pulgar para evitar una cicatriz circular visible y que puede comprometer la vascularización del dedo reconstruido.
En la zona donante se lleva a cabo el cierre del espacio entre 3º y 5º radios mediante la resección del 4º metacarpiano y reconstrucción del ligamento intermetacarpiano. Otras soluciones posibles son la atrodesis gancho-grande o la traslocación del 5º radio sobre el 4º metacarpiano.
Si el nivel es 6-7 se puede transferir el 4º radio con su articulación MF que se fijará en hiperextensión sobre el trapecio o el escafoides.
- Postoperatorio: Inmovilización con la muñeca en neutro y el pulgar en antepulsión y oposición, durante 4 sm, tras lo que se inicia la rehabilitación. Puede ser necesaria una oponendoplastia.
- Indicaciones:
Niveles 3-6, sobre todo los más proximales. Niveles 3-4 existe la alternativa de transferir el 2º dedo del pie, con peores resultados sensitivo-motores, aunque con la ventaja de no alterar la anchura de la mano (Tabla 1)

Tabla 1. Diferencias entre la pulgarización de los distintos dedos largos

	<i>Pulgarización del índice</i>	<i>Pulgarización del dedo medio</i>	<i>Pulgarización del anular</i>	<i>Pulgarización del meñique</i>
Ventajas	Facilidad técnica	Buen volumen	Buena movilidad	Última elección en lesiones complejas

	Drenaje venoso preservado	Preserva dos dedos importantes: el índice para la pinza y el anular para el bloqueo	Primera comisura más anatómica	Pocas secuelas estéticas
	Pedículo transferido directamente, sin angulación	Preserva la fuerza del índice y el anular	Poca repercusión estética y funcional	
	Reanimación muscular con extensores e interóseos			
Inconvenientes	Comisura más profunda	Sutura venosa para drenaje	Sutura venosa para drenaje	Delgado
	Menor rendimiento de la pinza polidigital	Poca estética si se preserva la cabeza del tercer metacarpiano	Disminución de la prensión de fuerza y del bloqueo	Altera el bloqueo
	Necesidad de una gran movilidad TM y digital para oponerse al dedo medio	Rotación y superposición de los dedos vecinos si se reseca la cabeza	Pliegue de los pedículos vasculonerviosos	Condena la musculatura intrínseca del 5º radio
	Disminución importante de la anchura de la mano	Pérdida de fuerza	Traslocación del 5º al 4º metacarpiano u osteotomía de Leviet	
		Desinserción del abductor en resecciones altas del metacarpiano		
		Necesidad de traslocar el índice al tercer metacarpiano para evitar estos inconvenientes		

➡ **Pulgarización de un muñón o de la parte distal de un dedo:**

Son técnicas prácticas y eficaces ya que utilizan partes funcionales y que en ocasiones estorban, con buena sensibilidad, por lo que se mejora mucho la función.

Los traumatismos complejos pluridigitales se acompañan de reacciones cicatriciales importantes que dificultan la disección secundaria de los pedículos, por lo que es preferible la actuación de urgencia.

Los dedos 2º y 3º son los que con mayor frecuencia se dañan cuando se daña el pulgar.

- Pulgarización del muñón del índice con la MF a una amputación de nivel 4:

La técnica empleada es similar a la pulgarización del 2º dedo. Peculiaridades en este caso:

- Sección de los extensores del 2º dedo a nivel de la base del 2º metacarpiano y reanimación de la extensión mediante la sutura del EIP al EPL y el EDC del 2º al EPB.
 - Resección de la longitud sobrante del 2º metacarpiano hasta su base.
 - Conservar los tendones flexores, si existen, abriendo la polea A1.
 - Reinserción del 1º interóseo dorsal en el interóseo palmar del 2º o base de F1 de 3º dedo.
- Pulgarización distal del índice, sin MF e IFP, para una amputación de nivel 2: "Extracción en isla del índice, incluyendo F2 y F3".
 - Técnica: A nivel de IFP se realiza una incisión "en raqueta", que se prolonga dorsalemente permitiendo la disección de la red venosa, sección tendones extensores y amputación proximal del 2º metacarpiano y de F1. En sentido volar la incisión también se prolonga, para realizar la apertura de la poleas A1, A2 y A3, liberación de tendones flexores y sección del FDS a nivel de IFP. Se disecan los pedículos vasculonerviosos. Al término de la disección la isla del índice comprende: una vena dorsal, el extensor común, el flexor profundo, dos nervios colaterales y las falanges F2 y F3. Debemos realizar el gubiado del cartílago de la base de F2 para así prepararlo para la osteosíntesis. Para ajustar el aparato musculotendinoso se anastomosa el EDC al EPL. El FP del 2º puede acortarse a nivel de la muñeca, calculando la longitud de desplazamiento necesaria para su pulgarización o se puede anastomosar al FPL.
 - Indicaciones: Nivel 2-4 cuando existe contraindicación microquirúrgica.

➡ **Trasferencia en isla del dedo medio: "Técnica de la rienda vascular"**

"Transferencia en isla de un colgajo compuesto pulpejo-osteo-ungueal del borde cubital del dedo medio".

Preserva la longitud y la función del dedo donante (reconstrucción sin mutilación), es decir preserva los cinco dedos de la mano funcionales y sensibles.

- Técnica: Tiene un doble pedículo vasculonervioso, palmar y dorsal. A nivel palmar incluye la arteria y el nervio colaterales cubitales, y a nivel dorsal el sistema interóseo dorsal y el nervio sensitivo dorsal. Además, el colgajo incluye la hemifalange distal, preservando la articulación IFD, el borde ungueal del lado cubital del dedo donante y un colgajo fasciocutáneo cubital del dedo medio. Hay que preservar la inserción del FDP y el complejo ungueal debe permanecer solidario al hueso. Reconstruye solamente

la parte cubital del neopulgar y la primera comisura. Para la cobertura del lado radial se recurre a colgajos locales o regionales. La zona donante se cubre con un injerto de piel total y una prótesis ungueal.

- Indicaciones: Nivel 3 o distal con contraindicación microquirúrgica de trasplante de dedo de pie a mano.

TÉCNICAS DE RECONSTRUCCIÓN: TRANSFERENCIAS TOTALES O PARCIALES DE DEDOS DEL PIE

Nicoladoni en 1898 realizó el primer caso, transponiendo el primer dedo del pie como un colgajo compuesto para reconstruir el pulgar; manteniendo el pedículo durante 3 semanas para posteriormente seccionarlo, completando así la transferencia.

Posteriormente, el desarrollo de las técnicas de anastomosis microquirúrgicas permitió que en 1968 se realizara el primer trasplante de dedo de pie para pulgar. Tras estos y otros casos, y superada una primera etapa de incertidumbre y oposición a este tipo de técnicas en base a su mayor dificultad técnica, así como a su pobre resultado estético y mala recuperación sensitiva, las transferencias parciales o totales de un dedo de pie para reconstruir el pulgar se ha convertido hoy en día en la mejor opción reconstructiva en muchos de los casos (proximal del primer metacarpiano).

Este tipo de reconstrucción restituye, y en un solo tiempo, todos los objetivos buscados con las técnicas de reconstrucción del pulgar.

Los candidatos a este tipo de reconstrucción deben tener un buen estado tanto físico como mental, ya que han de soportar una intervención quirúrgica larga, colaborar en la rehabilitación postoperatoria y entender la posibilidad de fracaso de la reconstrucción.

No se debe realizar por debajo del año de vida, sin que exista límite superior de edad.

Anatomía de la zona donante y zona receptora

El conocimiento de la anatomía, incluyendo las variaciones y anomalías, es esencial antes de emprender este tipo de procedimientos. También es importante conocer el estado de las estructuras en las proximidades al lugar de amputación, lo que va a estar en relación con el tipo de traumatismo.

El dedo gordo es unas 20 veces más corpulento que el pulgar, y el segundo dedo del pie es considerablemente más estrecho.

- Piel: En ninguna parte del cuerpo, salvo en el pie, existe un tejido similar al del pulpejo del pulgar, refiriéndonos fundamentalmente a los tabiques fibrosos y a las terminaciones nerviosas sensitivas. La uña del dedo gordo, aunque más ancha y con un crecimiento más lento que la del pulgar, presenta una relación anatómica con la falange distal comparable con la del pulgar. Los espacios comisurales se sitúan más distales en los pies.
- Hueso: Como consecuencia del uso de zapatos, el dedo gordo puede presentar una desviación lateral a nivel de las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica que favorecen su transferencia ipsilateral, ya que en la mano tenderá a desviarse hacia los dedos índice y medio. La longitud del dedo gordo así como la anchura de sus falanges es mayor que la del pulgar. El primer y segundo dedos del pie presentan una hiperextensión a nivel de la articulación MF, flexión en la IF/IFP e hiperextensión en la IFD. Si transferimos el pulgar debemos de realizar una osteotomía oblicua en la cabeza del metatarsiano, dejando los sesamoideos in situ, que fijada en hiperextensión hace que esta articulación realice un movimiento básicamente de flexión; también debemos realizar una plicatura de la cápsula en su parte plantar.
- Tendones: El ajuste de las funciones musculotendinosas pretende evitar las deformaciones en flexión de la articulación interfalángica y en hiperextensión de la metacarpofalángica.
- Arterias: Arteria dorsal del pie (arteria pedia) es la prolongación de la arteria tibial anterior en el dorso del pie (ausente en el 5,7% de los casos). Está situada externamente al tendón del extensor largo del 1º dedo del pie, y en profundidad a la primera digitación del músculo pedio. Sigue un trayecto hasta el vértice del primer espacio interóseo dorsal donde se hunde dando origen sucesivamente a la primera arteria metatarsiana dorsal y a la primera arteria metatarsiana plantar. Primera arteria metatarsiana dorsal discurre a lo largo de la bisectriz del espacio interóseo desde su vértice hasta la región comisural. Envía ramas colaterales hacia el músculo interóseo, las articulaciones MF (cerca de la comisura) y la piel dorsal. A nivel de la comisura da origen a una rama terminal dorsal para cada uno de los dedos, y posteriormente se hunde en dirección plantar para terminar anastomosándose con la primera arteria metatarsiana plantar (constante). Primera arteria metatarsiana plantar discurre, en situación plantar, por el eje del primer espacio interóseo, profundamente al ligamento intermetatarsiano, distalmente al cual se junta con la rama perforante de la arteria dorsal, para dividirse posteriormente en sus dos ramas terminales para la cara plantar de los dos dedos adyacentes.
- Variaciones (fig. 5):
 1. Ausencia total de arteria dorsal y plantar (Leung 1,4%): Esta podría contraindicar la transferencia del dedo del pie.
 2. Ausencia total de arteria pedia (Leung 5,4%): En estos casos el trasplante sólo estará vascularizado por los vasos plantares, prolongados si es necesario mediante un puente venoso.
 3. Variaciones de la red arterial metatarsiana dorsal (clasificación de Gilbert): Estas implican

modificaciones en la técnica quirúrgica.

- Tipo I (66%): la arteria se sitúa superficial en el espacio interóseo.

Tipo Ia: en la superficie del músculo interóseo dorsal.

Tipo Ib: en el espesor del músculo interóseo dorsal, más próxima al 2º metatarsiano.

- Tipo II (22%): la arteria tiene una situación plantar respecto al músculo interóseo dorsal, volviendo a ser superficial en la proximidad de la región comisural, pasando siempre por encima del ligamento intermetatarsiano.

Tipo IIa: existe una segunda arteria suplementaria superficial al músculo interóseo dorsal, que se anastomosa con la arteria metatarsiana profunda en la región comisural.

Tipo IIb: no hay arteria suplementaria.

- Tipo III (12%): la arteria es muy delgada, no llega a la zona comisural y la vascularización de los dedos está a cargo de la red plantar (plantar respecto al ligamento intermetatarsiano).

4. Variaciones de la red plantar: Estas se relacionan con el nivel de origen de la primera arteria metatarsiana plantar, pudiendo ser la arteria pedia, la arteria metatarsiana dorsal o el arco plantar profundo (arteria plantar medial o lateral) en los tipos III.

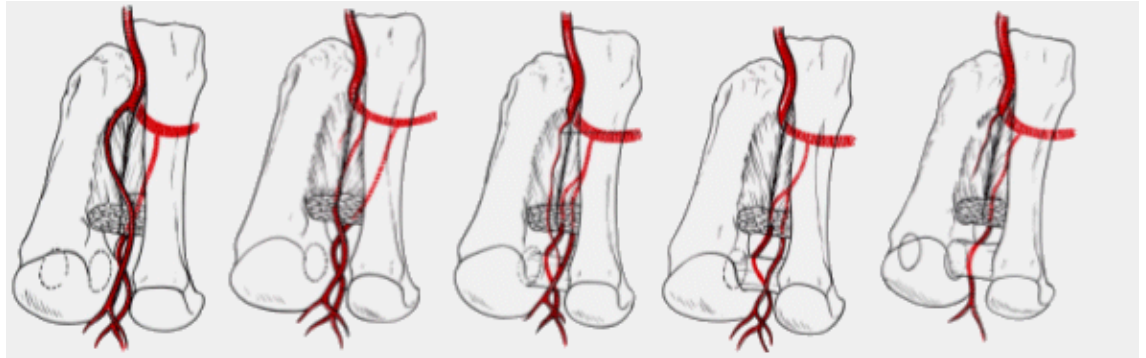


Fig. 5. Variaciones anatómicas de la red vascular del primer espacio intermetatarsiano.

- Venas: Existe un doble sistema venoso, superficial y profundo (venas concomitantes), entre los que existen vasos comunicantes; una rama anastomótica constante es la que se sitúa en el vértice del primer espacio interóseo, comunicando una vena profunda satélite de la arteria dorsal del pie y el arco venoso o una de sus ramas. En la mayoría de los casos se emplea la vena safena interna para drenaje del trasplante, su disección es más fácil y aporta una mayor longitud de pedículo.
- Nervios: A nivel plantar se encuentran los nervios colaterales, de calibre mucho menor al de los palmares de la mano por lo que se suelen anastomosar dos plantares a uno sólo palmar. A nivel dorsal se sitúan ramas del nervio musculocutáneo o peroneo profundo, también de calibre menor que las ramas del nervio radial.

➡ Estrategia y técnica quirúrgica

- Exploración preoperatoria:

Arteriografía. En pacientes con antecedentes traumáticos o vasculares a nivel de la zona donante, y en casos de malformaciones congénitas que afectan conjuntamente las extremidades superiores e inferiores.

Doppler. Para determinar la presencia o no de la arteria pedia, y su prolongación hasta el vértice del espacio interóseo.

- Planificación y técnica:

Elección de la zona receptora. Las anastomosis vasculares se realizan a nivel del primer espacio interóseo dorsal y las nerviosas lo más distalmente posible en la cara palmar del pulgar.

Planificación de la transferencia. El trazado de la incisión toma en cuenta la localización de los elementos venosos, soliendo ser paralelo al eje del 1º espacio interóseo, con ligero desplazamiento medial para facilitar la disección de la vena safena interna.

La disección se realiza con isquemia con manguito neumático tras exanguinación por sobreelevación, dejando algo de sangre en las venas para facilitar la disección.

- Tiempos de disección:

Siempre por vía dorsal. Se deben emplear lupas de aumento para la disección tanto de la zona donante como de la zona a reconstruir.

Incisión cutánea. Esta debe de ser longitudinal. Se debe diferir la incisión que delimita el colgajo por si hay que realizar modificaciones para incluir la red venosa.

Disección de la red venosa superficial. Se realiza de proximal a distal, disecando la vena safena interna, arco dorsal y ramas venosas superficiales del primer espacio interóseo dorsal que drenan en él. La disección a de realizarse pegada a los vasos.

Disección de los elementos nerviosos dorsales. Se realiza sólo si se van a anastomosar a ramos

nerviosos de la zona receptora.

Disección de la red arterial. Se realiza de proximal a distal. Se secciona el tendón de la primera digitación del músculo pedio y a continuación la rama anastomótica entre los sistemas venosos profundo y superficial.

En los casos de red dorsal dominante (tipo I), se disecciona la arteria metatarsiana dorsal hasta la comisura, donde se comprueba la existencia de la anastomosis con el sistema plantar. Si el sistema dorsal es de buen calibre generalmente no es necesario disecar el plantar.

En los casos de red plantar dominante (tipo III) o intermedia (tipo II), se individualiza la arteria plantar en la base del espacio y luego en la región comisural, distal al ligamento intermetatarsiano. Se lleva a cabo una disección alternativa de proximal a distal y de distal a proximal, hasta llegar al trayecto cercano al sesamoideo del 1º dedo donde la disección deberá ser cuidadosa.

En las transferencias del 2º dedo del pie, esta disección se facilita realizando una osteotomía en el 2º metatarsiano.

- Sutura in situ:

Una vez tenemos el colgajo a modo de isla dependiente de sus pedículos, soltamos la isquemia para comprobar su viabilidad y permitir la recirculación que disminuirá el tiempo de isquemia. Tras 15 min. seccionamos los pedículos.

En la zona a reconstruir se tuneliza el pedículo, y se realiza la anastomosis T-L de la arteria pedia a la arteria radial, y T-T de la vena safena interna a la vena dorsal del pulgar, tras lo que se afloja el manguito comprobando la permeabilidad de las anastomosis. A continuación se realiza la sutura de los nervios colaterales y, según casos, del la rama dorsal. Finalmente se realiza la sutura cutánea sin tensión.

- Vigilancia postoperatoria: Se debe supervisar la coloración, la temperatura y el pulso capilar del dedo.
- Reeducción postoperatoria de la sensibilidad.

➡ **Ventajas e inconvenientes**

Ventajas:

- Un único tiempo quirúrgico.
- Movilidad y fuerza.
- Sensibilidad.
- Piel sin pelo. Presencia de uña.
- Potencial de crecimiento.
- Estéticamente similar al pulgar.

Inconvenientes:

- Requiere experiencia microquirúrgica.
- Largo tiempo quirúrgico.
- Pérdida de un dedo del pie.

➡ **Transferencia total del dedo gordo del pie**

- Técnica (fig. 6):
 - Incisiones cutáneas: Zona donante. Se debe conservar la mayor cantidad de piel posible para permitir un cierre per primam, así como la cabeza del primer metatarsiano y sus sesamoideos. La incisiones tanto dorsal como plantar dibujan sendos colgajos triangulares. La incisión dorsal se prolonga sinusoidalmente a nivel del primer espacio intermetatarsiano.
 - Zona receptora. Se realiza una incisión cutánea dorsal y palmar, que forma dos colgajos laterales, con prolongación dorsal hacia la tabaquera anatómica donde se realizarán las anastomosis vasculares, y prolongación palmar hacia el pliegue tenar para facilitar las anastomosis de los colaterales y del FPL.

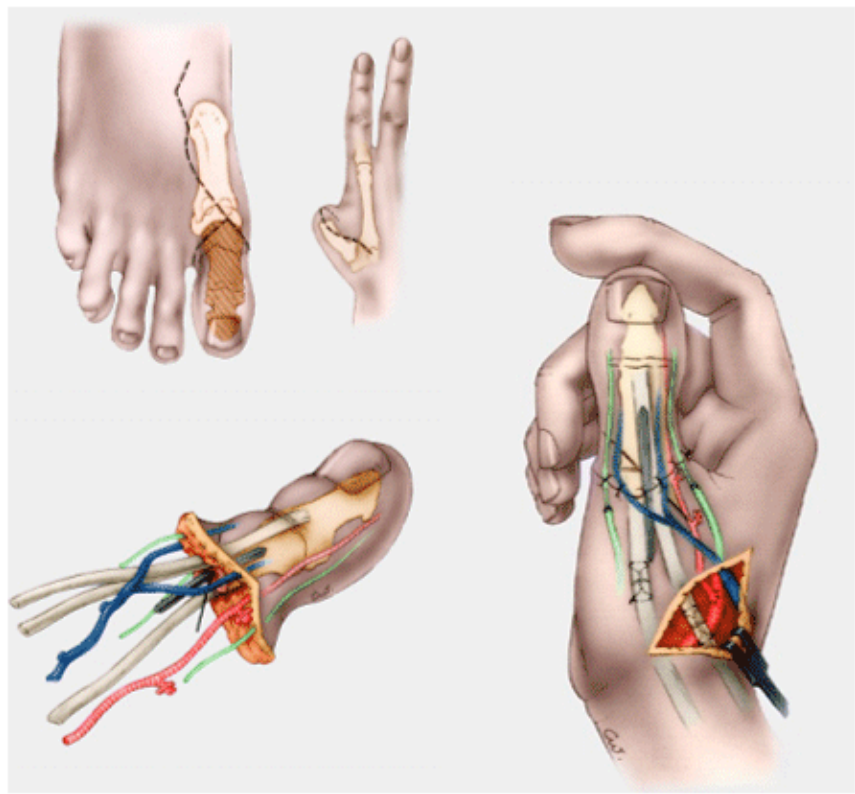


Fig. 6. Transferencia total del dedo gordo del pie.

- Preparación de la zona receptora: Se diseña el sistema venoso y el ramo superficial del nervio radial. Los tendones de los extensores corto y largo suelen encontrarse a nivel de la articulación MF fijados por sus inserciones, o a nivel del primer metacarpiano (nivel 4). A través de una incisión transversal, o mediante la prolongación de la incisión del muñón se diseña la tabaquera anatómica, donde posteriormente se realizarán las microanastomosis. Por último, se prepara el esqueleto para la osteosíntesis (Artrodesis entre la F1 del dedo gordo del pie y el primer metacarpiano en flexión de 15 grados).
- Extracción del dedo gordo del pie: Se extrae el dedo gordo homolateral. La disección es por vía dorsal, siendo el elemento guía las arterias pedia, primera intermetatarsiana dorsal y primera intermetatarsiana plantar. Los extensores corto y largo se seccionan a medida de la zona receptora antes de la disección arterial y del nervio peroneo profundo. Sección del flexor largo a través de una pequeña incisión plantar o a nivel del canal tarsiano. Se realiza una intraneurodissección del nervio colateral lateral y disección del colateral medial, esta al final de toda la disección. Por último, se prepara el hueso para la osteosíntesis. En ese momento se debe aflojar el manguito de presión unos 20 min. Para permitir la revascularización del dedo.
- Trasferencia a la zona receptora: En primer lugar se realiza la osteosíntesis. Si está conservada la cabeza del primer metacarpiano podemos conservar los tejidos de la cápsula articular de la articulación metatarsofalángica y reconstruir la articulación metacarpofalángica. Si la amputación es más proximal realizaremos una osteosíntesis entre la F1 del dedo gordo y el primer metacarpiano, conservando la movilidad a expensas de las articulaciones TM e IF; existe la posibilidad de realizar una osteotomía oblicua con 45º de inclinación en la cabeza del primer metatarsiano, conservando los sesamoideos, lo que permite reconstruir la articulación metacarpofalángica sin alteración de la zona de apoyo.

A continuación se tuneliza el pedículo arterial y venoso hasta la tabaquera anatómica, asegurándose que no se ha producido torsión de este.

Los pasos siguientes son la tenorrafia de flexores y extensores del dedo del pie a sus correspondientes del pulgar, y la neurorafia de los colaterales a sus correspondientes palmares o bien sutura de ambos al muñón del colateral cubital del pulgar. Se puede realizar la neurorafia de la rama del nervio musculocutáneo (peroneo profundo) a una rama del nervio radial.

Se realizan las microanastomosis vasculares (T-L arterial, T-T venosa) a nivel de la tabaquera anatómica.

Por último se cierra la piel, evitando la tensión y compresión del pedículo vascular.

- Cierre de la zona donante: Se debe reconstruir el ligamento intermetatarsiano del primer espacio. Cierre cutáneo directo a sobre un redón.
- Indicaciones: A pesar del buen resultado tanto estético como funcional, la intolerancia al frío y la incapacitación funcional para determinado tipo de deportes a llevado a abandonar este tipo de transferencias por la técnica wrap around, que deja menos secuelas en la zona donante.



Transferencia del segundo dedo del pie

- Técnica:
 - Incisiones cutáneas en la zona donante: Se realiza una incisión dorsal en raqueta "angosta" (favorece el cierre) con prolongación sinusoidal en el primer espacio intermetatarsiano. Incisión plantar "en V".
 - Preparación de la zona receptora: Es igual al anterior. En las amputaciones proximales (nivel 4, 5, 6) se incorpora el 2º metatarsiano y la articulación MF.
 - Extracción del segundo dedo del pie: Se extrae el 2º dedo del pie contralateral. Tras la incisión cutánea, se realiza la disección arterial desde la arteria pedia hasta la base del 2º dedo, respetando la red venosa y seccionando el tendón del extensor largo del 2º dedo, así como los tendones del extensor corto del 1º y 2º dedos. Se realiza una osteotomía proximal del 2º metatarsiano, desarticulándolo en la MF. La sección de los ligamentos intermetatarsianos facilita la identificación de los nervios plantares, que se disocian para conseguir una longitud máxima. La extracción del metatarsiano permite una longitud suficiente de tendón flexor largo. Por último se prepara la osteosíntesis intramedular o cerclaje más clavija (técnica de Lister) si se trata de una amputación a nivel 2 con un muñón de F2 corto.
 - Trasferencia a la zona receptora: En primer lugar se realiza la osteosíntesis. A continuación se suturan los tendones flexor largo del 2º dedo del pie al FPL y extensor largo del dedo del pie al EPL, con una ligera sobretensión. Tras tunelizar el pedículo hasta la tabaquera anatómica, se anastomosan la arteria del colgajo a la arteria radial (T-L) y la vena a una vena subcutánea (T-T). Se sutura la piel para evitar la desecación. Sutura de los nervios colaterales (a veces ambos se suturan al colateral cubital) tras lo que se completa el cierre cutáneo.
 - Cierre de la zona donante: Es importante reconstruir el ligamento intermetatarsiano. Debemos colocar un drenaje durante 3 días. Se reinicia el apoyo plantar el día 12.
- Indicaciones: Es la transferencia de dedo del pie ideal en lo concerniente a las secuelas plantares, aunque continúa siendo poco satisfactoria en cuanto al aspecto estético, la movilidad y la estabilidad. Por sus capacidades constantes de crecimiento, es la transferencia más empleada para la reconstrucción del pulgar en los niños. En los adultos, para el nivel 1 ha perdido terreno a favor del wrap around, para niveles 4 y ausencia de musculatura tenar da resultados decepcionantes, y es irremplazable para reconstruir una pinza fundamental en las manos metacarpianas (7ª y 7b).



Transferencias parciales de dedo del pie: transferencia del pulpejo del dedo del pie (Buncke)

- Técnica quirúrgica:
 - Zona donante. Puede utilizarse el hemipulpejo lateral del primer dedo o el hemipulpejo medial del segundo dedo del pie, con las ventajas del primero sobre el segundo de mayor disponibilidad de piel y mayor discriminación sensitiva.
 - Técnica de extracción. Se trazan en la piel los límites del colgajo según las dimensiones de la PDS, incluyendo una raqueta dorsal contigua a la isla pulpar, para poder extraer una vena dorsal. Se localiza el trayecto de las ramas de la arteria plantar con destino pulpar, tras lo que se procede a la separación de la cara profunda del colgajo, conservando suficiente tejido pulpar en contacto con el periostio de modo que posteriormente pueda prender un injerto de piel total. Finalmente se disecciona un nervio colateral plantar (el tamaño del colgajo no suele permitir disecar ambos).
 - Implantación in situ. En primer lugar se realiza la anastomosis nerviosa, que será lo más distal posible, y que deberá resolver la incongruencia que habitualmente existe entre el nervio colateral plantar y el del pulgar. Posteriormente se realizan las microanastomosis y el cierre cutáneo.
 - Cierre de la zona donante. Se utiliza un injerto de piel total extraído de la cara plantar del arco del pie (zona de no apoyo y con características similares a la zona receptora).
- Indicación:

Debemos tener en cuenta:

 - Edad: condiciona las capacidades de resensibilización. Límite teórico alrededor de los 40-50 años.
 - Extensión de la pérdida: sólo las PDS extensas que no pueden tratarse mediante un colgajo local.
 - Naturaleza de la pérdida: cuando la PDS no se limita ya a la pulpa, sino que abarca el aparato ungueal o la tuberosidad ósea de la F2 el trasplante compuesto a partir de un dedo del pie es la única solución satisfactoria.
- Resultados:
 - Estéticos. Pueden ser excelentes. A veces es necesario realizar plastias de integración en Z para suavizar el surco de delimitación entre el colgajo y el tejido pulpar residual de la zona receptora.
 - Mecánicos. Debemos evitar un exceso de volumen para conseguir la mayor estabilidad posible del pulpejo. La sensibilidad discriminativa media conseguida (prueba de Weber) de aproximadamente 11,83 mm.



Transferencias parciales de dedo del pie: colgajo envolvente o wrap around (Morrison)

- Técnica quirúrgica (Fig. 7):

La elección del lado homolateral hace que la zona donante se encuentre en situación cubital dominante del pulgar. Los límites cutáneos se obtienen midiendo el pulgar sano contralateral.

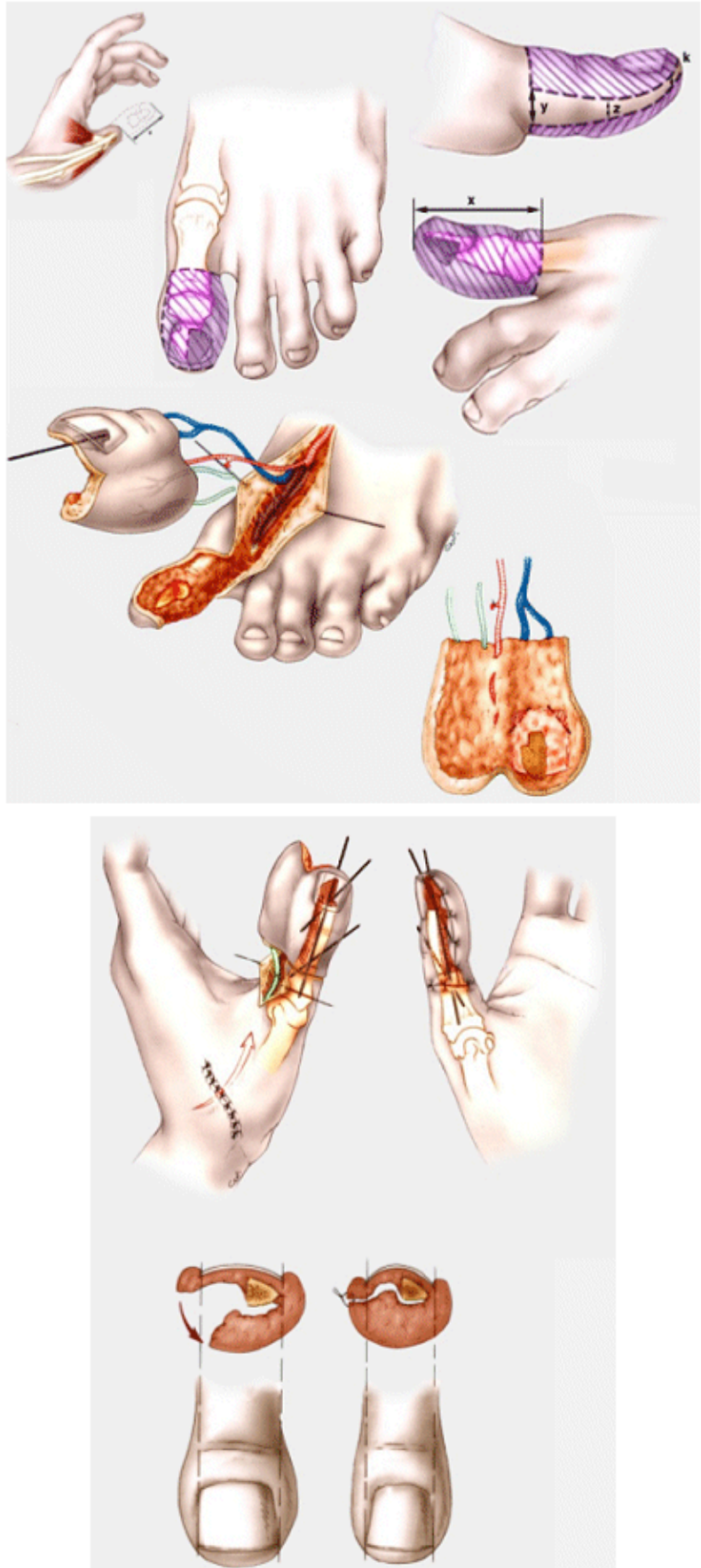


Fig. 7. Colgajo envolvente (wrap around)

La mayor anchura de la uña del dedo de pie nos lleva a utilizar varios artificios para conseguir una anchura adecuada de esta:

- Retirar sólo una parte de la uña y matriz ungueal de la zona donante.

- Modificar la curvatura de la uña (Foucher) reduciendo la anchura del fragmento óseo distal de la F2 mediante una osteotomía longitudinal.
- Resección de la matriz ungueal.

El segmento óseo extraído de la F2 del dedo del pie debe ser de dimensiones reducidas, así en la práctica involucra sólo el relieve de la tuberosidad falángica distal del dedo del pie, añadiendo si es necesario una osteotomía longitudinal para mejorar el aspecto estético de la uña.

En la extracción del colgajo hay que subrayar:

- Mantener las conexiones entre el lecho ungueal y el periostio del fragmento óseo, para asegura la vascularización del primero.
- El componente pulpar del colgajo se retira a ras del periostio de la F2.
- Respetar el peritendón del ELP.
- En la disección por debajo de la matriz ungueal, cuando se alcanza el surco ungueal proximal se realiza una osteotomía de la F2.

La osteosíntesis se prepara en la zona donante, con una a. K., para la toma posterior del injerto óseo. El injerto óseo de cresta iliaca debe poseer una cortical sólida y se modela para obtener unos 15 grados de flexión a nivel de la IF.

Ya en la zona receptora, completamos la osteosíntesis con dos a.k. antirrotación. El resto es igual que en los casos anteriores.

Cierre de la zona donante debe tratar de preservar toda la longitud residual del dedo del pie. El colgajo medial residual se utiliza para cubrir el extremo del muñón óseo y la cara plantar, si es posible; si no es posible, emplearemos un colgajo del dorso del 2º dedo del pie para la cara plantar. La cara dorsal se recubre con un injerto de piel fina, que no debe alcanzar proximalmente la MF.

- Indicaciones: "Reconstrucción a medida". La elección de la técnica del wrap-around depende esencialmente del nivel de amputación. Es de primera elección para todas las mutilaciones distales a MF, siendo posible cuando el nivel es la MF. No se recomienda en niños, ya que no tiene potencial de crecimiento.
- Resultados:
 - Resultados estéticos. Cercano al normal. Los mejores resultados se obtienen con la técnica de incurvación ungueal. El excesivo espesor palmar se remodela progresivamente con el tiempo.
 - Resultados funcionales. Las conexiones fibrosas entre la parte distal de la pulpa y la tuberosidad falángica atenúan los fenómenos de deslizamiento en la prensión. La artrodésis de la IF, pese a una MF y TM intactas, impiden la realización de prensiones finas pulpo-pulpaes entre pulgar e índice.
- Complicaciones:
 - Lentitud en la cicatrización de la zona donante (hasta 2 meses).
 - Fractura del injerto óseo, mayor cuanto mayor sea la longitud de este.

➡ **Transferencias parciales de dedo del pie: transferencia distal total**

Se aplica a amputaciones distales a la IF. Todo el hueso necesario se extrae del dedo del pie donante.

Se realiza en niños en crecimiento. En este caso el colgajo incluye la base de la F2 del pulgar con el fin de extraer la placa de crecimiento de la F2. La osteotomía longitudinal de la F2 no provoca una epifisiodesis.

➡ **Transferencias parciales de dedo del pie: transferencias distales "a medida"**

Cuando la PDS el lecho ungueal es subtotal es preferible transferir la totalidad del complejo ungueal.

➡ **Transferencias parciales de dedo del pie: transferencias distales "dorsales"**

Transferencia de piel dorsal, aparato ungueal y un fragmento óseo del borde lateral.

➡ **Transferencias parciales de dedo del pie: transferencias ungueales**

Indicación excepcional

➡ **Transferencias parciales de dedo del pie: otras**

La única solución técnica que permite restituir un cierto grado de movilidad IF y no perjudica la zona donante es la trasferecia twisted propuesta por Foucher, que consiste en extraer del primer dedo del pie las partes blandas como un colgajo envolvente, y en el mismo pedículo vascular incluir la articulación IF del 2º dedo junto con sus tendones flexores y extensores, tras un giro de 180º. La amputación proximal del 2º radio permite utilizar la cobertura cutánea del 2º dedo para revestimiento del 1º. El único inconveniente es la dificultad técnica de su realización.

En amputaciones muy distales (nivel I), en las que el pulgar conserva una buena función no siendo necesaria su reconstrucción, pueden emplearse colgajos locales o regionales para la cobertura del muñón sin necesidad de un acortamiento adicional del dedo remanente.

➡ **CRITERIOS DE ELECCIÓN E INDICACIONES**

El cirujano no puede limitarse a elegir procedimientos de reconstrucción basándose únicamente en los niveles

de amputación, así debe de intentar no ser demasiado dogmático y tener en cuenta también otros factores, no menos importantes.

➔ Criterios del paciente

Es importante la edad, el sexo y la demanda funcional y estética del paciente.

➔ Criterios vinculados a la zona donante

La elección técnica también debe tener en cuenta las secuelas de la zona donante. La pulgarización deja una mano más angosta y con menos posibilidad de bloqueo. En cambio, pulgarizar un muñón de amputación recrea un pulgar funcional, pero estéticamente poco satisfactorio, mejorando la función global de los dedos restantes. La transferencia del dedo gordo a la mano deja unas secuelas poco aceptables en deportistas y mujeres, por lo que se utiliza el segundo dedo o técnicas de transferencia parcial.

➔ Criterios locales y generales

Es importante que exista un buen entorno tisular a la hora de efectuar la reconstrucción. Si no existe elasticidad tisular no serán factibles la técnicas de alargamiento. Los traumatismos por aplastamiento, avulsión o quemadura pueden hacernos desestimar técnicas microquirúrgicas. En pacientes con riesgos vasculares se propondrán técnicas de alargamiento, osteoplastia o pulgarización.

➔ Criterios psicológicos

La reconstrucción debe realizarse lo más precozmente posible (en los 6 primeros meses) para evitarla remodelación del esquema corporal que puede llevar al rechazo del dedo reconstruido.

➔ INDICACIONES

➔ Defectos postraumáticos

Ante las secuelas causadas por la imposibilidad o el fracaso en reimplantar o reconstruir un pulgar en urgencias, debemos de actuar rápidamente, ya que cuanto más precoz es la reconstrucción del pulgar, más rápida es su integración; esto es especialmente importante en el caso de que la viabilidad de parte del pulgar no dañado dependa de una reconstrucción precoz (cobertura); la excepción serían aquellos casos en los que no se ha perdido la totalidad del pulgar y en los que, en función de los requerimientos del paciente, este podría funcionar con la parte de pulgar que quede (Tablas 2 y 3).

Tabla 2. Indicaciones de reconstrucción según los niveles de amputación

Nivel 1				Nivel 2	Nivel 3
1a Pulpejo	1b Pulpejo-ungueal	1c Total	1d Uña	Distal MF	MF
Pulpejo libre vascularizado	Complejo libre vascularizado pulpejo-ungueal del dedo gordo del pie	Mini-Morrison	Abstención	Morrison	Twisted toe
Colgajo en isla heterodactílico sensible	Colgajo compuesto en isla de la rienda vascular (defecto oblicuo)	Loda	Uña adherida	Segundo dedo del pie	Segundo dedo del pie
		Matev	Uña libre vascularizada	Pulgarización de un muñón	Pulgarización de un muñón
				Loda	Matev
				Matev	Rienda vascular
				Osteoplastia	Dedo gordo del pie con capsuloplastia

Tabla 3. Indicaciones de reconstrucción según los niveles de amputación (cont.)

Nivel 4	Nivel 5	Nivel 6	Nivel 7	
Cuello MF	Base metacarpiano	Escafotrapezio	7a Carpiano	7b Radiocarpiano
Segundo dedo del pie	Pulgarización del índice o el anular	Pulgarización del índice o el anular (no lesión de dedos largos)	Segundo dedo del pie sobre el radio (cara anterior)	Segundo dedo del pie (Villkki)
Pulgarización del índice	Segundo dedo del pie	Doble transferencia de dedos del pie (lesión de dedos largos)		Primer dedo del pie, cara lateral de radio (Furnas)
Matev				
Loda				

- Pérdida del pulgar y todos los dedos:

Este tipo de lesiones suponen una pérdida funcional de la mano, por lo que la reconstrucción debe tener como objetivo la reconstrucción de dos radios que se opongan, con movilidad de al menos uno de ellos.

Entre las opciones de tratamiento están la transferencia de uno o más dedos del pie y el alargamiento de los radios de la mano bien mediante falangización de los remanentes digitales, bien mediante injertos óseos, asociando la profundización de las comisuras para favorecer la función de pinza.

Un dato a tener en cuenta es la conservación, siempre que sea posible, de la inserción del aductor del pulgar en el 3º metacarpiano, importante en la movilidad del remanente del pulgar.



Defectos congénitos: aplasia-hipoplasia del pulgar

Las causas específicas que pueden producir un pulgar hipoplásico son déficits alimenticios, daño neurológico fetal, infecciones virales en la madre, drogas (Talidomida) y la hipoxia.

Según la clasificación de Blauth de la hipoplasias, nos referiremos a los tipos IV o «pulgar flotante» y al tipo V o ausencia total del pulgar.

El pulgar adopta su verdadero papel de adulto a partir de los 9 meses, con el inicio de los movimientos de prensión. Desde ese momento, las anomalías del pulgar producen un alto y progresivo empeoramiento de la actividad normal.

El niño, en forma natural, en un esfuerzo por simular un mecanismo más refinado de prehensión (pellizcamiento), tarde o temprano tiende a utilizar los dedos más independientes, por lo general los más radiales.

La cirugía reconstructiva no hace nada más que reconocer este intento natural y tratar de ayudar a su obtención. En condiciones normales el dedo que el niño utiliza es el índice. Con su uso puede llegar a adquirir una abducción y pronación considerables, que se asocia con el ensanchamiento del primer espacio intermetacarpiano. Así, cuando el primer eje de la mano está ausente y existen 4 dedos normales, la pulgarización del dedo índice parece la única elección lógica. En aquellos casos en los que no existe un dedo adecuado para la pulgarización, son candidatos a una transferencia del segundo dedo del pie.

El momento de la cirugía es un tema discutido. Buck-Gramcko prefiere realizar este tipo de reconstrucciones durante el primer año de vida, porque así el desarrollo de las estructuras del índice será más parecido a las del pulgar; McGraw sin embargo prefiere realizarlas entre el año y medio y los tres años de vida, periodo de mayor maduración neuromuscular, mayor facilidad para la cirugía de precisión y más cooperación del niño. Así, podemos concluir que debe realizarse durante los 3 primeros años de vida.

Existen ciertas peculiaridades en la técnica quirúrgica (pulgarización del dedo índice) en los niños. Así la cirugía debe comenzar por la disección e identificación de estructuras en la zona receptora por la posible existencia de anomalías en la anatomía que puedan influir en la cirugía (arteria colateral radial del índice ausente en el 10-15%). La osteotomía del metacarpiano se realiza a nivel de la epífisis, para prevenir un posterior crecimiento de la cabeza remanente.



CONCLUSIONES

- Evaluación de los requerimientos existentes a cada nivel de amputación del pulgar, y ver que procedimientos consiguen dichos requerimientos.
- Conocer los deseos o necesidades de cada paciente.
- Explicar al paciente las opciones de reconstrucción, sus ventajas, inconvenientes y posibles complicaciones, con lo que el paciente participará en la elección de la técnica de reconstrucción.
- No debe transcurrir demasiado tiempo entre el traumatismo inicial y la reconstrucción, esto evita el rechazo por parte del paciente del “nuevo dedo”.
- Colaboración por parte del paciente en el proceso de reconstrucción y posterior rehabilitación.



BIBLIOGRAFIA

1. M. Merle, G. Dautel. Reconstrucción del pulgar. En M. Merle, G. Dautel, G. Loda, Mano traumática, tomo 2, Cirugía secundaria, Muñeca traumática, Masson, París, 1992, 225-279.
2. McCarthy, Cirugía plástica, La mano II. Panamericana, 1992, 871-900 y 917-1156.
3. William B. Kleinman, James W. Strickland. Thumb reconstruction. En Green, Hotchkiss, Pederson, Green's operative hand surgery, 1999, 2068-2171 y 1299-1326.
4. Graham Lister, Hypoplasia of the Thumb. Dieter Buck-Gramcko, Congenital malformations of the hand and forearm, 1998, 357-369.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 68. MANO CONGENITA

Esteban Sarmentero Ortiz. Residente 4º año. Hospital Universitario Ramón y Cajal (Madrid)

José Ramón Castelló Fortet. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Universitario Puerta de Hierro (Madrid)

Javier Enriquez de Salamanca Celada. Jefe de Servicio. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Infantil del Niño Jesús (Madrid).

➔ INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas de los miembros superiores no son frecuentes, afectando a menos del 0'2 % de los nacidos vivos. Muchas de ellas son malformaciones leves que tienen escasa repercusión funcional. Sin embargo, su amplia variabilidad exige al cirujano de la mano un profundo conocimiento de la anatomía y de los principios quirúrgicos.

El desarrollo embriológico del miembro superior es precoz, presentando una completa diferenciación a la 7ª semana de gestación. Por ello, cuando la madre ha confirmado su embarazo, la lesión ya está establecida.

Se han descrito múltiples clasificaciones para ordenar la amplia diversidad de malformaciones congénitas de la mano, siendo unas demasiado generales y otras excesivamente detalladas para ser prácticas. La establecida por Swanson es la acordada por la International Federation of Societies for Surgery of the Hand y es la habitualmente empleada (1). Divide las malformaciones en 7 grupos:

- I. Fallo en la formación de partes
- II. Fallo en la diferenciación de partes
- III. Duplicación
- IV. Sobrecrecimiento
- V. Infracrecimiento
- VI. Síndrome del anillo constrictivo
- VII. Anormalidades esqueléticas generalizadas

Describiremos las malformaciones incluidas en cada grupo, haciendo hincapié en las que por su frecuencia son más relevantes.

➔ I. FALLO EN LA FORMACION DE PARTES

➔ I. A Déficits Transversales

Producen las llamadas amputaciones congénitas. La transcarpiana y la proximal de antebrazo son las más frecuentes. Según el nivel de la afectación se denominan:

- Amelia: ausencia completa del miembro superior.
- Hemimelia: ausencia de antebrazo y mano.
- Acheiria: ausencia de mano.
- Adactilia: ausencia de metacarpo y falanges.
- Afalangia: ausencia de todas las falanges.

No suelen tener indicación quirúrgica, siendo su tratamiento exclusivamente protésico. La mejora en los sistemas mioeléctricos y sensitivos está incrementando notablemente la funcionalidad de estos

dispositivos.



Fig. 1. Adactilia. Fig. 2. Afalangia. Fig. 3. Hemimelia.

I. B. Déficits Longitudinales

- **Phocomelia:** Es la ausencia o déficit en el desarrollo de las estructuras esqueléticas proximales a la mano. Su relación con la talidomida es bien conocida. Tiene una presentación clínica variable, habiéndose clasificado en tres grupos:
 - tipo I: ausencia completa de los huesos del miembro próximos a la mano, que se une directamente al tronco.
 - tipo II: ausencia de brazo o segmento corto de brazo-antebrazo sinostósico proximal a la mano.
 - tipo III: ausencia de antebrazo, con la mano unida directamente al húmero.

Su tratamiento requerirá el empleo de prótesis.

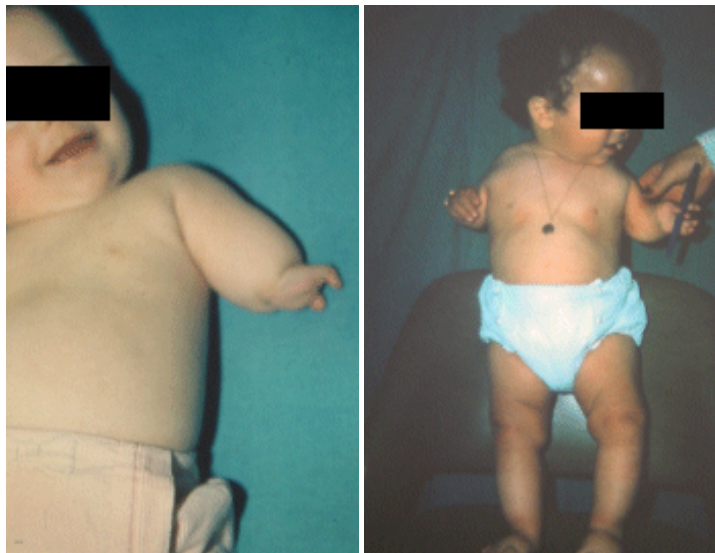


Fig.4 y 5. Phocomelia.

- **Déficit radial:** En la deficiencia de radio hay una ausencia total o parcial de las estructuras que componen el eje radial del miembro: pulgar, carpo radial, radio, arteria y rama sensitiva del nervio radial, deficiencias musculares, etc. Se asocia frecuentemente con otras anomalías: discrasias sanguíneas (Fanconi, TAR), defectos cardíacos (Holt-Oram) o Síndrome de VATER.

Bayne estableció una clasificación en relación con la afectación del radio (2):

- tipo I: radio distal corto.
- tipo II: radio hipoplásico
- tipo III: ausencia parcial del radio
- tipo IV: ausencia total del radio

El tipo IV o agenesia de radio es el más frecuente. Salvo en el tipo I, en el que el único

hallazgo clínico relevante es un pulgar hipoplásico, en el resto existe un antebrazo corto y un desplazamiento radial de la mano. Se conoce como mano zamba radial (radial club hand) y se debe a la falta de soporte y la acción de los músculos radiales (3).

El tratamiento consiste en la centralización del carpo, siguiendo la técnica descrita por el propio Bayne (4). En ella se estabiliza la muñeca centrando el carpo en el cúbito, preservando todos los huesos del carpo y transfiriendo los músculos radiales de la muñeca. Se recomienda colocar una férula durante el preoperatorio para corregir la desviación radial. La colocación de fijadores externos para distracción (con dispositivos de Ilizarov o de Kessler) (5) también pueden ser útiles. La edad idónea para la intervención será entre los 6 y los 18 meses.

Mediante incisión dorsal cubital se libera completamente la cápsula carpocubital y se contornea la epífisis distal del cúbito, sin lesionar la fisis, para que encaje adecuadamente en el carpo. Se realiza la fijación con agujas de Kirschner, alineando III metacarpiano, carpo y cúbito y se transfieren los tendones radiales al lado cubital de la muñeca. Las agujas K se mantienen durante varios meses y se coloca férula nocturna hasta la maduración del esqueleto. La pulgarización, cuando sea necesaria, se realizará a los 6 meses de la intervención.

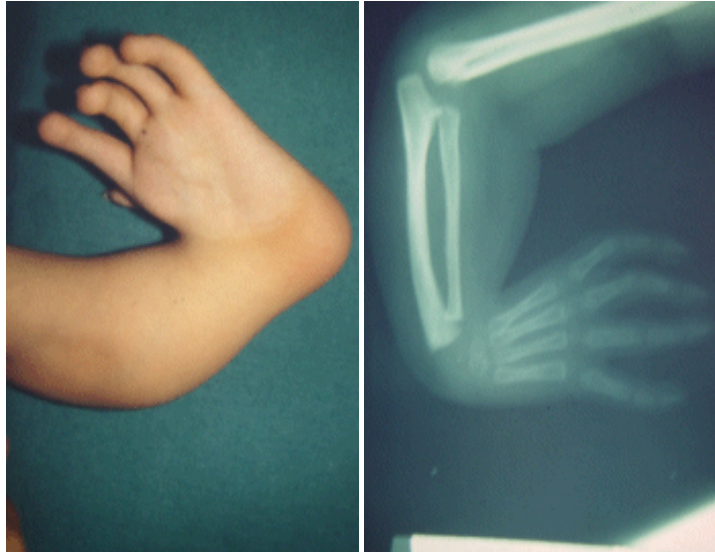
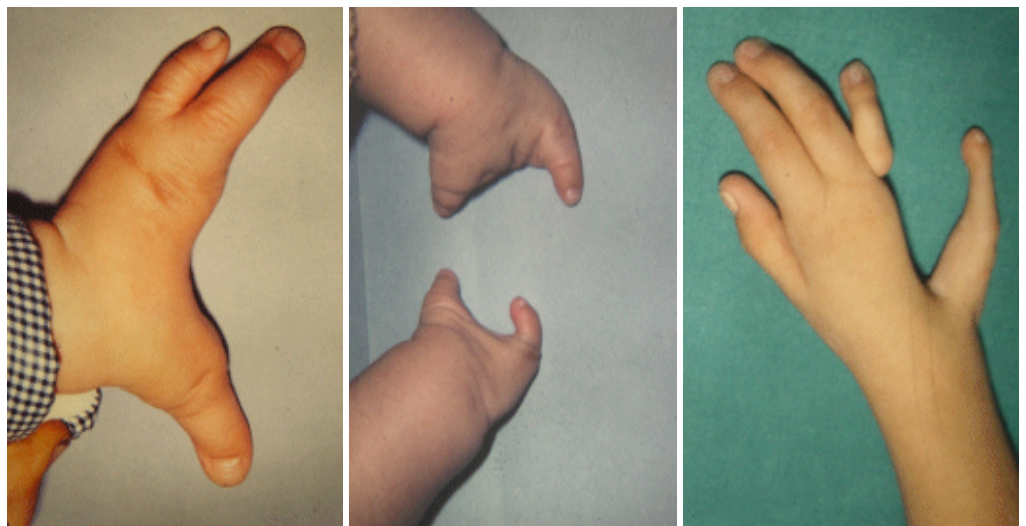


Fig. 6. Mano zamba radial tipo IV. Fig. 7. Mano zamba radial tipo II.

- **Déficit central:** Es la ausencia de dedos y metacarpianos del eje central de la mano, estando presentes el radio y el cúbito. En el patrón típico, que suele ser hereditario, hay una ausencia bilateral del III dedo con metacarpiano intacto. El patrón atípico, que no es hereditario, presenta unilateralmente una hendidura central profunda por ausencia de los tres radios centrales, incluyendo los metacarpianos. Estos pacientes presentan una buena funcionalidad, pero el aspecto de la mano es aberrante (6).

El tratamiento quirúrgico dependerá del grado de deformidad: liberación de la sindactilia, cierre de la hendidura central, liberación de la contractura en aducción del pulgar, osteotomías en cuña en las deformidades axiales o rotacionales y profundización del primer espacio interdigital. La técnica de Miura-Komada o de pulgarización inversa ofrece buenos resultados (7).



Figs. 8, 9 y 10. Mano fisurada (déficit central)

- **Déficit cubital:** El déficit del eje cubital es la forma mas rara de deficiencia longitudinal del miembro superior (8). A diferencia de la agenesia radial, la anomalía mas frecuente en la deficiencia cubital es la ausencia parcial o la hipoplasia de cúbito. Son frecuentes las malformaciones en muñeca y mano, con ausencia del IV y V dedos y de los huesos cubitales del carpo. Son también frecuentes las anomalías en el lado radial de la mano. Existe además una hipoplasia de la musculatura cubital.

También Bayne estableció una clasificación para esta entidad:

- tipo I: hipoplasia cubital
- tipo II: ausencia parcial del cúbito distal
- tipo III: ausencia completa del cúbito
- tipo IV: sinóstosis radiohumeral

Debido al escaso numero de pacientes descritos, no existe unanimidad respecto al tratamiento del antebrazo. En la mano se emplearan las técnicas habituales según el defecto: liberación de las sindactilias, resección de los dedos cubitales que no tengan el soporte de un metacarpiano, pulgarización del II dedo si el pulgar esta ausente, etc (6). Ocasionalmente, la inestabilidad del antebrazo requerirá fusionar el radio distal al cúbito proximal y crear un antebrazo de un solo hueso.

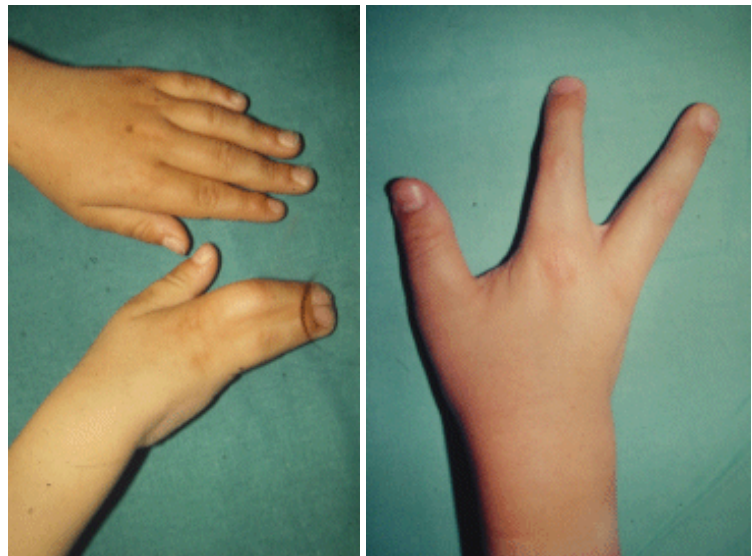


Fig. 11 y 12. Mano zamba cubital.

II. FALLO DE LA DIFERENCIACION DE PARTES

Sinóstosis

Se denomina así a la fusión de huesos adyacentes. Puede ser digital, metacarpiana, carpiana o radiocubital (9). La digital formaría parte de las sindactilias complejas.

La metacarpiana suele establecerse entre el IV y V, existiendo dos grupos:

- tipo I: la fusión está limitada a la base, con desviación cubital del V metacarpiano que provoca un ensanchamiento del IV espacio interdigital. El tratamiento consistirá en una osteotomía del V metacarpiano.
- tipo II: la fusión se establece en casi toda la longitud de los metacarpianos, lo que da lugar a un estrechamiento del IV espacio. Se tratará mediante apertura longitudinal del puente óseo e interposición de injerto de cartílago o silicona.

La carpiana suele establecerse entre el semilunar y el piramidal (que suele ser familiar) y entre el hueso grande y ganchoso. Estas fusiones óseas tienen mayor riesgo de fractura.

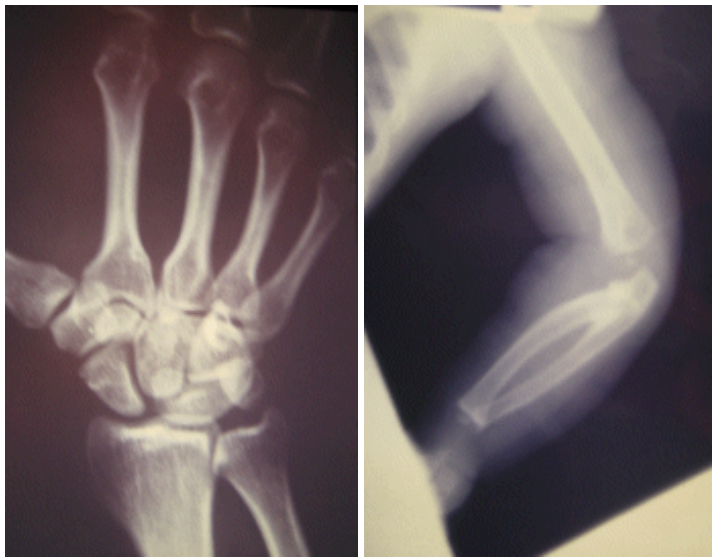


Fig. 13. Fusión congénita semilunar-piramidal. Fig. 14. Sinostosis radiocubital proximal congénita

🔍 Luxación congénita de la cabeza radial

Es la malformación congénita más frecuente del codo, presentándose ya desde el nacimiento. La cabeza del radio es hipoplasia y suele estar dislocada posteriormente. Es un trastorno hereditario y habitualmente bilateral.. En el 60% se asocia a otras anomalías congénitas, como escoliosis, retardo mental y cúbito corto (10).

Produce limitación de la movilidad, en particular de la prono-supinación, que compensan con movimientos de la muñeca y el hombro. Habitualmente no consultan por problemas funcionales, si no por la presencia de un bulto en la cara posterolateral del codo o la aparición de dolor al llegar a la adolescencia.

El tratamiento habitual en los casos asintomáticos es observación. En los más severos se puede realizar reducción abierta y reparación de la articulación radiohumeral. Si el dolor es la molestia principal se escinde la cabeza del radio una vez finalizado el crecimiento.

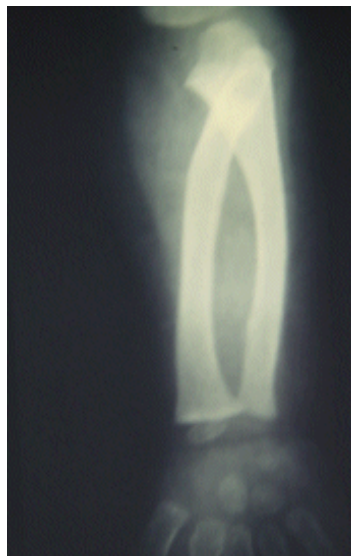


Fig. 15. Luxación congénita de la cabeza radial

🔍 Sinfalangismo

Consiste en una fusión de las falanges por un fallo, usualmente parcial, en su segmentación. Esta rigidez congénita de las articulaciones IF o MCF da lugar a una ausencia de los pliegues de flexo-extensión correspondientes (11). Afecta con más frecuencia a la articulación IFP del IV y V dedos. Existen 3 categorías:

- Sinfalangismo verdadero: son dedos de longitud normal, con fusión de uno o más dedos, estando afectada habitualmente la articulación IFP. Presenta una herencia autosómica dominante.
- Sinbraquidactilia: son dedos cortos, con las articulaciones IFD e IFD afectadas y con variable profundidad de los pliegues interdigitales. Según la gravedad, se clasifica en tipo intercalar o tipo terminal, presentando este último unos dedos rudimentarios hipoplásicos o aplásicos.
- Sinfalangismo sindrómico: es el que suele aparecer en los síndromes de Apert y Poland y

suele afectar a los tres dedos centrales.

La reconstrucción de las articulaciones IF no es satisfactoria, por lo que el tratamiento se dirigirá a la corrección de la angulación y la rotación de estos dedos en estadios precoces. La posición en que serán fijados variará desde los 10° del II a los 50° del V.

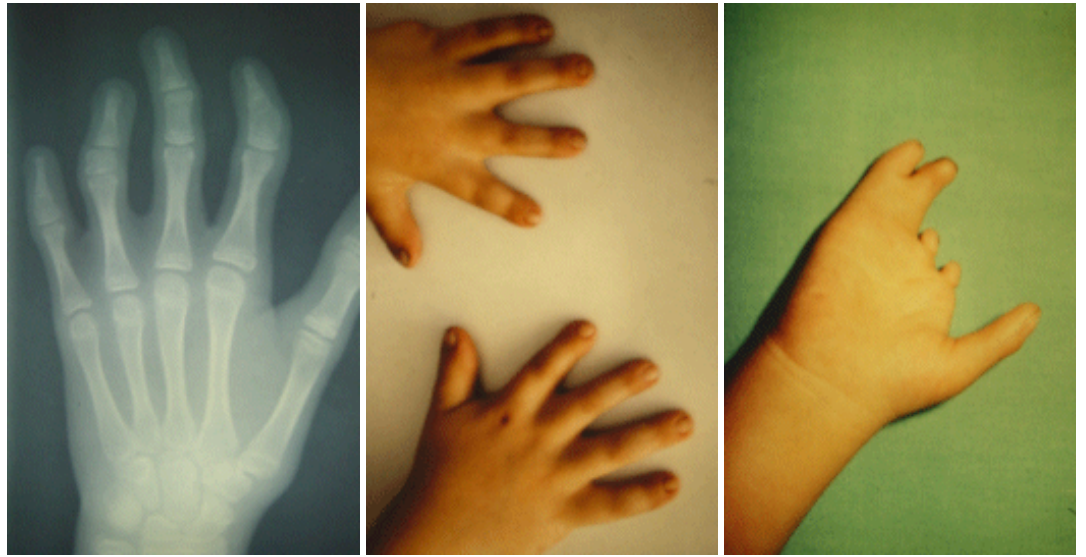


Fig. 16. Sinfalangismo. Fig. 17. Sinbraquidactilia.

Fig. 18. Sinbraquidactilia terminal (dedos hipoplásicos)

Sindactilia

Se denomina así a la fusión de dos o más dedos por un fallo en la diferenciación de los radios digitales. Representa la malformación congénita más frecuente de la mano y suele ser bilateral (12). La mayoría de los casos son esporádicos, aunque existe historia familiar positiva en más del 10% de los pacientes. Puede ser completa, cuando se extiende hasta la punta de los dedos, o incompleta cuando es más proximal. También puede ser simple, cuando la conexión es exclusivamente de partes blandas, compleja, si la unión es ósea o cartilaginosa, o complicada si se asocia a otras anomalías (duplicaciones, campto/clinodactilia, sinfalangismo, etc.) o aparece en el contexto de un síndrome, en particular en el de Apert.

Más del 50% de los pacientes presentan la forma simple incompleta bilateral entre los III y IV dedos.

La edad óptima para la intervención será entre los 6 y 18 meses en los casos complejos y entre los 2 y los 4 años en los casos simples. La sindactilia se libera mediante una incisiones en zigzag opuestas, siendo estas longitudinales en la punta de los dedos para evitar lesionar el lecho ungueal. La comisura se cubre con un colgajo dorsal de base proximal que ha de llegar adecuadamente hasta la cara palmar. Si bien se intenta cubrir todos los defectos con colgajos locales es habitualmente necesario el empleo de injertos, que han de ser de piel total para evitar en lo posible retracciones que pudieran angular los dedos (13).

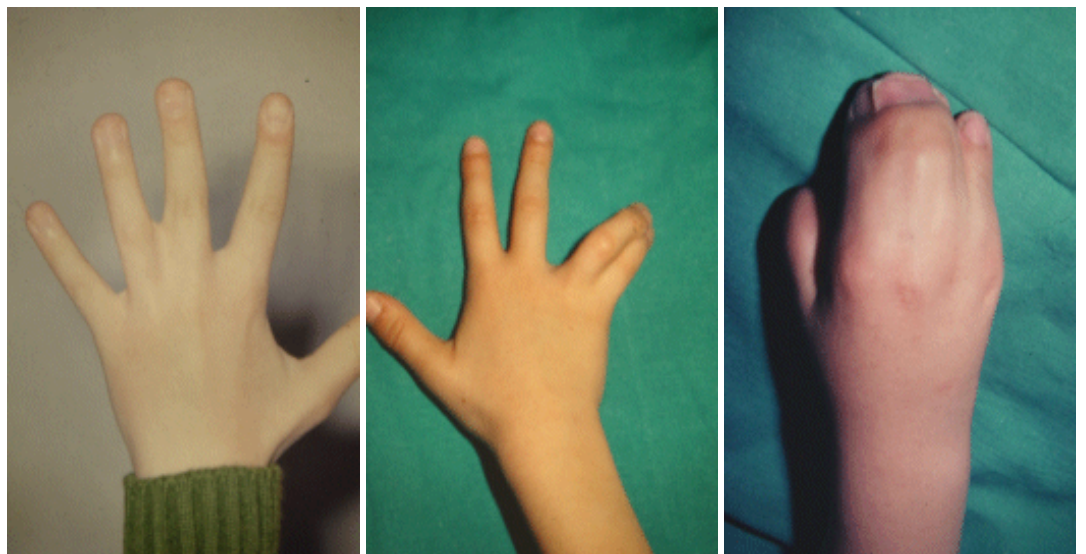


Fig. 19. Sindactilia simple parcial III-IV dedos. Fig. 20. Sindactilia simple completa IV-V dedos. Fig. 21. Sindactilia compleja (acrosindactilia, síndrome de Apert)

- **Artrogriposis:**

Es un síndrome congénito caracterizado por una rigidez articular múltiple y bilateral, con fijación en diversas posiciones. Los músculos son remplazados por tejido fibroso. Los miembros superiores presentan típicamente una deformidad en flexión de la muñeca y de los dedos y en extensión del codo. Se ha de iniciar el tratamiento precozmente con fisioterapia y férulas, siendo a edad óptima para la cirugía entre los 3 y los 6 meses. La carpectomía proximal y las transferencias tendinosas en muñeca y codo serán la base del tratamiento (14).



Fig. 22. Artrogriposis.

- **Dedo en resorte congénito:**

Se debe a la constricción de la polea A1 y a la presencia de un nódulo reactivo en el tendón flexor. No suele aparecer al nacimiento pero si poco después. El dedo, más que con efecto resorte, se encuentra en flexión permanente, no siendo posible la extensión completa. A diferencia de la dislocación, la exploración no es dolorosa. Es mucho más frecuente en el pulgar que cualquier otro dedo y suele ser unilateral. Se debe mantener inicialmente actitud expectante, ya que un tercio de los casos se resuelven espontáneamente al año de edad. El destechamiento quirúrgico de la polea A1 proporciona excelentes resultados (15). Se recomienda la intervención antes de los 4 años para evitar deformidades permanentes.



Fig. 23. Pulgar en resorte congénito

- **Pulgar en garra congénito:**

Es una deformidad en flexión-aducción del pulgar. Usualmente es bilateral, siendo mas frecuente en los varones. Se suele asociar a numerosos síndromes, generalmente con trastornos del Sistema Nervioso Central por herencia ligada al sexo, aunque también puede existir como entidad aislada. La articulación MCF presenta una posición en flexión generalmente debido a un mecanismo extensor anormal, habitualmente una hipoplasia o ausencia del extensor pollicis brevis (16). Se clasifica en 3 grupos en base a niveles progresivos de anomalías anatómicas:

- tipo I: es el mas frecuente y en él solo existe una anomalía del mecanismo

extensor.

- tipo II: es mas complejo, con contractura capsular, anomalía del ligamento colateral y déficit de la musculatura tenar
- tipo III: son los pulgares en garra asociados a artrogriposis y otros síndromes

El tratamiento consistirá en la colocación precoz, antes de los dos años, de una férula en extensión de la articulación MCF y la IF. Su empleo durante 3 meses en pacientes que presentan el tipo I es excelente.

En los casos complejos o en los que no responden a la férula, el tratamiento quirúrgico consistirá en el empleo de transferencias tendinosas, reparación del primer espacio interdigital insuficiente y corrección de la deformidad articular.

- **Camptodactilia:**

Es la deformidad congénita en flexión de la articulación IFP de un dedo en el plano anteroposterior. El mas afectado es el V dedo y suele aparecer en niños y mujeres jóvenes. En muchas ocasiones no presenta significado funcional. Se cree que se debe a anomalías en la inserción distal de la musculatura intrínseca de los dedos, aunque pueden verse implicadas todas las estructuras del dedo. Las alteraciones esqueléticas serían secundarias a trastornos de la movilidad (17).

La deformidad puede ser estática o progresiva. En las primeras se pueden emplear férulas dinámicas hasta alcanzar la completa extensión de la articulación IFP, si bien el índice de recurrencias al retirarla es elevado. Cuando es rápidamente progresiva se indica tratamiento quirúrgico, mediante z-plastias en piel, liberación del retinaculum cutis y de las bandas laterales, así como liberación y reinserción de los músculos lumbricales. Las deformidades óseas no suelen precisar tratamiento.



Fig. 24 y 25. Camptodactilia V dedo.

- **Ráfaga cubital congénita:**

Es la contractura en flexión de las articulaciones MCF con desviación cubital de los dedos. Puede ser considerada como una forma segmentaria de artrogriposis. Hay luxación de los tendones extensores entre las cabezas de los metacarpianos. El tratamiento consistirá en férulas correctoras, reconstrucción del primer espacio interdigital, tenotomías del aductor del pulgar y del primer interoseo y alargamiento del flexor largo del pulgar.



Fig. 26. Ráfaga cubital congénita.

- **Clinodactilia:**

Se denomina así a la desviación de un dedo en el plano coronal, hacia radial o cubital, mayor de 10° . La forma mas común es la desviación radial IFD del V dedo debido a una configuración trapezoidal de la falange media. Presenta una herencia autosómica dominante y puede ser bilateral. No suele requerir tratamiento, salvo que provoque trastornos funcionales severos. Se corrige mediante osteotomías en U, que deben realizarse a partir de los 6 años de edad.



Fig. 27. Clinodactilia IV y V dedos.

- **Deformidad de Kirner:**

Descrita por Kirner en 1926, consiste en una curvatura palmar y radial de la FD del V dedo junto con una convexidad pronunciada de la uña. No aparece en el nacimiento sino alrededor de la pubertad. Suele aparecer bilateralmente y crecer simétricamente. No provoca trastornos funcionales relevantes. La intervención consiste en osteotomía y fijación con agujas.

- **Hueso delta:**

Es una deformidad en forma trapezoidal de los huesos tubulares. Es más frecuente en el pulgar y se debe a la presencia de una epífisis proximal en "C" en lugar de recta.



Fig. 28. Hueso delta.

III. DUPLICACION

Las Polidactilias representan la 2ª malformación congénita de la mano más frecuente, tras las sindactilias. La variedad preaxial, mas frecuente en caucásicos y asiáticos, presenta mayores dificultades de tratamiento que la variedad postaxial, mas frecuente en la población de raza negra. La polidactilia central es poco frecuente.

➤ Duplicación del pulgar (polidactilia preaxial)

El pulgar supernumerario suele ser más un problema estético que funcional. Cada uno de los elementos que componen el duplicado contienen todas las estructuras sensitivas y motoras que componen el pulgar único, por lo que cualquier estrategia reconstructiva pasa por emplear elementos de ambos pulgares.

La mayoría de los casos son espontáneos y unilaterales. Wassel distingue 7 tipos, basándose en el nivel y el grado de la anomalía ósea:

- tipo I: falange distal (FD) bífida con epífisis común
- tipo II: FD completamente duplicada y una sola falange proximal (FP)
- tipo III: FP bífida con duplicación de FD
- tipo IV: duplicación completa de la FP y FD. Metacarpo (MC) normal
- tipo V: MC bífido y duplicación de FP y FD
- tipo VI: dedo completamente duplicado, con MC, FP y FD duplicados
- tipo VII: pulgar variablemente duplicado con trifalangea y MC normal

El IV es el más frecuente, representando el 50% de las duplicaciones del pulgar.

La edad óptima de intervención es a partir de los 6 meses (18). La amputación simple de uno de los segmentos y la resección central en cuña (Bilhout-Cloquet) ofrecen unos resultados mediocres. Hay que reconstruir el mejor pulgar posible usando los mejores segmentos de cada uno. En la mayoría de los casos se realiza amputación del pulgar más hipoplásico, acompañada de procedimientos reconstructivos que eviten la inestabilidad articular, prominencias óseas y déficits de oposición. Es preferible conservar el esqueleto del pulgar cubital, debido a la importancia del ligamento colateral cubital en la estabilidad del dedo. Es habitualmente necesario reconstruir el ligamento colateral radial, reinsertar adecuadamente la musculatura intrínseca tenar, realinear las articulaciones con agujas de Kirschner, realizar osteotomías y profundizar el primer espacio interdigital. Se debe preservar la mayor movilidad posible en al menos 2 de las 3 articulaciones (IF, MCF, CMC).

A pesar de una adecuada técnica quirúrgica, el pulgar afectado será mas corto y tendrá menos movilidad que el sano. Los músculos tenares, en particular el flexor corto y el abductor corto, serán mas débiles. La inestabilidad MCF y las rigideces articulares son habituales (19).



Fig. 29. Duplicación del pulgar tipo VI (hipoplásico). Fig. 30. Tipo III.

Fig. 31. Tipo VII (pulgar duplicado trifalángico)

Polidactilia Central

Es la polidactilia del II, III y IV dedos. Suele asociarse a una sindactilia compleja (polisindactilia). Suelen ser bilaterales y más frecuentes cuanto más a cubital. Según su severidad, Stelling y Turek la clasifican en:

- tipo I: masa extra de tejido blando desprovista de hueso y cartílago
- tipo II: dedo parcialmente duplicado con componentes normales
- tipo III: dedo completo con MTC propio y tejidos blandos completos

La edad adecuada para intervenir es a partir de los 6 meses, liberando la sindactilia y resecando el duplicado en peor estado. Si el caso es muy complejo se puede optar por resecarlo completamente, dejando solo 3 dedos largos útiles.

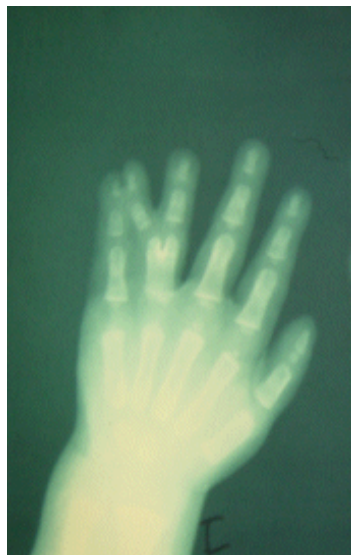


Fig. 32. Polidactilia central.

Polidactilia Postaxial

La polidactilia del V dedo aparece en el borde cubital, usualmente como una protuberancia rudimentaria que a menudo se trata a los pocos días de nacer mediante una ligadura en su base. Su aparición en otras razas aparte de la negra debe alertarnos sobre la presencia de síndromes asociados (20). Se clasifica, al igual que la polidactilia central, en:

- tipo I: tejidos blandos con escaso esqueleto
- tipo II: esqueleto óseo más desarrollado
- tipo II: duplicación completa

En general, los duplicados del lado cubital son escindidos en favor del mas desarrollado del lado radial, extirpando el exceso de hueso en la base del metacarpiano. Dependiendo de la situación individual, se deberá reconstruir el ligamento colateral cubital y transferir las inserciones

musculocutaneas intrínsecas.

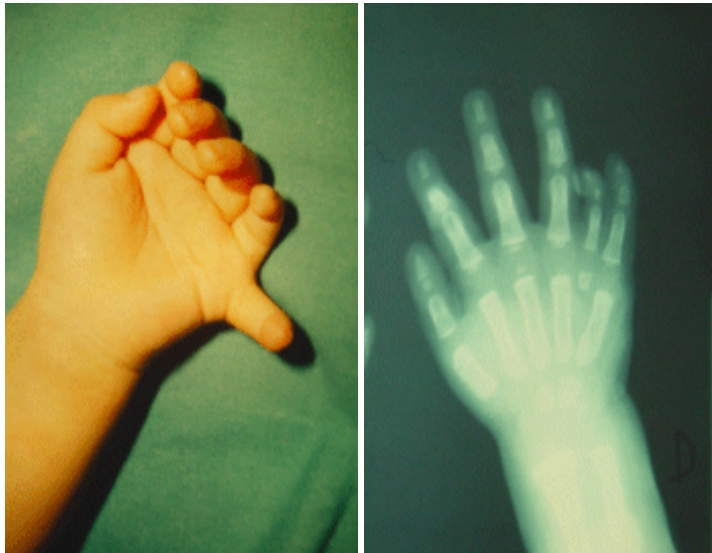


Fig. 33 y 34. Polidactilia postaxial.

➡ Hiperfalangismo

Interposición de una falange extra entre dos falanges normales. Es más frecuente en el II dedo, que presentará cuatro pliegues de flexión. Suele estar desviado hacia cubital por la oblicuidad de la articulación MCF. La reconstrucción está raramente indicada.

➡ Mano en espejo (dimelia cubital)

Es una de las más raras malformaciones congénitas. Consiste en una duplicación del cúbito, ausencia de radio, presencia de 7 dedos con simetría en espejo alrededor del III dedo y ausencia de pulgares. Se trata por tanto de un defecto del eje radial del antebrazo y una duplicación del cubital con sus componentes digitales distales (21).

Lo fundamental en el tratamiento quirúrgico es determinar qué dedo va a ser pulgarizado. La extirpación de los dedos debe de respetar los tejidos blandos hasta el final de la intervención hasta decidir cuales se van a emplear en la reconstrucción.



Fig. 35. Mano en espejo (dimelia cubital).

➡ IV. SOBRECRECIMIENTO

La Macrodactilia se caracteriza por un aumento del tamaño de todas las estructuras del dedo, sin afectación de los metacarpianos. Ha de diferenciarse de otras patologías en que solo crecen algunos elementos, como hemangiomas, linfedemas o lipomas. Puede presentarse en uno o más dedos de las manos o de los pies.

Existe una variedad estática que está presente al nacimiento y crece progresivamente con el resto de los dedos. La variedad progresiva, que es mas frecuente, no está presente al nacimiento pero comienza a crecer precozmente en mayor medida que el resto de los dedos.

La epifisiodesis/epifisiectomía es muy efectiva para prevenir el sobrecrecimiento longitudinal (22). La disminución del grosor precisará la resección de tejidos blandos en uno o mas tiempos.

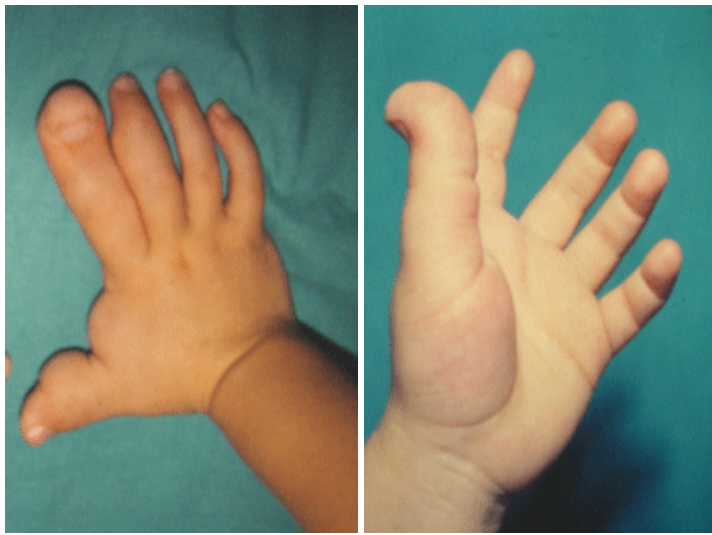


Fig. 36 y 37. Macrodactilia

V. INFRACRECIMIENTO

Hipoplasia del pulgar

Suele ser bilateral y estar asociada a displasias de radio. Aparece con frecuencia relacionado con los síndromes de VATER y de Holt-Oram. Se emplea la clasificación de Blauth (23), que incluye 5 grupos:

- tipo I: acortamiento mínimo
- tipo II: estrechamiento del primer espacio interdigital, hipoplasia muscular tenar e inestabilidad MCF
- tipo III: tipo II + hipoplasia metacarpiana
- tipo IV: falanges rudimentarias
- tipo V: pulgar aplásico

En los tipos I y II se realiza una reconstrucción del pulgar, mientras que en los IV y V (que son los más comunes) se hace una pulgarización del II dedo (24). El tipo III es mas heterogéneo, siendo unos casos reconstruibles y otros no. Ello depende de la estabilidad o la inestabilidad de la articulación CMC (tipos III A y III B).

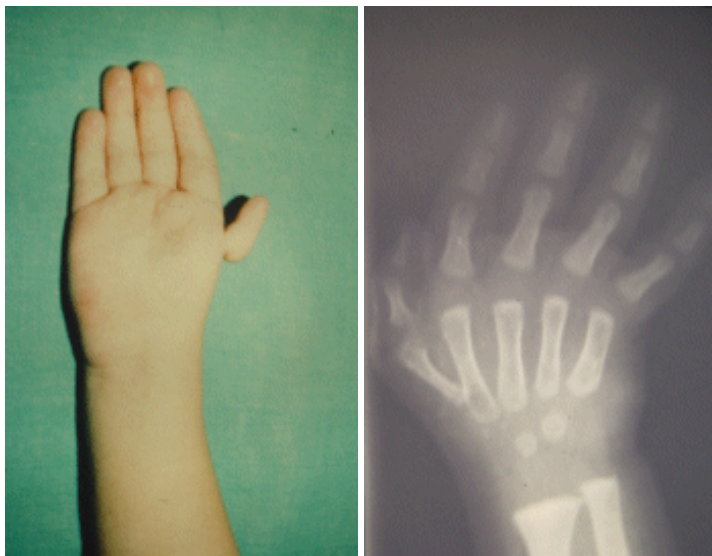


Fig. 38. Pulgar hipoplásico tipo V. Fig. 39. Pulgar hipoplasico tipo II.

VI. SINDROME DEL ANILLO CONSTRICTIVO

Las bandas de constricción congénitas pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y se cree que se debe a que un filamento de la capa interna del saco coriónico se enrolla alrededor de alguna parte del feto. Suelen aparecer en los dedos de la mano o del pie. No son hereditarios y se

distinguen de otras anomalías en que proximalmente al anillo el dedo es completamente normal.

El anillo puede ser superficial o profundo (hasta periostio) y puede ser parcial o crear una circunferencia completa. En los dedos suelen ser profundos dorsalmente y mas superficiales en la cara palmar. Presenta una asociación frecuente y poco aclarada con el labio leporino. De acuerdo con Patterson, según su severidad el síndrome se clasifica en:

- anillo constrictivo simple
- anillo constrictivo con deformidad distal con o sin linfedema
- anillo constrictivo con fusión de partes distales (acrosindactilia)
- amputaciones intrauterinas

El tratamiento consiste en la excisión del anillo y la disección de colgajos de fascia y grasa subcutánea a ambos lados que son avanzados sobre el defecto para evitar deformidades recurrentes del contorno (25). Cierre dorsal rectilíneo y Z-plastias a ambos lados. Para evitar problemas de vascularización distal a la lesión se recomienda tratar el 50% de la circunferencia en un primer tiempo y el resto entre 6 y 12 semanas después, una vez que la circulación a través de la cicatriz se ha restablecido.

La acrosindactilia tiene un enfoque quirúrgico completamente distinto, teniendo como misión separar los dedos para proporcionar una mano funcional. En las amputaciones intrauterinas la funcionalidad de la mano indicará la mejor opción terapéutica. Si está afectado el pulgar, la creación de un primer pliegue interdigital mas profundo suele ser suficiente.



Fig. 40. Anillo congénito a nivel de la muñeca.

Fig. 41. Anillos congénitos múltiples, resultando en amputaciones congénitas.

VII. ANORMALIDADES ESQUELETICAS GENERALIZADAS

Deformidad de Madelung

Es un trastorno del crecimiento de la porción carpocubital de la epífisis y fisis distales del radio, con acortamiento del diámetro en la muñeca. Es hereditario y bilateral, comenzando a aparecer los síntomas a los 8-12 años de edad, siendo más frecuente en el sexo femenino. Produce una limitación de la extensión de la muñeca y de la supinación del antebrazo, dolor durante las actividades mantenidas y una deformidad progresiva. Radiológicamente hay una disminución del ángulo radiocubital, subluxación dorsal de la cabeza del cúbito y subluxación del hueso semilunar.

La modificación de la actividad o la aplicación de férulas no detiene la progresión de los síntomas o la deformidad. La indicación quirúrgica viene dada por la gravedad de la clínica (26). Los pacientes con deformidad severa o dolor incapacitante mejoran notablemente con la osteotomía abierta en cuña con injerto óseo.



Fig. 42. Deformidad de Madelung

➡ CONCLUSION

La reparación quirúrgica de las malformaciones congénitas de la mano debe ser siempre individualizada. La ansiedad que presentan los padres ante este trastorno ha de ser apropiadamente encauzada por el cirujano, analizando todas las posibilidades que cada caso ofrece y estableciendo unas expectativas realistas a la familia. Ello significa que a menudo habrá que hacerles entender que el mejor resultado puede no llegar a conseguir una mano "perfecta" en forma y tamaño, aunque si adecuada funcionalmente. La frecuente necesidad de realizar varias intervenciones requiere un minucioso plan a largo plazo, estableciendo el momento óptimo para cada una de ellas.

➡ BIBLIOGRAFIA

1. Swanson, AB: A clasifcation for congenital limb malformations. J.Hand Surg. (Am) 1:8-22, 1976
2. Bayne, LG, Klug, MS: Long-term review of the surgical treatment of radial deficiencies. J. Hand Surg. (A) 12:169, 1987
3. Lamb, DW, Scott, H, Lam, WL, Gillespie, WJ, Hooper, G: Operative correction of radial club hand. J. Hand. Surg. (Br) 22:533-36, 1997
4. Bayne, LG: Radial club hand (radial deficiencies). En Green DP: Operative Hand Surgery, ed 3. New York, Churchill Livingstone, 1993
5. Nanchahal, J, Tonkin, MA: Preoperative distraction lengthening for radial longitudinal deficiency. J. Hand Surg. (Br) 21: 103, 1996
6. Flatt, AE: The care of congenital hand anomalies. St. Louis, Quality Medical Publishers, 1994
7. Miura, T, Komada, T: Simple method for reconstruction of the cleft hand with adducted thumb. Plast. Reconstr. Surg. 64: 65-67, 1979
8. Cole, RJ, Manske, PR: Classification of ulnar deficiency according to the thumb and first web. J. Hand Surg. (Am) 22: 479-488, 1997
9. Dobyns, JH: Synostosis. En Green DP: Operative Hand Surgery, ed 3. New York, Churchill Livingstone, 1993
10. Agnew, DK, Davis, RJ: Congenital unilateral dislocation of the radial head. J. Pediatr. Orthop. 13: 526-532, 1993
11. Temtamy, SA, McKusick, VA: Symphalangism as an essentially isolated malformation. Birth Defects. 14:495-501, 1978
12. Lamb, DW, Wynne-Davies, R, Soto, L: An estimate of the population frequency of congenital malformations of the upper limb. J. Hand Surg. (Am) 7:557-562, 1982
13. Ekerot, L.: Syndactyly correction without skin-grafting. J. Hand Surg. (Br) 21:330-337, 1996
14. Mennen, U.: Early corrective surgery of the wrist and elbow in arthrogryposis multiplex congenita. J. Hand Surg. (Br) 18:304-307, 1993
15. Steenwerckx, A, De Smet, L, Fabry, G: Congenital trigger digit. J. Hand Surg. (Am) 21:909-

16. Mih, AD: Congenital clasped thumb. Hand Clin 14:77-84, 1998
17. Wood, VE: Camptodactyly. En Green DP: Operative Hand Surgery, ed 3. New York, Churchill Livingstone, 1993
18. Townsend, DJ, Lipp, EB, Chun, K, Reinker, K, Tuch, B: Thumb duplication, 66 years' experience. J. Hand Surg. (Am) 19:973-976, 1994
19. Cohen, MS: Thumb duplication. Hand Clin. 14:17-28, 1998
20. Watson, BT, Hennrikus, WL: Postaxialtype-B polydactyly. J. Bone Joint Surg. Am. 79:65-68, 1997
21. Barton, NJ, Buck-Gramcko, D, Evans, DM: Soft tissue anatomy of mirror hand. J. Hand Surg. (Br) 11:307-319, 1986
22. Ishida, O, Ikuta, Y: Long-term results of surgical treatment for macrodactyly of the hand. Plast Reconstr Surg. 102:1586-90, 1998
23. Laub, DR, Ladd, AL, Hentz, VR. En Achauer, BM: Plastic Surgery. St. Louis, Mosby, 2000
24. Plancher, KD, Kahlon, RS: Diagnosis and treatment of congenital thumb hypoplasia. Hand Clin 14:101-118, 1998
25. Upton, J, Tan, C: Correction of constriction rings. J. Hand Surg. (Am) 16:947-953, 1991
26. Murphy, MS, Linscheid, RL, Dobyns, JH, Peterson, HA: Radial opening wedge osteotomy in Madelung's deformity. J. Hand Surg. (Am) 21:1035-1044, 1996

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

→ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 69. RIZARTROSIS

Alfonso Vallejo Valero. Residente 3º año. Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

Purificación Holguín Holgado. Jefe de Sección. Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

Julián González Sarasúa. Jefe de Servicio. Hospital Central de Asturias.

→ INTRODUCCIÓN

Se define la rizartrrosis como una alteración degenerativa de la articulación trapeciometacarpiana (TMC) caracterizada por abrasión, deterioro progresivo de las superficies articulares y neoformación ósea en las mismas. Se trata por tanto, de un trastorno local que afecta al tejido articular que puede presentarse como un proceso patológico primario o como consecuencia de lesiones articulares preexistentes (rizartrrosis secundaria a traumatismos, trastornos mecánicos, artritis infecciosas, etc.), siendo la rizartrrosis primaria, de etiología desconocida, la más frecuente.

La importancia de esta patología radica en el déficit funcional que ocasiona y en su elevada frecuencia.

El pulgar asume el 40% de la función de la mano, siendo la articulación TMC la más importante de su complejo osteoarticular. Esta articulación le confiere al primer dedo, por su configuración en silla de montar y por la disposición de sus ligamentos y su aparato motor, su orientación en el espacio y la mayor parte de su rotación longitudinal, siendo la única capaz de movimientos en dos ejes perpendiculares entre sí. Esta disposición de la TMC es la que permite la formación de pinzas entre el pulgar y los dedos largos y la realización de una empuñadura potente, explicando la importancia funcional de esta articulación el hecho de que cualquier proceso patológico que la altere pueda ser causa de incapacidad sociolaboral de carácter crónico y tener una importante repercusión en las actividades de la vida cotidiana.

Por otro lado, la articulación TMC es una de las localizaciones más comunes de artrosis en mujeres postmenopáusicas (17, 18, 26), cifrándose la prevalencia radiológica de rizartrrosis en este grupo de población, de edad media de 64 años, en el 33%. De este 33%, solo un tercio presenta un cuadro doloroso en la base del pulgar (3). En lo que se refiere a incidencia en varones, la rizartrrosis es un cuadro menos frecuente (proporción varones-hembras de 1:10) que se suele diagnosticar en edades en torno a los 50 años. Así pues, la rizartrrosis es un proceso que afecta fundamentalmente a mujeres postmenopáusicas, estando considerada actualmente como la artrosis del miembro superior que mayor número de procesos quirúrgicos origina (26).

→ DIAGNÓSTICO

→ Cuadro Clínico

El síntoma que más frecuentemente motiva la consulta es el dolor difuso en la base del pulgar, localizado en la inserción del abductor pollicis longus (APL) o en la cara dorsal del ángulo que forman el primer y segundo metacarpiano. El paciente suele manifestar que el dolor se le irradia hacia el antebrazo y que está provocado por determinadas maniobras (coser, retorcer paños, girar llaves, pulsar botones, etc.), acompañando el cuadro con pérdida progresiva de fuerza.

Para realizar una gradación del dolor que permita evaluar subjetivamente el estado preoperatorio con respecto al resultado postoperatorio se puede usar la escala de Alnnot (1): grado 0 : no dolor; grado I : dolor durante actividades muy concretas; grado II : dolor durante actividades habituales; grado III : grado II más episodios ocasionales de dolor espontáneo, y grado IV : dolor constante o casi constante.

En ocasiones, lo que motiva la consulta es la deformidad del pulgar acompañada de incapacidad funcional. Se trata de casos muy evolucionados y en los que los síntomas dolorosos suelen ser escasos al estar la movilidad muy disminuida por anquilosis articular.

→ Exploración clínica

En la inspección se observa frecuentemente una prominencia dorsal en la base del primer metacarpiano atribuible a subluxación de la base del primer metacarpiano, sinovitis reactiva o a la existencia de calcificaciones pericapsulares. También es posible evidenciar deformidades asociadas tales como desviación del eje del primer metacarpiano en aducción e hiperextensión compensadora de la articulación metacarpofalángica (MCF).

En la palpación se tracciona del pulgar presionando sobre el lado radial de la base del primer metacarpiano. Con esta maniobra, dolorosa para el paciente, se reduce la subluxación y se percibe crepitación articular, siendo estos signos objetivos de inestabilidad articular. Esta inestabilidad de la articulación TMC puede no existir en estadios muy avanzados en los que existe anquilosis articular.

➡ **Patologías asociadas. Diagnóstico diferencial**

Algunos pacientes con rizartrosis presentan otras patologías esqueléticas y de partes blandas que pueden contribuir de forma significativa al cuadro doloroso y que deben ser diagnosticadas y tratadas para evitar resultados insatisfactorios. Los cuadros que más frecuentemente se asocian con rizartrosis son: artrosis trapecio-escafoidea (TE), artrosis pantrapecial, síndrome del túnel del carpo, dedo en resorte y tenosinovitis estenosante de D`Quervain.

De esas patologías acompañantes, las que plantean problemas de diagnóstico diferencial son la artrosis TE aislada y el D`Quervain. El diagnóstico de la artrosis TE es esencialmente radiológico, si bien resulta característico que en los casos de artrosis TE aislada, el punto doloroso se localice en la cara palmar de la eminencia tenar, distal al tubérculo del escafoides. En el D`Quervain el diagnóstico depende fundamentalmente de una correcta exploración física en la que se encuentra el punto doloroso encima de la apófisis estiloides radial, más proximal que la localización del dolor en los casos de rizartrosis.

➡ **Exploración radiológica**

Realizar un estudio radiográfico que incluya una proyección anteroposterior, una de perfil y la proyección de estrés de Eaton-Littler (especial para visualizar todas las carillas del trapecio) es esencial para confirmar el diagnóstico, evaluar el grado de afectación del trapecio y seleccionar la técnica en los casos que precisen tratamiento quirúrgico.

Los hallazgos radiológicos típicos son: disminución del espacio articular; esclerosis del hueso subcondral; formación de osteofitos; calcificaciones heterotópicas en partes blandas; distintos grados de subluxación y formación de quistes en hueso subcondral. Actualmente la clasificación más usada es la de Eaton-Littler-Burton (4,9) representada en la figura 1.

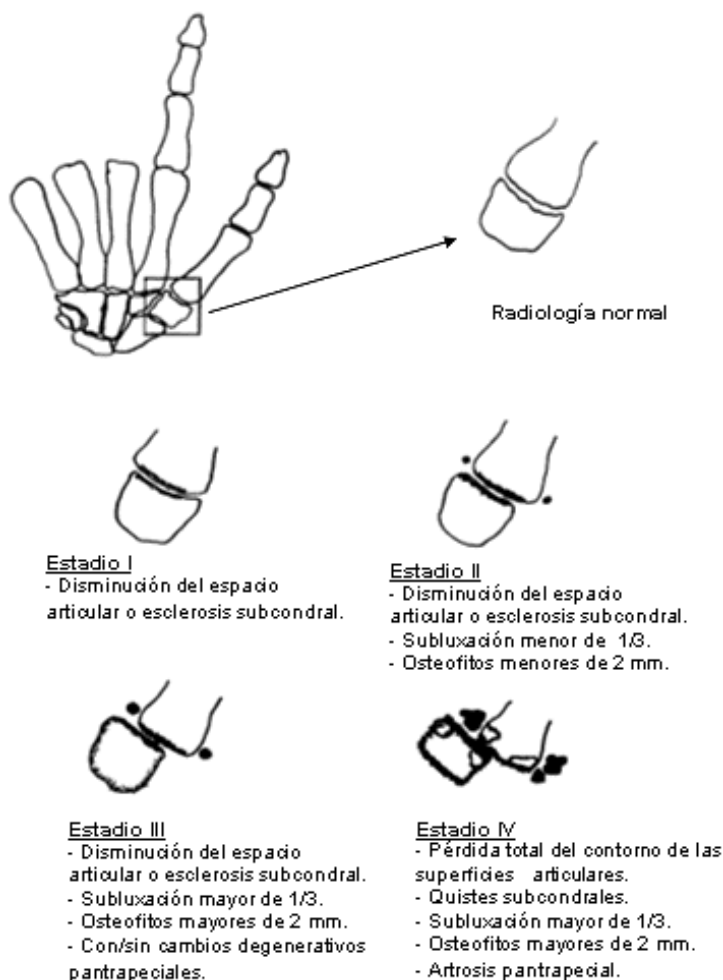


Figura 1. Representación esquemática de la clasificación de rizartrosis propuesta por Eaton-Littler-Burton.

Otras clasificaciones incluyen la afectación de la articulación TE y complementan la anterior, pudiendo citarse entre ellas la de la de Glickel (12) (Grado III: no hay afectación de la articulación TE. Grado III +: cambios moderados en la articulación TE. Grado IV: cambios muy marcados en la articulación TE) y la de Crosby (7) (Grado 0: no hay afectación TE. Grado I: disminución del espacio articular a la mitad de lo normal. Grado II: línea articular apenas visible. Grado III: presencia de erosiones, esclerosis e irregularidades articulares).

TRATAMIENTO

Tratamiento conservador

En la rizartrosis primaria el tratamiento conservador se plantea como tratamiento inicial en los casos en los que el cuadro clínico no es muy incapacitante. El tratamiento, que debe mantenerse un mínimo de 4 meses, incluye reposo, aplicación de calor local, cambio o modificación de las actividades manuales habituales e incluso antiinflamatorios no esteroideos.

Tratamiento quirúrgico. Introducción

Este tratamiento se plantea por dolor o por deformidad con incapacidad funcional por primer metacarpiano aducto e importante limitación de la apertura de la primera comisura.

Los objetivos ideales que se persiguen al plantear la intervención quirúrgica son: desaparición del dolor; conservar o restaurar el movimiento, lograr una estabilidad y fuerza del pulgar que permita pinzas y empuñaduras fuertes y ausencia de morbilidad postoperatoria.

Los factores a evaluar antes de plantear una u otra técnica quirúrgica son:

- Edad, etiología de los cambios degenerativos, estado general y requerimientos funcionales del paciente.
- Articulaciones afectadas por los cambios degenerativos y presencia de deformidades asociadas.
- Ventajas y desventajas de cada técnica.

En cuanto a los requerimientos funcionales y la edad, hay que tener en cuenta que numerosos pacientes, generalmente mujeres y personas de edad avanzada, no suelen precisar una fuerza excesiva siendo prioritaria la movilidad. Sin embargo los pacientes jóvenes, especialmente si son trabajadores manuales, van a demandar poder realizar pinzas y empuñadura fuertes que pasan por conseguir una gran estabilidad en la base del pulgar.

La etiología también va a condicionar la actitud quirúrgica. Habitualmente la cirugía de la artrosis degenerativa se plantea en condiciones diferentes a la del paciente que sufre una afectación de la articulación TMC en el contexto de un proceso reumático activo. Los primeros, suelen ser pacientes sanos que consultan para corregir un proceso localizado y que precisan, en la mayoría de los casos, un procedimiento que elimine el dolor, aumente la movilidad y les exponga a los menores riesgos posibles. En las personas afectas por un proceso reumático (artritis reumatoide, lupus, artropatía psoriásica, etc.), hay que valorar la afectación de las manos teniendo en cuenta que el dolor no suele localizarse en una sola articulación y que habitualmente responde bien al tratamiento médico, por lo que la sintomatología dolorosa no es el criterio fundamental que motiva la indicación de una intervención. En otras ocasiones la demanda del paciente guarda relación con la mejora del aspecto estético del pulgar mas que con sintomatología dolorosa o incapacidad funcional por afectación de la articulación TMC. En estos casos la decisión de una intervención debe ser responsablemente evaluada tanto por el cirujano como por el paciente, teniendo en cuenta que no debe plantearse una intervención por motivos exclusivamente estéticos si al mismo tiempo no se va a mejorar la función. Por otro lado, y además de evaluar la situación de las manos, en los pacientes con procesos reumáticos activos hay que considerar otros factores que pueden condicionar la decisión de someterlo a una intervención quirúrgica sobre la articulación TMC, y entre los que merecen mención como más determinantes, la posible asociación de minusvalías en miembros inferiores que obliguen a utilizar las manos para el manejo de apoyos durante la marcha y la posible mayor afectación de otras articulaciones que ocasione mayor incapacidad funcional y que sean prioritarias en cuanto a su corrección se refiere.

Las articulaciones afectadas condicionan la técnica quirúrgica a realizar, planteándose las siguientes situaciones: afectación aislada de la articulación TMC, afectación de la TMC y TE y afectación pantrapecial. Así por ejemplo y teniendo solo en cuenta las articulaciones afectadas, si existe una afectación aislada de la TMC podrá indicarse la realización de una artrodesis, una resección parcial del trapecio más artroplastia de interposición con tendón o un implante condilar, técnicas que no podrán utilizarse si coexiste afectación de la TE o se trata de una alteración pantrapecial, siendo necesario en estos casos realizar una trapepectomía total con interposición tendinosa, implante protésico o interposiciones-suspensiones dinámicas.

Las deformidades asociadas también influyen en la técnica a emplear. La subluxación radiodorsal progresiva de la articulación TMC conduce a la aducción, también progresiva, del primer

metacarpiano con reducción de la apertura comisural e hiperextensión compensadora de la articulación MCF. Cuando esta hiperextensión MCF es severa, con incapacidad para la flexión de la misma o en los casos en los que existe inestabilidad lateral por rotura de ligamentos colaterales o destrucción articular, estaría indicada la artrodesis de la MCF, lo que exigiría mantener la movilidad a nivel de la TMC contraindicando una artrodesis a ese nivel.

En todas las técnicas quirúrgicas que se emplean en el tratamiento de la rizartrrosis se puede utilizar anestesia del plexo braquial, se requiere exanguinación e isquemia del miembro superior y no suelen precisar de estancias hospitalarias mayores de un día.

Entre las complicaciones que pueden derivarse del tratamiento quirúrgico, independientemente de la técnica empleada, pueden citarse: lesión del nervio radial y/o de la arteria radial; neuromas; cicatrices dolorosas, hipertróficas, etc.; infecciones de la herida quirúrgica y distrofia simpático refleja.

Tratamiento quirúrgico. Técnicas

• Resección simple total del trapecio

Fue descrita por Gervis en 1949 (11). Es la primera técnica que se usó en el tratamiento quirúrgico de la rizartrrosis y consiste en la extirpación total del trapecio. Se trata de una técnica sencilla, rápida en su ejecución, con un buen resultado en la eliminación del dolor y en la movilidad del pulgar a corto plazo y con morbilidad escasa en el postoperatorio inmediato. Sin embargo, esta intervención no asegura una disminución duradera del dolor ya que con el tiempo el primer metacarpiano migrará proximalmente pudiendo producirse una artrosis metacarpoescafoidea secundaria que puede ocasionar nuevos síntomas. Como otras desventajas hay que señalar que se produce una inestabilidad con colapso de la columna del pulgar (acortamiento progresivo del pulgar con hiperextensión de la MCF y flexión de la articulación interfalángica (IF), que se traduce en una disminución de la fuerza de las pinzas y la empuñadura.

Actualmente esta técnica tiene muy pocas indicaciones. Solo cabría plantearse la resección simple total del trapecio en pacientes con mal estado general que no precisen fuerza, se encuentren muy incapacitados por la sintomatología dolorosa y presenten artrosis severas con panartrosis o en los que hayan fracasado otras técnicas.

No debe ser utilizada en pacientes jóvenes que precisen fuerza en pinzas y empuñadura, ni en pacientes con deformidades asociadas severas (como aducción del primer metacarpiano), o con afectación única de la articulación TMC.

• Artrodesis trapeciometacarpiana

Consiste en eliminar las superficies articulares alteradas del trapecio y del primer metacarpiano, fijándolas en posición adecuada.

Descripción técnica. El abordaje se realiza por una incisión arqueada a nivel de la articulación TMC. Se disecan los tejidos blandos respetando la rama sensitiva del nervio radial. El tendón del extensor pollicis longus (EPL) se rechaza dorsalmente y el del extensor pollicis brevis (EPB) hacia palmar. Se incide la cápsula articular preservando los colgajos capsulares, que se separan en el plano subperióstico del trapecio y de la base del primer metacarpiano. Se exponen las superficies articulares de ambos huesos y se realiza la osteotomía de ambas superficies articulares con una sierra oscilante hasta alcanzar el plano corticoesponjoso. La osteosíntesis puede llevarse a cabo con distintos métodos (agujas de Kirschner cruzadas, cerclajes, tornillos de compresión, grapas, placas, bandas de tensión, etc.) manteniendo una posición neutra en oposición, con 35°-40° de anteposición, 20° de abducción y una rotación de forma que el plano de la uña del pulgar quede perpendicular a la uña del segundo dedo. Tras la fijación pueden utilizarse injertos óseos, especialmente si persisten cavidades entre las superficies óseas tras la fijación, para posteriormente proceder al cierre de la cápsula y de la piel.

Debido a que ninguna de las técnicas de fijación es lo suficientemente segura como para garantizar una fusión estable, es necesario finalizar la intervención con la colocación de una férula que inmovilice la columna ósea del pulgar, excepto la articulación IF. La férula se mantendrá un periodo de tiempo variable que oscila entre las dos semanas, si se utiliza una fijación ósea con bandas de tensión, hasta 8-12 semanas en los casos en los que se utilicen técnicas de fijación más inestables como pueden ser las agujas de Kirschner (21).

Entre las ventajas de esta técnica destacan la estabilidad que proporciona permitiendo pinzas y empuñaduras fuertes, la mejoría significativa del dolor y su dificultad técnica media. Sus principales desventajas son la pérdida de la movilidad articular que se compensa en parte por un mayor movimiento a nivel fundamentalmente de la articulación MCF, la incapacidad para aplanar la palma de la mano y la falta de destreza en los movimientos finos, siendo estas últimas las dos limitaciones más constantemente referidas por los pacientes. Así mismo, la artrodesis TMC presenta una elevada morbilidad postoperatoria achacable fundamentalmente al desarrollo de pseudoartrosis, a la necesidad en ocasiones de mantener inmovilizaciones prolongadas y a la aparición de artrosis peritrapeal, especialmente a nivel de la articulación TE.

Estaría indicada la realización de una artrodesis en pacientes jóvenes que requieran fuerza

con afectación única de la articulación TMC, siempre que acepten los inconvenientes que supone no poder aplanar la mano y una cierta falta de destreza en los movimientos finos.

No estará indicada en pacientes mayores por la necesidad de inmovilizaciones prolongadas en muchos casos, cuando exista afectación de la articulación TE, alteración pantrapecial o hiperextensión o rigidez de la articulación MCF, ni tampoco en pacientes con osteoporosis o destrucción ósea importante que puedan limitar la consolidación ósea (artritis reumatoide, psoríasis, etc.).

- **Intervenciones sobre partes blandas**

Se han propuesto básicamente dos tipos de intervenciones en las que no se realiza ningún tipo de resección ósea: la descrita por Zancolli (26) en la que se realiza una tenotomía de los tendones accesorios del APL a nivel de la primera corredera extensora dorsal del carpo y técnicas de reconstrucción ligamentosa del tipo de la propuesta por Eaton y Littler en 1973 (9) en la que se refuerzan los ligamentos volares y la cápsula dorsal de la articulación TMC con una porción del flexor carpi radialis (FCR).

Las principales desventajas de estas técnicas son que no evitan la progresión de los cambios degenerativos, estando su posible indicación muy limitada a estadios iniciales.

- **Artroplastias con resección parcial o total del trapecio**

En este tipo de intervenciones se pueden incluir tres grupos: artroplastia de interposición con tendón, artroplastia de interposición con endoprótesis y artroplastia de interposición-suspensión dinámicas.

En todas ellas se reseca el trapecio parcial o totalmente y se realiza la artroplastia para rellenar la cavidad residual. Se pretende evitar las complicaciones que se observan tras la escisión simple del trapecio derivadas del colapso del pulgar y restaurar o preservar la movilidad aumentando la estabilidad y la fuerza del pulgar.

- **Artroplastia de interposición con tendón**

Este tipo de artroplastias fueron publicadas y popularizadas por Froimson en 1970 (10). Consisten en rellenar la cavidad que persiste tras la resección del trapecio utilizando tendón (8).

Descripción técnica. Se puede utilizar una incisión curvilínea que comience dorsalmente cerca de la base del segundo metacarpiano, vaya al pliegue de la muñeca, a lo largo del borde radial de la misma, hasta el tubérculo del escafoides y que se prolongue proximalmente a lo largo del recorrido del FCR. Se identifican y protegen las ramas sensitivas del nervio radial. Se aísla y preserva la arteria radial que cruza la región a nivel de la articulación trapecioescafoidea para introducirse entre los fascículos del adductor pollicis. Se separa dorsalmente el EPL y palmarmente los tendones del EPB y APL y se incide longitudinalmente la cápsula articular. Se identifica el trapecio y se libera de sus ligamentos dorsales. A continuación se llevan tendones y nervios dorsalmente y se procede a la disección anterior del trapecio seccionando sus uniones ligamentosas. Una vez libre de sus conexiones es posible la extracción del trapecio, que habitualmente se divide en dos o tres fragmentos para facilitar su resección. En los casos en los que se va a realizar una hemitrapepectomía solo es necesario liberar de sus uniones ligamentosas el polo distal alterado del trapecio y la base del primer metacarpiano, procediendo a la osteotomía con sierra oscilante de ambas superficies.

A continuación se obtiene una porción de tendón, generalmente el palmaris longus (PL), que se enrolla sobre sí misma a manera de “anchoa” y que se mantiene con unos puntos de sutura con material irreabsorbible. Este disco tendinoso se inserta en el espacio resultante de la resección del trapecio (Fig. 2). Otros tendones que pueden usarse son la mitad del FCR, el extensor propio del segundo y quinto dedo, flexores superficiales, parte del APL, etc.

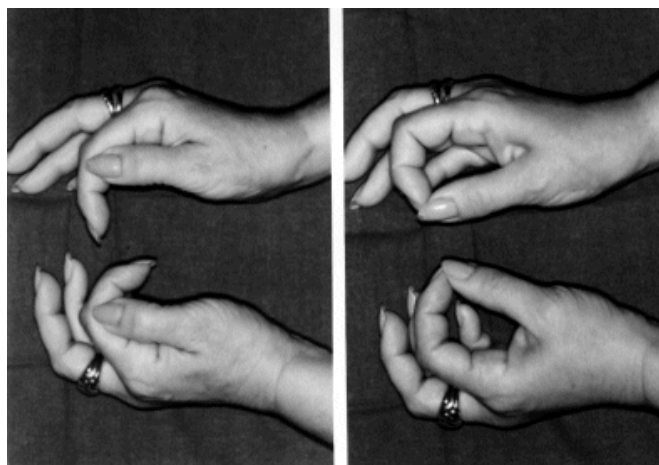


Figura 2. Esquema que muestra la “anchoa” tendinosa rellenando el espacio

resultante de una hemitrapectomía.

Se procede posteriormente a la fijación del primer metacarpiano a huesos del carpo (trapecio si se ha realizado una hemitrapectomía, escafoides, trapezoide, etc.) con una aguja de Kirschner que se mantendrá durante tres semanas. Finaliza la intervención reconstruyendo la cápsula, haciendo hemostasia tras soltar la isquemia, cerrando la piel y realizando un vendaje suavemente compresivo. Es opcional utilizar una férula que mantenga el pulgar en posición funcional tres semanas y que permita mover todos los dedos largos y la articulación IF del pulgar.

Entre las ventajas de esta técnica destacan los buenos resultados que se obtienen en la eliminación del dolor y en la restauración y conservación de la movilidad, además de ser una técnica rápida, sencilla y con poca morbilidad postoperatoria (Fig. 3). Su principal inconveniente, derivado de la dificultad de rellenar totalmente la cavidad, es que la estabilidad y fuerza que proporciona son moderadas. El injerto tendinoso sufre un proceso degenerativo transformándose en un disco aplanado de tejido fibroso, por lo que puede producirse un acortamiento de la columna osteoarticular del pulgar. Para evitar esta complicación la resección del trapecio debe ser lo más conservadora posible con el objetivo de que la anchoa rellene suficientemente la cavidad. En los casos en los que está indicada una resección total del trapecio, el espacio entre el primer metacarpiano y el escafoides es muy amplio y por tanto sería necesaria la utilización de gran cantidad de tendón para evitar en lo posible las consecuencias de un colapso secundario del pulgar. En estos casos hay que sopesar la posibilidad de utilizar tendón alogénico de banco o plantearse otra opción quirúrgica. Así pues, los paciente ideales para ser tratado con esta técnica serán los que no requieran una fuerza excesiva para la realización de sus actividades cotidianas con patología aislada de la articulación TMC.



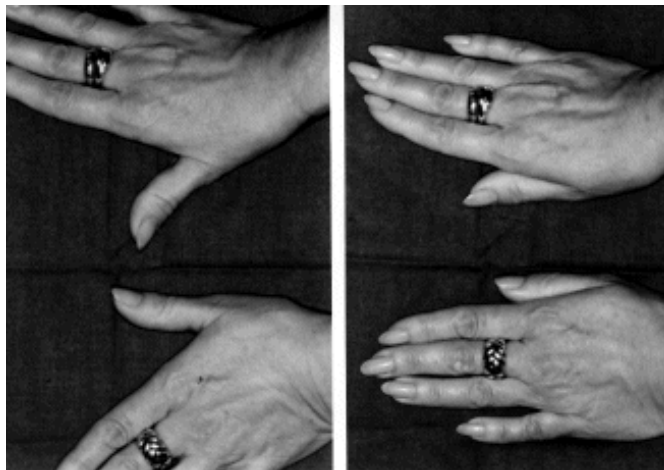


Figura 3. a) Imagen clínica preoperatoria de un caso de rizartrrosis con deformidad a nivel de la articulación trapeciometacarpiana.

b) Proyecciones anteroposterior y de perfil donde se aprecian los signos que permiten clasificar el caso en un estadio III, sin afectación de la articulación TE.

c y d) Resultados postoperatorios donde se observa la desaparición de la deformidad y la capacidad de la paciente para abducir y aducir el pulgar, así como para realizar pinza y oponer el primer dedo.

■ Artroplastia de interposición con endoprótesis

La primera artroplastia de interposición con endoprótesis fue realizada por Swanson en 1965. Estas técnicas surgen para preservar la movilidad y con el fin de proporcionar estabilidad y evitar el colapso del pulgar que se produce tras la resección simple del trapecio (22-24). Se han desarrollado prótesis que sustituyen solo la articulación trapeciometacarpiana (2,14) y prótesis que sustituyen la totalidad del trapecio, siendo estas últimas las más ampliamente utilizadas (6,19,22,23).

Descripción técnica de artroplastia con endoprótesis tras trapecectomía total. Se realiza la trapecectomía siguiendo los pasos descritos anteriormente, resecando todos los osteofitos o irregularidades de las superficies del escafoides o trapezoide. Posteriormente se hace la osteotomía de la base del primer metacarpiano, para conseguir una superficie cuadrada de la misma, y se labra un canal intramedular de forma triangular. El tamaño apropiado de la prótesis se selecciona utilizando implantes de prueba, y antes de colocar la definitiva, se prepara un refuerzo tendinoso para el cierre posterior de la cápsula articular. Se prolonga la incisión cutánea en el antebrazo paralela al FCR y se extrae una tira de este tendón de 7-8 cm, que se tuneliza al lugar de la trapecectomía respetando su inserción en el segundo metacarpiano. La tira tendinosa se pasa en dirección radial, primero debajo de la porción residual del FCR, y después, a través de la cápsula palmar, del músculo abductor pollicis brevis (APB), del APL y de la cara lateral de la cápsula articular. A continuación se coloca el implante que se fija al escafoides y al tendón del FCR con Dexon 3-0, se reconstruyen las estructuras capsuloligamentosas, y la cinta tendinosa se introduce desde el lado radial al cubital de la cápsula, suturándola en la cara dorsal de la misma (Fig. 4). Finaliza la intervención con la colocación de una fijación del implante al tapezoide con una aguja de Kirschner, hemostasia, el cierre de la piel, y la colocación de una férula que inmovilice el pulgar permitiendo el movimiento de la articulación IF. A las 6 semanas se retira la aguja y la inmovilización, y no deben autorizarse las actividades de pinza o empuñadura que requieran fuerza hasta pasado los tres primeros meses.

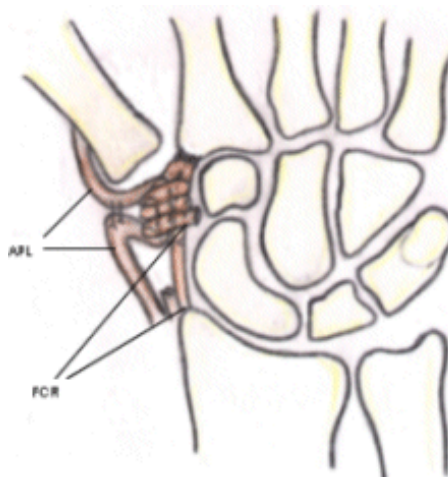


Figura 4. Esquema que muestra una prótesis de Swanson colocada tras trapectomía, con posterior reconstrucción capsular con una porción del flexor carpi radialis.

Esta técnica permite obtener buenos resultados en la eliminación del dolor, aumentando la movilidad y la realización de pinzas y empuñaduras fuertes y estables. Sin embargo, presenta desventajas importantes entre las que destacan el ser una técnica compleja, especialmente si hay reabsorción ósea importante o afectación de los huesos carpiados adyacentes, y el presentar una elevada morbilidad e incidencia de subluxaciones del implante que conllevan debilidad de la pinza, acortamiento del pulgar y desfiguración estética de la mano. Como complicaciones propias de esta técnica a largo plazo pueden citarse como más frecuentes: inestabilidad del implante, deformación y rotura de la prótesis, sinovitis por silicona, cavitación del metacarpiano alrededor del vástago, erosión y quistes en el escafoide y fracturas óseas. La gravedad de las complicaciones potenciales y el desarrollo de otras técnicas han favorecido que las indicaciones actuales del uso de implantes en el tratamiento de la rizartrosis se hayan restringido, limitándose su utilización a casos en los que existe grave destrucción articular con fusión de los huesos contiguos del carpo, en pacientes mayores con bajas demandas funcionales.

■ Artroplastia de interposición-suspensión dinámica

Surgen como alternativa a la trapectomía total y artroplastia con endoprótesis. Persiguen proporcionar una buena estabilidad a la columna osteoarticular del primer dedo evitando las complicaciones de los implantes. Se basan en la realización de plastias con tendones autólogos que rellenan la cavidad que resulta de la resección del trapecio, conservan la movilidad y estabilizan el pulgar.

Una de las primeras técnicas de interposición-suspensión dinámica fue descrita por Weilby en 1978 (25) y en ella se combina la interposición del APL con la suspensión mediante una tira del FCR. Posteriormente se han descrito muchas variantes técnicas utilizando el FCR (5,16), el extensor carpi radialis longus (ECRL) (15) y el APL (13,20).

Descripción técnica de interposición-suspensión de Weilby. Las etapas quirúrgicas iniciales son similares a las descritas previamente. Una vez realizada la trapectomía total, se prolonga la incisión en la cara volar del antebrazo paralela al FCR y se disecciona una tira de este tendón de unos 6 cm, manteniendo su inserción distal. Esta tira se introduce hasta la cavidad del trapecio y se pasa alrededor de APL y de la inserción del propio FCR varias veces, fijando cada lazada con un punto de monofilamento irreabsorbible de 3/0. El lazo formado debe quedar lo más próximo posible a la base del primer metacarpiano, debiendo el APL quedar imbricado en la cavidad sin excesiva tensión (Fig. 5).

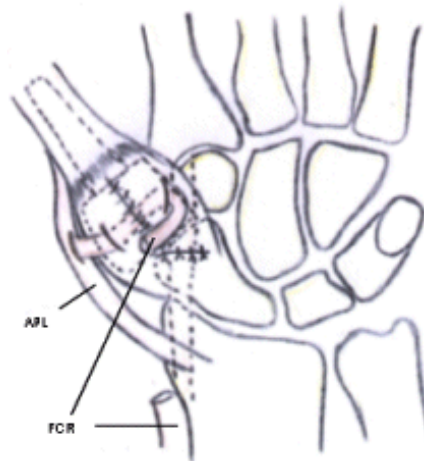


Figura 5. Esquema que muestra la artroplastia de interposición-suspensión dinámica descrita por Weilby y en la que se utiliza una tira del flexor carpi radialis para hacer un lazo entre este tendón y el abductor pollicis longus que ocupa el espacio que queda tras la realización de una trapectomía total.

Finaliza la intervención con el cierre de la cápsula, la apertura de la primera corredera extensora, hemostasia, cierre de incisiones cutáneas, vendaje compresivo y férula de escayola que inmovilice el pulgar 3 semanas.

Como principales ventajas de esta técnica destacan que se puede obtener una mejora importante de la clínica dolorosa con buena movilidad y estabilidad del pulgar con fuerza satisfactoria en pinzas y empuñaduras. Las principales complicaciones observadas son la desestabilización del polo distal del escafoide con desplazamiento volar del mismo y la dificultad para encontrar la tensión adecuada para evitar limitaciones en la aducción del pulgar que pueden hacer necesaria reintervenciones correctoras.

Entre las indicaciones principales de esta técnica se encuentran la artrosis pantrapezial y rizartrosis acompañada de hiperextensión no reductible de la articulación MCF que requiera artrodesis. Es también útil como procedimiento de salvamento tras el fracaso de otras técnicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alnot J.Y., Saint Laurent Y. "Total trapeziometacarpal arthroplasty". *Ann. Chir. Main* 1998; 4: 11-21.
2. Ashworth C.R., Blatt G., Chuinard R.D., Stark H.H. "Silicone rubber interposition arthroplasty of the carpometacarpal joint of the thumb". *J. Hand Surg.* 1977; 2A: 345-357.
3. Armstrong A.L. "The prevalence of degenerative arthritis of the base of the thumb in post-menopausal women". *J. Hand Surg.* 1994; 19B: 340-341.
4. Burton R.I. "Basal joint arthrosis of the thumb". *Orthop. Clin. North Am.* 1973; 4: 331-348.
5. Burton R.I., Pellegrini V.D. "Surgical management of basal joint arthritis of the thumb. Part II. Ligament reconstruction with tendon interposition arthroplasty". *J. Hand Surg.* 1986; 11A: 324-332.
6. de la Caffinière J.Y., Aucouturier P. "Trapezio-metacarpal arthroplasty by total prosthesis". *Hand.* 1979; 11: 41-46.
7. Crosby B.E., Linscheid R.L., Dobyns J.H. "Scaphotrapezial trapezoidal arthrosis". *J. Hand Surg.* 1978; 3: 223-234.
8. Dell P.C., Muniz R.B. "Interposition arthroplasty of the trapeziometacarpal joint for osteoarthritis". *Clin. Orthop.* 1987; 220: 27-34.
9. Eaton R.G., Littler J.W. "Ligament reconstruction for the painful thumb carpometacarpal joint". *J. Bone Joint Surg.* 1973; 55A: 1655-1666.
10. Froimson A.I. "Tendon arthroplasty of the trapeziometacarpal joint". *Clin. Orthop.* 1970; 70: 191-199.
11. Gervis W.H. "A review of excision of the trapezium for osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint". *J. Bone Joint Surg.* 1949; 31B: 537-539.
12. Glickel S.Z., Kornstein A.N., Eaton R.G. "Long-term follow-up of trapeziometacarpal arthroplasty with coexisting scaphotrapezial disease". *J. Hand Surg.* 1992; 17A: 612-620.
13. Kaarela O., Raatikainen T. "Abductor pollicis longus tendón interposition arthroplasty for carpometacarpal osteoarthritis of the thumb". *J. Hand Surg.* 1999; 24A: 469-475.
14. Kessler I., Axer A. "Arthroplasty of the first carpometacarpal joint with a silicone implant". *Plast. Reconstr. Surg.* 1971; 47: 252-257.
15. Necking L.E., Eiken O. "ECRL-strip platy for metacarpal fixation after excision of the trapezium". *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg.* 1986; 20: 229-234.
16. Nylén S., Johnson A., Rosenquist A.M. "Trapeziectomy and ligament reconstruction for osteoarthrosis of the base of the thumb". *J. Hand Surg.* 1993; 18B: 616-619.
17. Pellegrini V.D. "Osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint: The pathophysiology of articular cartilage degeneration. I. Anatomy and pathology of the aging joint". *J. Hand Surg.* 1991; 16A: 967-974.
18. Pellegrini V.D. "Osteoarthritis of the trapeziometacarpal joint: the pathophysiology of articular cartilage degeneration. II. Articular wear patterns in the osteoarthritis joint". *J. Hand Surg.* 1991; 16A: 975-982.
19. Poppen N.K., Niebauer J.J. "'Tie-in' trapezium prosthesis: Long-term results". *J. Hand Surg.* 1978; 3A: 445-450.
20. Sigfusson R., Lundborg G. "Abductor pollicis longus tendon arthroplasty for treatment of arthrosis in the first carpometacarpal joint". *Scand. Plast. Reconstr. Hand Surg.* 1991; 25: 73-77.
21. Stokel E.A., Tencer A.F., Driscoll H.L., Trumble T.E., Seattle W.A. "A biomechanical comparison of four methods of fixation of the trapeziometacarpal joint". *J. Hand Surg.* 1994; 19A: 86-92.
22. Swanson A.B. "Disabling arthritis at the base of the thumb. Treatment by resection of the trapezium and flexible (silicone) implant arthroplasty". *J. Bone Joint Surg.* 1972; 54A: 456-471.
23. Swanson A.B., de Groot Swanson G., Watermeier J.J. "Trapezium implant arthroplasty: Long-term evaluation of 150 cases". *J. Hand Surg.* 1981; 6A: 125-141.

24. Swanson A.B., de Groot Swanson G. "Reconstruction of the thumb basal joints. Development and current status of implant techniques". Clin. Orthop. 1987; 220: 68-85.
25. Weilby A. "Tendon interposition arthroplasty of the first carpometacarpal joint". J. Hand Surg. 1988; 13B: 421-425.
26. Zancolli E.A., Zancolli E.R., Cagnone J.C. "Rizartrosis del pulgar. Tratamiento quirúrgico en estadios iniciales y tardíos". Revista Iberoamericana de Cirugía de la Mano., 2000; 27(57): 8-18.

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

→ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 70. CIRUGÍA DE LA MANO REUMÁTICA

M^a Jesús Martínez González. Residente 5º año. Hospital Central de Asturias.

Julián González Sarasúa. Jefe de Servicio. Hospital Central de Asturias.

Angel Rico Aguado. Jefe de Servicio. Hospital de Getafe.

➡ INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide es una enfermedad inflamatoria que afecta a la sinovial fundamentalmente, y que tiene un curso crónico con evolución en brotes sucesivos. Debe estudiarse en un contexto general donde la afectación de la mano ocupa un lugar importante por las repercusiones funcionales que ocasiona.

La mujer se afecta con más frecuencia que el varón y, aunque puede aparecer a cualquier edad, en la treintena y menopausia se dan el mayor número de casos. En cuanto a la etiología parece que los factores genéticos y traumatismos en general, sobre todo psicoafectivos y parto, son los responsables de la misma.

El enfoque terapéutico de la poliartritis reumatoide persigue tratar la inflamación articular, frenar la evolución de la enfermedad, evitar deformidades y mantener una buena función. Para ello se recurre al tratamiento médico por un lado, mediante analgésicos, antiinflamatorios y otros fármacos que detienen el proceso como son las sales de oro, antipalúdicos de síntesis, D-penicilamina e inmunomoduladores, y por otro al tratamiento quirúrgico junto con una exhaustiva terapia rehabilitadora. Localmente a nivel articular se persigue la llamada economía articular, mediante ortesis de reposo que mantienen la posición funcional, y se recurre a infiltraciones con corticoides que no deben repetirse con demasiada frecuencia por el riesgo de daño cartilaginoso. La llamada sinoviortesis en la que se destruye el pannus sinovial por inyección intraarticular de sustancias químicas o isótopos radiactivos no está exenta de complicaciones y debe manejarse con sumo cuidado en manos expertas.

La afectación de la mano suele comenzar como una oligoartritis distal que afecta a muñecas, articulaciones metacarpofalángicas (MC), sobre todo 2ª ó 3ª, o interfalángicas proximales (IFP). Los signos inflamatorios siguen un ritmo nictameral clásico, con carácter simétrico. Al inicio de la enfermedad la exploración clínica no nos ofrece muchos datos salvo tumefacción articular fundamentalmente en dedos, tenosinovitis de extensores y flexores, y una escasísima repercusión general con determinaciones analíticas y estudios radiográficos normales. También puede manifestarse como una poliartritis aguda febril, descartando procesos infecciosos en este caso.

➡ TIMING QUIRÚRGICO

La planificación quirúrgica de la mano reumatoide debe considerarse en cada caso, pero existen una serie de prioridades que deben respetarse al máximo: disminuir el dolor, mejorar la función, retrasar la evolución de la enfermedad y mejorar la deformidad. Todo ello en el contexto de un enfermedad crónica, con repercusiones sistémicas y afectación poliarticular, cuyo estudio nos inclinará hacia una demanda quirúrgica determinada.

El factor decisivo es el alivio del dolor en un paciente que lleva varios meses a tratamiento médico sin mejoría, ya que le supone inhabilitación para sus tareas habituales. No así la deformidad que, aunque estéticamente suponga mayor afectación no tendrá tanta repercusión funcional. No debemos equiparar la deformidad con la pérdida de función, ya que en estadios avanzados ciertos grados de artrodesis espontáneas no dolorosas son mejor toleradas por los pacientes que estadios incipientes con severo dolor y menor deformidad. En ocasiones una cirugía precoz puede evitar secuelas de mayor incapacidad, como el caso de tenosinovectomías, previas al debilitamiento y rotura tendinosa o compresión nerviosa de larga evolución, si se trata de tendones flexores.

La cirugía de la mano debe plantearse siguiendo la regla de proximal a distal siendo la muñeca la piedra angular que deberá corregirse en primer lugar para conseguir una estructura estable antes de intervenir los dedos, que recidivarán con toda seguridad si en zonas más proximales persiste la

deformidad.

En casos de afectación bilateral el diálogo con el paciente nos ayudará a decidir qué mano se interviene antes, dando prioridad en la mayoría de los casos a la que se encuentra en peor estado.

Existen diferentes clasificaciones para evaluar el grado de afectación articular según la región anatómica a estudio, pero todas siguen el mismo patrón:

- Estadío I: sinovitis sin deformidad.
- Estadío II: sinovitis con deformidad reductible pasivamente.
- Estadío III: deformidad establecida sin cambios articulares.
- Estadío IV: destrucción articular.

MUÑECA REUMATOIDE

Anatomía

La muñeca posee una serie de peculiaridades anatómicas que la hacen susceptible de sufrir deformidades en la enfermedad reumatoide:

- Numerosos huesecillos con sus articulaciones y sinoviales.
- Una articulación radiocubital inferior muy móvil, con pocos medios de sujeción entre ambos huesos.
- Inclinación del radio hacia delante y adentro mantenida por un sistema ligamentoso que actúa en esta dirección.

Todas estas estructuras se encuentran reforzadas por varios ligamentos: sistema radiocarpiano, ligamento anular posterior y músculo cubital posterior impidiendo la luxación hacia atrás, ligamentos interóseos siendo el escafolunar posterior y radioescafolunar anterior son los más importantes, y ligamento triangular que representa un potente medio de unión entre cúbito y radio. Además el equilibrio entre músculos flexores –extensores y cubitales-radiales supone un medio de contención adicional para una región anatómica bastante inestable como se ha descrito.

Fisiopatología de las deformidades y clínica

La enfermedad comienza afectando a la sinovial que es invadida por el pannus a través de los tres grandes sistemas arteriales: radial, interósea y cubital, ésta última la más frecuentemente afectada. En una fase más evolucionada los escasos medios de sujeción entre las diferentes estructuras se verán invadidos y debilitados, con lo que las deformidades harán su aparición hasta llegar a una fase final de destrucción ósea.

En los estadios más iniciales de la enfermedad únicamente se observará sinovitis, tanto articulares como peritendinosas. Las articulaciones aparecerán tumefactas, dolorosas y como consecuencia de la afectación sinovial a nivel de las inserciones ligamentosas, acabará produciéndose una distensión de los mismos.

La sinovitis tendinosa afecta a extensores y a flexores. Se aprecia la típica sinovitis en alforjas, muy llamativa a nivel dorsal, que puede producir ruptura tendinosa por irritación mecánica. En la cara volar existe el riesgo de compresión del nervio mediano, a veces de largo tiempo de evolución, lo que supone importantes secuelas a pesar del tratamiento quirúrgico.

En estadios más avanzados, el ligamento triangular se romperá. También la corredera del tendón cubital posterior, con lo que este tendón se desplaza hacia delante convirtiéndose en flexor y luxándose la cabeza cubital hacia atrás.

Si se mantiene el equilibrio entre músculos radiales y cubitales, cuando ya el sistema ligamentoso interno se encuentra debilitado, el carpo sufrirá un deslizamiento cubital únicamente. Pero si se produce un desequilibrio en detrimento del cubital posterior, la tracción de los músculos radiales producirá una inclinación radial del carpo, deformidad característica de la muñeca en esta enfermedad. La inclinación cubital es más rara. Asimismo los flexores y el cubital luxado hacia delante originarán supinación del carpo. La subluxación anterior se explica por la afectación del sistema ligamentoso anterior, acción flexora y pérdida de extensión por parte del cubital posterior luxado. Todo esto provoca una deformidad en zig-zag y una inestabilidad, sobre todo palmar, con un semilunar flexionado y un escafoides que se horizontaliza, donde la sinovitis de la articulación escafolunar jugará un importante papel en esta inestabilidad. La sinovitis y los múltiples desplazamientos óseos explican el riesgo de rupturas tendinosas, extensores por el cubital luxado y flexores por el escafoides horizontalizado, que son indicación de tratamiento quirúrgico urgente, a la vez que se favorece la desviación cubital de las metacarpofalángicas. El colapso del carpo por destrucción ósea también será una de las causas de deformidad en cuello de cisne de los dedos, por tanto una vez más el tratamiento de la muñeca debe ser prioritario.

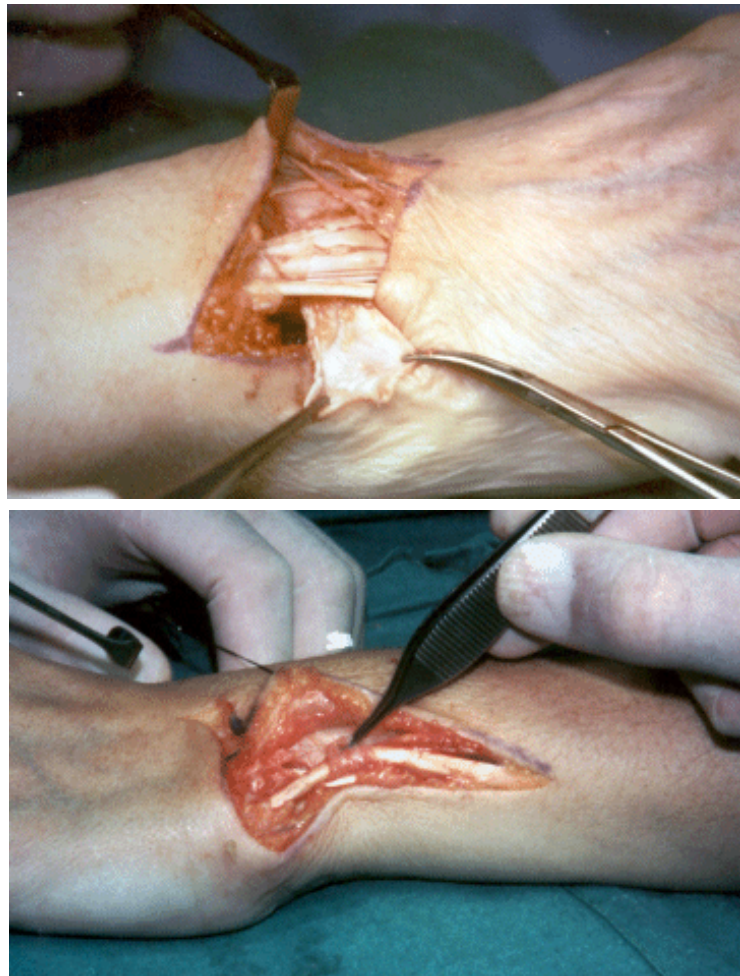
La evolución hacia artrodesis espontáneas, aunque variable, suele ser favorable (radiolunar,

intracarpiana o carporradiocarpiana), de ahí que las indicaciones quirúrgicas sean raras.

➤ Tratamiento

En estadios iniciales de sinovitis están indicadas las sinovectomías precoces, tanto dorsales como palmares, prolongándose estas últimas hacia el canal del carpo con apertura de dicho canal para obviar el compromiso del nervio mediano. A nivel de la articulación radiocubital inferior las sinovectomías nunca son aisladas sino que se asocian a procesos de estabilización articular mediante resección de la cabeza cubital, con o sin implante, realineación con dorsalización del músculo cubital posterior mantenido en esta posición con el ligamento anular dorsal que, a su vez, se sitúa por debajo de los tendones extensores para separarlos de las articulaciones y evitar su rotura (Figs. 1 y 2). La sinovectomía en el carpo también se acompaña de estabilización mediante agujas o bien artrodesis radiolunar en caso de deslizamiento cubital importante. Se puede reforzar el lado cubital en caso de inclinación radial severa a través de transferencias tendinosas del primer radial sobre el músculo cubital posterior. Otro gesto que atenúa el dolor en casos severos y avanzados es la resección del nervio interóseo posterior a nivel de la muñeca.

Si las destrucciones articulares son muy invalidantes debe recurrirse a artrodesis (Mannerfelt) o artroplastias metálicas o con implante de Swanson. Las artrodesis se harán rectas y no en flexión dorsal, excepto casos de afectación bilateral en los que una muñeca se fijará en ligera flexión.



Figs. 1 y 2: El ligamento anular dorsal del carpo se coloca por debajo de los tendones extensores para protegerlos de posibles resaltes óseos y envuelve a su vez al cubital posterior dorsalizándolo y evitando su luxación.

➤ ARTICULACIONES METACARPOFALANGICAS

➤ Anatomía y fisiopatología

La deformidad típica de esta articulación es la desviación cubital con subluxación anterior. La propia anatomía articular acentúa esta tendencia fisiológica a la desviación cubital:

- Asimetría de los cóndilos metacarpianos: el cartílago se extiende más por el lado cubital.
- Asimetría de los ligamentos laterales: el externo es más largo que el interno, por lo que la tracción será mayor en el lado cubital.
- Musculatura intrínseca: los interóseos ejercen su acción estabilizadora en extensión, en

flexión su papel disminuye en favor de la cintilla dorsal. Los lumbricales únicamente se oponen a la supinación. El que sí juega un papel muy importante de tracción en sentido cubital es el abductor del 5º dedo.

- Musculatura extrínseca: Los extensores convergen hacia la base del 4º MC y se mantienen en el eje del dedo a través de su inserción en la 1ª falange. La fuerza resultante de los flexores se orienta hacia el lado cubital también, aunque la inserción de la polea en la cabeza del MC los mantiene en el eje del dedo.
- En el movimiento de agarre la dirección de las fuerzas del pulgar y del resto de la mano se orientan hacia el lado cubital.

Todos estos factores se verán precipitados por la evolución de la enfermedad, ya que la invasión por el pannus sinovial provocará una distensión capsular con destrucción ligamentosa y erosiones subcondrales; así las inserciones que mantenían a los extensores y flexores en el eje del dedo se rompen y se produce la inclinación cubital al no haber nada que los retenga, con luxación en las depresiones intermetacarpianas de los extensores.

La inclinación radial del carpo da lugar a las manos en zig-zag, con inclinación cubital de las MC. No todos los autores coinciden en afirmar la contractura de los interóseos cubitales, pero sí le conceden un papel importante a la retracción del abductor del 5º dedo como factor agravante de la desviación cubital. Conjuntamente la falange se luxa hacia delante y secundariamente se produce retracción capsular que a largo plazo hará irreductible la luxación.

🔍 Clínica

Evoluciona en tres estadíos:

- Estadío I: sinovitis con desviación cubital únicamente en flexión, contrarrestada por los intrínsecos en extensión.
- Estadío II: desviación cubital avanzada en extensión y flexión, con subluxación anterior pero ausencia de lesiones osteoarticulares (Figs. 3 y 4).
- Estadío III: desviación cubital avanzada, fijada con destrucción articular.



Figs. 3 y 4: Desviación cubital de las articulaciones MC con subluxación anterior. Marcada sinovitis.

🔍 Tratamiento

Siempre la muñeca deberá tratarse en primer lugar. En las MC en estadíos iniciales se realizarán

sinovectomías precoces, aunque este gesto aislado proporciona escasos resultados. Algunos practican sinoviortesis químicas o con isótopos radiactivos que, además de pobres resultados evolucionan al desastre en manos inexpertas.

Casi siempre es necesario asociar técnicas de reequilibrio cápsuloligamentoso actuando sobre tendones extensores e intrínsecos además de cápsula y ligamentos.

En estadios muy avanzados la artroplastia es la indicación, ya que en esta articulación así como en la trapeciometacarpiana la artrodesis no se contempla por el déficit funcional que supone.

Centrándonos en las técnicas de reequilibrio existen numerosos procedimientos que contribuyen a reforzar el lado radial y relajar el cubital:

- Reinserción o acortamiento del ligamento colateral radial.
- Reforzamiento del ligamento colateral radial a partir del extensor.
- Reinserción del extensor en la falange proximal.
- Transferencia del extensor propio del índice.
- Plastia de la lengüeta anastomótica intertendinosa
- Sección de los intrínsecos cubitales.
- Transferencia de los intrínsecos.
- Tenotomía del abductor del 5º dedo.

Las técnicas que aparecen subrayadas están ampliamente aceptadas, en el resto existe discrepancia de opinión. Se emplean conjuntamente varias de ellas.

En cuanto a las artroplastias son el último escalón y conllevan la asociación de las técnicas anteriores para conseguir buenos resultados. Pueden ser:

- no protésicas (sinovectomía, resección de la cabeza del MC e interposición de partes blandas)
- protésicas: con implante (Swanson), que se mantienen en su posición por encapsulación fibrosa, o articuladas, más modernas.

DEFORMIDADES EN DEDOS

Clasificación y fisiopatología

Los dedos, al igual que el resto de regiones anatómicas, poseen estructuras de contención y estabilización: ligamentos laterales, placa volar y tendones extensores y flexores. A nivel lateral existen sistemas adicionales: sistema oblicuo de los intrínsecos en la metacarpofalángica y ligamento retinacular y bandeletas laterales en la interfalángica proximal.

La sinovitis articular provocará tumefacción con rigideces, erosiones subcondrales y destrucción de las inserciones ligamentosas. La zona dorsal será la más precozmente afectada. Esta sinovitis también se extenderá a los tendones, con la aparición de nódulos intratendinosos que impiden su deslizamiento por las poleas (dedo en resorte). Poco a poco destruirá vainas e inserciones tendinosas provocando las deformidades características: cuello de cisne, boutonnière y dedo en martillo.

- **Dedo en cuello de cisne:** Se caracteriza por la hiperextensión de la IFP y la flexión de la IFD. Están descritos varios tipos en base al grado de reductibilidad:
 - Tipo I: IFP flexible en todas las posiciones. El origen puede ser la ruptura de la inserción del extensor terminal por sinovitis, con flexión de la IFD y secundariamente extensión de la IFP. Pero es posible que sea en la IFP donde se origine por ruptura del flexor superficial, con hiperextensión de esta articulación y flexión secundaria de la IFD. En cualquier caso las deformidades son reductibles.
 - Tipo II: Flexión IFP limitada en ciertas posiciones. La MC y la musculatura intrínseca están implicados en la deformidad. Si la MC está extendida o desviada radialmente la flexión de IFP se limita.
 - Tipo III: Flexión de IFP limitada en todas las posiciones.
 - Tipo IV: Rigidez IFP con cambios óseos radiográficos. Evidencia de lesiones intraarticulares.
- **Deformidad en Boutonnière:** La causa principal es la rotura de la inserción de la bandeleta media del extensor a nivel de la falange media por sinovitis. Esto provoca la flexión de la IFP con un desplazamiento lateral de las bandeletas laterales del extensor. Éstas y el ligamento retinacular hiperextienden la IFD. En estadios avanzados, debido a la retracción de la placa

volar y del ligamento retinacular, se pasará a un estado de irreductibilidad, con hiperextensión marcada de la MC. Se diferencian tres estadios: leve, moderado y severo, donde la reductibilidad de la IFP ya no es posible. Esta deformidad es menos incapacitante que la de cuello de cisne porque permite el movimiento de agarre durante mucho tiempo.

- **Dedo en martillo:** Flexión de la IFD provocada por la rotura subcutánea del tendón extensor en su inserción en la falange distal. Evoluciona a irreducible por retracción de la placa palmar. Puede ocasionar secundariamente un cuello de cisne por hiperextensión de la IFP.

Tratamiento de las deformidades

• Cuello de cisne:

- Tipo I: Se propone artrodesis en la IFD y reparación del flexor superficial mediante tenodesis. También Littler describe su técnica de reconstrucción del ligamento retinacular que restringe la hiperextensión de la IFP.
- Tipo II: Se combinan los procedimientos anteriores con la tenotomía de intrínsecos a nivel de MC.
- Tipo III: La tenosinovitis de los flexores origina rigidez en la IFP que puede mejorar con tenolisis y tenosinovectomías como procedimiento asociado a los anteriores.
- Tipo IV: Las alternativas son la artrodesis o artroplastia de la IFP. Se prefiere la artroplastia para mantener cierto grado de movilidad, aunque en esta articulación la artrodesis no es tan limitante como en la MC o TMC. Las partes blandas marcarán la pauta, ya que si no disponemos de medios de sujeción articular una prótesis articulada sufrirá luxación con relativa facilidad, al igual que un implante de Swanson aunque éste se mantenga en su posición por encapsulación fibrosa.

- **Boutonnière:** Los estadios precoces y moderados requieren reparación del aparato extensor mediante reinserción de la bandeleta central (aprovechando pequeños restos fibrosos en la falange media antes que recurrir a plastias tendinosas que presentan mala evolución), dorsalización de las bandeletas laterales que suelen presentar cierto grado de elongación y tendencia a la luxación de nuevo, por lo que es conveniente aproximar las dos bandas a nivel del triángulo de Stack, y artrodesis temporal de la IFP en extensión mediante agujas de Kirschner.

Cuando la enfermedad presenta estadios más evolucionados se valorará la artrodesis o artroplastias, en función de la movilidad, conservada o no, en las articulaciones vecinas valorando cada caso individualmente, y teniendo en cuenta la integridad o destrucción de partes blandas. Si es posible se dará prioridad a la artroplastia en 4º y 5º dedos, más móviles, para facilitar un buen agarre.

- **Dedo en martillo:** La alternativa que se contempla es la artrodesis de la IFD.

DEFORMIDADES DEL PULGAR

Clasificación (Nalebuff)

- **Tipo I: Pulgar en Boutonnière o en Z:** Es el más frecuente. Se caracteriza por la flexión de la MC y la hiperextensión IF. La proliferación de la sinovitis dorsal acaba destruyendo la inserción del extensor corto del pulgar, responsable de la flexión de la MC. El extensor largo se luxa hacia volar y cubital y junto a los intrínsecos es el responsable de la hiperextensión de la IF. La pérdida de soporte dorsal agrava la subluxación hacia delante de la MC.

Si se trata de estadios precoces se practicarán sinovectomías y realineación del extensor largo del pulgar. En un segundo estadio, cuando todavía la IF es corregible pasivamente, se recomienda artrodesis de la MC si presenta cambios importantes de destrucción y las articulaciones vecinas mantienen cierto grado de movilidad, en caso contrario debe plantearse una artroplastia con realineación del extensor. Si la deformidad está fijada sin posibilidad de reducción pasiva la mejor indicación es la artrodesis IF y artroplastia MC. Sin embargo, los cambios destructivos son tan importantes en ocasiones que sólo cabe la posibilidad de una doble artrodesis IF y MC que estabilicen el pulgar.

- **Tipo III: Deformidad en cuello de cisne o pulgar adductus:** La segunda en frecuencia. En este caso se presenta la MC en hiperextensión con flexión de IF y adducción del 1º MC. La alteración surge en la TMC donde la distensión capsular y erosión de la superficie articular provoca subluxación de la misma. La adducción se fija rápidamente y, aunque hay discrepancia de opiniones parece que se debe a una retracción de la fascia más que a la de la propia musculatura.

El tratamiento va dirigido a corregir la TMC mediante artroplastias y evitando las artrodesis, puesto que la movilidad del pulgar depende en gran medida de esta articulación. Las

artroplastias pueden ser con implante, con mal resultado a largo plazo porque tienden a luxarse, o realizando técnicas de suspensión-interposición con partes blandas tras trapectomías, que permiten eliminar el dolor, mantener la longitud de la columna del pulgar y conservar cierto movimiento.

La hiperextensión de la MC deberá ser corregida por una capsulodesis anterior o artrodesis, y puede ser necesario liberar la primera comisura abordando la fascia del adductor.

- **Tipo IV:** Poco frecuente. Se caracteriza por una desviación radial de la MC con una adducción secundaria del metacarpiano. La causa se encuentra en la destrucción del ligamento colateral cubital de la MC por sinovitis. No existe alteración primaria en la TMC. El tratamiento va enfocado a restaurar la MC (artrodesis o artroplastia) y el ligamento colateral, así como a liberar la primera comisura.
- **Tipo II y V:** Muy poco frecuentes.

Todas las deformidades anteriores pueden verse complicadas con inestabilidades y lateralizaciones de la columna del pulgar, producidas por el debilitamiento de los sistemas cápsuloligamentosos internos de la MC e IF, que se agravan por la repetición de los movimientos de agarre.



PROBLEMAS ASOCIADOS: SINOVITIS Y RUPTURAS TENDINOSAS

La artritis reumatoide se caracteriza por una proliferación sinovial, articular y tendinosa, como ya se ha comentado. La sinovitis articular es responsable de las deformidades descritas en capítulos anteriores. Por el contrario, la sinovitis tendinosa se presenta fundamentalmente en: cara dorsal y volar de muñeca y aspecto volar digital. Esta tenosinovitis causa dolor, disfunción tendinosa y en última instancia ruptura del tendón por invasión y desestructuración del mismo. Por esta razón las sinovectomías precoces cobran aquí gran importancia.

La tenosinovitis de extensores se presenta como una proliferación “en alforjas”, muy llamativa, que puede ser el primer síntoma de la enfermedad. Puede afectar a varios compartimentos de los seis existentes, es raro que se presente aisladamente y suele ser dolorosa. La sinovectomía debe practicarse antes de que la hipertrofia sinovial invada el tendón y lo debilite ocasionando su ruptura. Por el contrario una buena limpieza del tendón evitará su ruptura con mucha probabilidad. Se considera que 6 meses de tratamiento médico sin respuesta son indicación quirúrgica. Estas sinovectomías siempre se asocian a otros procesos quirúrgicos en la muñeca.

La sinovitis de los flexores no siempre es tan llamativa como en la zona dorsal y la compresión del nervio mediano en el túnel carpiano es el primer síntoma en muchas ocasiones. Debe practicarse la sinovectomía de cada tendón, en un trayecto amplio, prolongándose hacia el túnel del carpo, con apertura del mismo y con gran cuidado de preservar todos los ejes vasculares y nerviosos, muy distorsionados en su anatomía en estos casos. Posteriormente debe revisarse el suelo del túnel en busca de resaltes óseos, sobre todo del escafoides, que pudieran ocasionar la ruptura tendinosa, y proceder a su resección.

También en el canal digital debe realizarse tenosinovectomía de los flexores para evitar adherencias y rigidez del dígito, preservando las poleas. Una excepción sería la polea A1, que cumple criterios de apertura en el llamado dedo en resorte caracterizado por el bloqueo del tendón a su paso por la polea debido al desarrollo de nódulos en el propio tendón, que deben buscarse y researse (Fig. 5).



Fig. 5. Importante sinovitis en tendón flexor en el canal digital con poleas preservadas.

Las rupturas tendinosas pueden producirse por la propia invasión sinovial que los debilite, o bien por resaltes óseos que provoquen el mismo efecto.

Las rupturas de los extensores en la muñeca es posible tratarlas mediante sutura término-terminal

con muy buenos resultados. Si esto no es posible, se recurre a la anastomosis del muñón distal con los tendones vecinos, respetando los extensores propios del 2º y 5º dedo, si es posible, para conservar su autonomía. Otra posibilidad es el injerto tendinoso autólogo o de banco para la reparación. En el caso del extensor largo del pulgar, roto habitualmente a nivel del tubérculo de Lister en la muñeca, existe la posibilidad de realizar la transferencia del extensor propio del índice al muñón distal del ELP, con excelentes resultados. Todos estos procedimientos deben asociarse con técnicas complementarias de protección y eliminación de resaltes óseos en la muñeca.

Las rupturas de los tendones flexores son más complejas y requieren varios tiempos en ocasiones. Si se trata del flexor profundo a nivel de palma o muñeca la anastomosis con los vecinos o el injerto corto pueden ser útiles. Si por el contrario la rotura ocurre en su inserción en la falange distal o en el canal digital, se puede optar por la artrodesis de la IFD, o la reconstrucción en un tiempo o dos (depende de si existe vaina digital o debe neoformarse previamente con una varilla de Silastic) con el superficial intacto, un injerto autólogo o de banco. Cuando ambos superficial y profundo se encuentran seccionados debe darse prioridad al profundo, mediante anastomosis con los vecinos, transferencias tendinosas o injertos, dependiendo del nivel de lesión en cada caso. Cuando se trata del flexor largo propio del pulgar y se opta por una transferencia suele usarse el flexor superficial del cuarto dedo. Frecuentemente se rompe por la fricción del escafoidees al paso del tendón por el canal del carpo.

ORTESIS Y REHABILITACION DE LA MANO REUMATICA

Las ortesis ocupan un lugar muy importante en el tratamiento de las deformidades, tanto para prevenir su aparición como para proteger la mano en el postoperatorio. Pueden ser de reposo: usadas en los brotes o como descanso nocturno, inmovilizando la mano en postura funcional para evitar posturas viciosas.

Funcionales, que permiten usar la mano impidiendo la aparición de deformidades y mejorando su función. Las hay estáticas y dinámicas.

Correctoras: corrigen determinadas deformidades.

Postquirúrgicas: suelen ser dinámicas.

La rehabilitación postoperatoria es esencial para conseguir buenos resultados. Requiere estrecha colaboración entre cirujano, paciente y rehabilitador.

BIBLIOGRAFIA

1. Allieu Y, Brahini B. Las deformidades de la mano reumatoide y sus tratamientos.
2. Allieu Y, Brahini B et al. The surgical treatment of the Rheumatoid wrist. Current perspectives. Ann Chir Main, 3, 1, 58-65, 1984.
3. Darrach W. Anterior dislocation of the head of the ulna in rheumatoid arthritis, Ann Surg, 56, 802-802, 1912.
4. De La Caffiniere J Y. Prothese totale trapezometacarpienne. Rev Chir Orthop, 60, 4, 299-308, 1974.
5. Linscheid R L. Surgery for rheumatoid arthritis: timing and technique; the upper extremity. J Bone Jt Surg, 50, 605-613, 1968.
6. Mannerfelt L. Osteosynthesis in rheumatoid arthritis. Hand chir, 8, 29-31, 1976.
7. Mannerfelt L, Norman O. Attrition ruptures of flexor tendons in rheumatoid arthritis caused by bony spurs in the carpal tunnel, J Bone Jt Surg, 51, 270-277, 1969.
8. Nalebuff E A. Rheumatoid hand surgery-update, J Hand Surg, 8, 2, 678-682, 1983.
9. Swanson A B. Disabling arthritis at the base of the thumb. Treatment by resec. of the trapez. and flex. impl. arthr. J Bone Jt Surg, 54, 456-471, 1972.
10. Feldon P, Terrono A L, Nalebuff E, and Millender L. Rheumatoid Arthritis and Other Connective Tissue Diseases. En Operative Hand Surgery. Vol II. Editor: Green's. 4ª edic. Edit Churchill Livingstone, 1999. Pag 1651-11739.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

➔ Miembro Superior

Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 71. PATOLOGÍA DEL CARPO

Jaime Manuel Rosado Diago. Práctica privada. Clínica Nuestra Señora de América (Madrid).

Purificación Holguín Holgado. Jefe de Sección. Hospital de Getafe.

Angel Rico Aguado. Jefe de Servicio. Hospital de Getafe.

➔ INTRODUCCIÓN

El carpo constituye una de las unidades funcionales más complejas dentro de la estructura ósea corporal. Su función está íntimamente unida a las articulaciones radiocubital proximal y distal, y no es posible adquirir una visión de conjunto sin considerar la patología que pueda estar asociada al radio y al cúbito. En este capítulo se pretende dar una visión global del carpo, remitiendo al lector a tratados que profundizan extensamente en cada uno de los apartados para descripciones más detalladas.

➔ ANATOMÍA

➔ Anatomía ósea

El carpo está formado por 8 huesos en dos hileras, que forman una pronunciada concavidad palmar denominada arco transversario carpiano. El ligamento transversario anterior del carpo transforma este arco en el llamado túnel carpiano, vía de paso de los tendones flexores y del nervio mediano del antebrazo a la mano.

• Hilera proximal:

Está formada por el escafoides, semilunar, piramidal y pisiforme. Estos huesos gozan de un grado importante de movilidad individual, si exceptuamos al pisiforme, que articulado exclusivamente con la cara palmar del piramidal, se comporta como un sesamoideo enfundado en el tendón del flexor carpi ulnaris (FCU).

Anatómicamente el escafoides (os scaphoideum) es un hueso con forma de barquilla (os navicular) que se suele dividir en tres partes: (1) el cuerpo, que se articula proximalmente con el radio y medialmente con el semilunar y el grande; (2) la zona media o cuello, y (3) la extremidad distal que se articula con el trapecio y el trapecioide y en la que existe, en su cara externa, una prominencia conocida como el tubérculo del escafoides, en la que se insertan potentes ligamentos.

El escafoides recibe aproximadamente un 20% del total de su vascularización a través del tubérculo y el 80% restante a través de la región dorsal, con entrada por el cuello. Por tanto, el polo proximal del escafoides no recibe vascularización directa, a lo que se atribuye la frecuente observación de necrosis avasculares de dicho polo en fracturas a nivel del cuello o más proximales.

El semilunar (os lunatum), llamado así por su forma, tiene 4 carillas articulares que suponen el 80% de su superficie: proximal para el radio, medial para el piramidal y lateral para el escafoides. La carilla restante, la distal, configura junto con la correspondiente del escafoides una concavidad que aloja la cabeza del hueso grande, conformando una articulación cóndilo-glenoidea muy móvil. La forma del semilunar puede variar de acuerdo con la morfología del complejo articular radiocubital distal: en los casos de cúbito corto (minusvariante o variante cubital negativa) es frecuente una morfología triangular del semilunar, que a su vez se ha relacionado con una mayor incidencia de osteomalacia del semilunar (enfermedad de Kienböck).

El piramidal (os triquetrum) tiene forma de pirámide truncada y forma parte del complejo articular radiocubital distal presentando una superficie articular proximal destinada al fibrocartilago triangular. En el lado externo se articula con el semilunar, distalmente con el gancho y en su cara palmar con el pisiforme. La cara dorsal y parte de la cara palmar del piramidal son rugosas y reciben la inserción de potentes ligamentos, importantes para la

estabilidad del carpo.

El pisiforme (os pisiforme) está incluido en el tendón del FCU y solamente se articula con la faceta articular palmar del piramidal, y aunque esta articulación es móvil, el pisiforme se encuentra firmemente anclado al recibir inserciones de potentes ligamentos entre los que se encuentra el ligamento anterior transverso del carpo.

- **Hilera distal:**

Trapezio (os trapezium). Es un hueso clave en la fisiología de la mano. Forma parte de la columna externa del carpo y de la columna ósea del pulgar. Su articulación distal con el primer metacarpiano es muy móvil, siendo posible movimientos en dos ejes perpendiculares entre sí, por lo que se ha comparado con una silla de montar. Esta configuración de la articulación trapeziometacarpiana es la que básicamente permite el movimiento de oposición del pulgar que caracteriza a la especie humana. También el trapezio se articula mediante carillas internas con el segundo metacarpiano y con el trapezoide. Proximalmente se articula con el escafoide, presentando esta última articulación un grado importante de movilidad. Las superficies no articulares del trapezio son puntos de inserción muscular o ligamentosa.

Trapezoide (os trapezoideum). Forma parte de la columna externa del carpo. Representa el soporte del segundo metacarpiano, conformando una segunda articulación carpometacarpiana muy poco móvil. En su porción proximal se apoya directamente sobre el polo distal del escafoide.

Grande (os capitatum). Es el mayor de los huesos del carpo y constituye junto con el semilunar la columna central del carpo. Su extremidad proximal, la cabeza, es en realidad un cóndilo encajado en la concavidad que configuran el escafoide, semilunar y porción más proximal del ganchoso. Desde el punto de vista funcional es importante reconocer como una unidad funcional al grande, escafoide y semilunar, ya que la disociación articular de estos huesos provoca siempre desequilibrios compensatorios. Así, en la diástasis escafolunar, la cabeza del grande asciende y se introduce entre ambos huesos, disminuyendo la altura de la columna central, lo que a su vez desequilibra el arco metacarpiano.

A nivel distal, el hueso grande se articula con el segundo, tercer y cuarto metacarpianos, conformando articulaciones de escasa movilidad.

También el hueso grande en su porción central y especialmente en la cara palmar sirve de punto de anclaje de ligamentos intrínsecos y extrínsecos de la muñeca.

Ganchoso (os hamatum). Tiene forma de pirámide de base distal. Forma parte de la columna cubital del carpo y parece que en torno a él se efectúan los movimientos rotatorios de la muñeca. Las carillas articulares ocupan prácticamente toda la circunferencia del hueso y en su cara palmar se localiza una apófisis encorvada hacia el lado radial llamada gancho o apófisis unciforme. Esta estructura caracteriza al hueso ganchoso y constituye la pared cubital del canal carpiano, insertándose en ella la mayor parte de las fibras del ligamento transversal anterior del carpo.

Anatomía de los ligamentos

El carpo representa un macizo osteoarticular maleable con una estructura funcional compleja de gran movilidad. Los ligamentos que lo estabilizan son difíciles de sistematizar siendo la nomenclatura confusa: se utilizan diferentes denominaciones para los mismos ligamentos o nombres similares para ligamentos diferentes. Testud en un trabajo clásico simplifica el tema al describir únicamente un ligamento anterior, uno posterior y dos laterales. En realidad todo el carpo está rodeado por el sistema ligamentoso que dividiremos a efectos prácticos en: ligamentos extrínsecos (con origen en los huesos del antebrazo e inserción en los huesos del carpo) e intrínsecos (con origen e inserción en los huesos carpianos).

- **Ligamentos extrínsecos:**

Los más importantes y potentes son los de la cara anterior, que pueden a su vez dividirse en radiocarpianos y cubitocarpianos.

- Ligamentos radiocarpianos. Tienen su origen en la cara anterior del radio y reciben el nombre de sus inserciones distales.
 - Radio-escafo-grande (también denominado deltoideo, o en "v" o arcuato). Se origina en la estiloides radial y en borde distal del radio y se inserta en la tuberosidad del escafoide y en la cabeza del grande. (Fig. 1. (1))
 - Radio-semilunar-piramidal. Se origina en el reborde distal del radio y se dirige hacia el semilunar pasando, sin anclajes, por el polo proximal del semilunar. (Fig. 1. (2))
 - Entre los ligamentos anteriores, entre semilunar y grande, queda un área conocida como espacio de Poirier. Este espacio representa una zona de débil protección ligamentosa a nivel del semilunar, especialmente en posición de dorsiflexión forzada.
 - Radio-escafo-semilunar (también denominado ligamento de Testud). Se origina

en un pequeño tubérculo de radio y se inserta en el escafoides y en el semilunar. Soporta una importante red vascular y neural a la que se ha adjudicado la vascularización anterior del semilunar. (Fig. 1. (3))

- Radio-semilunar. Se origina en al área de la fosa semilunar del reborde distal del radio y se inserta en el semilunar. Se interdigita con el cubito-semilunar y con el radio-semilunar-piramidal, y se piensa que es uno de los principales estabilizadores del semilunar. (Fig. 1. (4))
- Ligamentos cubitocarpianos.
 - Cubito-semilunar (ulnolunate, ulnocarpal). Sus fibras se interdigitan con las del ligamento radiosemilunar, siendo difícil distinguirlos salvo por sus orígenes. El cúbito-semilunar se origina en la cara anterior del fibrocartílago triangular. (Fig. 1. (5))
 - Cubito-piramidal (ulnotriquetal, ulnocarpal). Este ligamento se integra en el complejo de la articulación radiocubital distal que guarda relación estrecha con el fibrocartílago triangular. (Fig. 1. (6))
 - Cubito-grande (ulnocapitate, arcuato o deltoideo). Se origina en el fibrocartílago triangular y en la apófisis estiloides del cúbito y se inserta en el hueso grande. (Fig. 1. (7))
- Ligamentos laterales. Son cortos y muy potentes.

Externo (ligamento radioescafoideo o ligamento colateral radial). Es un haz ligamentoso muy desarrollado que une la estiloides radial con el tubérculo del escafoides. (Fig. 1. (8))

Interno (ligamento colateral cubital). Formado por dos fascículos que desde la apófisis estiloides del cubito se insertan en el piramidal y pisiforme. (Fig. 1. (9))

La superficie articular del radio es un plano inclinado hacia el lado cubital. El escafoides y el semilunar tienen tendencia a desplazarse hacia dentro (traslación cubital). Por este motivo, la estabilización ligamentosa del lado radial del carpo es más potente que la cubital. De la misma manera, la estabilización palmar está mucho más desarrollada que el sistema ligamentoso dorsal, siendo el ligamento extrínseco dorsal más identificable el ligamento radiopiramidal (radiocarpal dorsal, radiolunopiramidal) que se origina radial al tubérculo de Lister y se inserta en el cuerno posterior del semilunar y en el piramidal. (Fig. 2.)

A efectos prácticos esta disposición ligamentosa tiene como consecuencia una menor morbilidad de los abordajes quirúrgicos dorsales, con menor incidencia de inestabilidades posteriores.

● Ligamentos intrínsecos:

El más potente tiene forma de "V", con vértice distal, y une el hueso grande con el escafoides y el piramidal, conociéndose por su forma con el nombre de ligamento deltoideo o arcuato. Asimismo, los huesos de cada hilera del carpo están unidos entre sí por ligamentos interóseos, siendo los más destacados de la hilera proximal el escafolunar y el lunopiramidal (Fig. 1). La hilera distal también está firmemente unida entre sí por estos ligamentos interóseos, constituyendo una unidad funcional de escasa movilidad.

En la región dorsal los ligamentos intrínsecos son de escasa entidad anatómica y funcional por lo que no son objeto de descripción específica. Tan solo mencionar el ligamento intercarpiano dorsal que se extiende desde el piramidal al escafoides, pudiendo algunas fibras alcanzar trapecio y trapezoide. (Fig. 2)

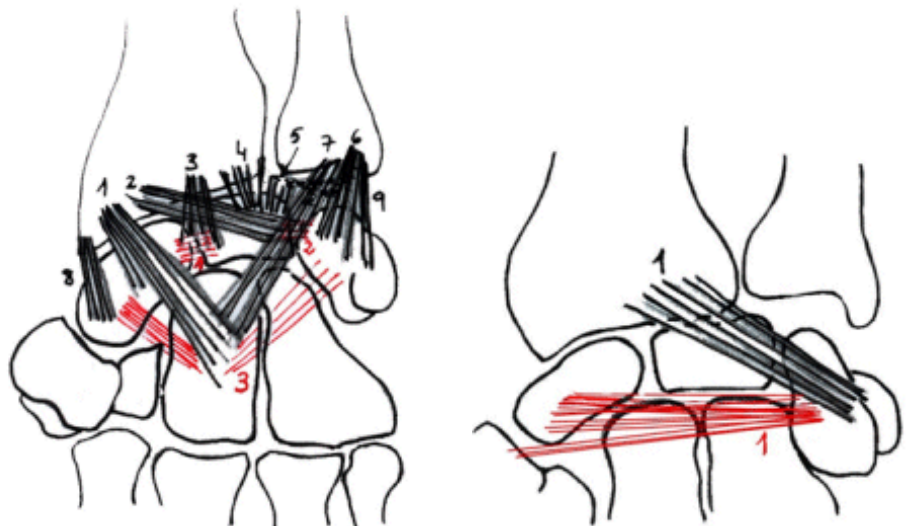


Figura 1. Representación esquemática de los ligamentos carpianos extrínsecos anteriores y laterales

en negro. Radiocarpianos: (1) radio-escafo-grande; (2) radio-semilunar-piramidal; (3) radio-escafo-semilunar y (4) radio-semilunar. Cubitocarpianos: (5) cúbito-semilunar; (6) cúbito-piramidal y (7) cubito-grande. Laterales: (8) colateral radial y (9) colateral cubital.

En rojo, representación esquemática de los ligamentos volares intrínsecos. (1) escafolunar; (2) lunopiramidal y (3) ligamento en V.

Figura 2. En negro, representación esquemática del ligamento extrínseco radiopiramidal dorsal (1). En rojo el ligamento intrínseco dorsal intercarpiano (1).



BIOMECÁNICA DEL CARPO

La articulación de la muñeca presenta básicamente dos componentes móviles: articulación radiocarpiana y articulación mediocarpiana. La combinación de movimientos en ambas articulaciones proporciona posibilidad de movilidad en los planos sagital (flexo-extensión) y frontal (abducción-aducción), permitiendo también movimientos de rotación. Estos movimientos de la muñeca son producto de la acción de tendones específicos que se insertan en los metacarpianos, o bien del efecto indirecto o secundario de músculos extrínsecos de los dedos (flexores-extensores). Aun así, y pese a no tener inserciones tendinosas y movilizarse de forma indirecta como segmento intercalado, los huesos de la primera hilera del carpo gozan de un grado importante de movimiento.

Hoy en día, existe unanimidad en admitir con respecto a las articulaciones radio y mediocarpianas que:

- En el movimiento de flexión dorsal (extensión) existe una mayor participación mediocarpiana (escafo-luno-grande), mientras que en la flexión palmar (flexión) es mayor el movimiento a nivel de la articulación radiocarpiana.
- La inclinación radial (abducción) se realiza fundamentalmente en la articulación mediocarpiana, mientras que la cubital (aducción) lo hace en la radiocarpiana. Esta movilidad lateral conlleva a su vez un componente de rotación conjunta de la hilera proximal que provoca angulación palmar durante la desviación radial y angulación dorsal durante la desviación cubital (20-25°). Por otro lado, el grado de movilidad depende también del grado de rotación del antebrazo, y así, el grado de aducción es superior al de la abducción en cualquier posición, siendo ambos movimientos de mayor amplitud con la mano en supinación.

Otro aspecto interesante es el comportamiento desde el punto de vista funcional de los elementos óseos de las hileras proximal y distal, que forman durante el movimiento y por la diferente longitud de los componentes óseos, columnas carpianas. Existen diferentes teorías, que coinciden en que: la columna externa carpiana está constituida por el escafoides, siendo la que presenta mayor movilidad; la columna central está formada por el semilunar, el grande y el ganchoso, siendo muy móvil en su porción proximal (flexo-extensión) y de escasa movilidad distal, y por último, la columna interna formada por el piramidal, que sería la columna rotatoria en el eje de prono-supinación.

Todos estos aspectos condicionan una cinemática compleja con problemas de estabilización. Cualquier cambio anómalo de posición de un elemento articular conlleva una actitud compensatoria del hueso próximo. Esto concierne especialmente a la unidad articular escafoides-semilunar-grande. Los trabajos de Lindscheid y Taleinisk profundizaron en el estudio de las inestabilidades carpianas poniendo de moda las denominaciones de DISI (dorsiflexed intercalated segment) y VISI (volarflexed intercalated segment). El hueso central de la hilera proximal, el semilunar, se comporta como el hueso intercalado de una cadena de tres elementos, que bascula en uno u otro sentido de acuerdo con el equilibrio de fuerzas tendinosas. Es un fenómeno conocido, descrito en su día por Landsmeer, para estudiar la deformación en zig-zag del dedo. Toda inclinación o angulación del hueso intercalado exige una contrainclinación de los elementos distales de la cadena en zig-zag o en concertina. Si el hueso intercalado (semilunar) se flexiona, la porción distal de la cadena (hueso grande) se hiperextiende o a la inversa. Por otro lado, el escafoides es el que debe mantener la altura de la columna externa, y si la columna central se acorta por cualquier motivo (chalacia del semilunar), la columna externa es obligada a reducir su altura mediante rotación (flexión palmar o verticalización del escafoides). Lo mismo ocurre si primariamente se acorta la columna externa (fractura del escafoides): la columna central se colapsa mediante dorsiflexión del semilunar.

En los últimos años ha existido un gran interés por el conocimiento de las llamadas inestabilidades del carpo, siendo este un término genérico que incluye toda gama de situaciones, tanto de origen traumático como simplemente constitucional (laxitud articular). Las expectativas que generó el tratamiento quirúrgico de tales inestabilidades fueron muchas, pero el tiempo ha depurado las indicaciones. En realidad muchas de estas situaciones son casos límites de la normalidad fisiológica, demostrables en estudios radiográficos dinámicos o presumidos en el examen clínico. En la actualidad, y pasado el momento de entusiasmo por los nuevos conceptos, nos encontramos en una etapa de autocritica en la que el cirujano de muñeca establece las indicaciones y contraindicaciones de la cirugía con un mayor grado de rigor.

TÉCNICAS DE IMAGEN

Radiografías

Persisten como el método de rutina inicial, y muchas veces como la única técnica de imagen necesaria en el diagnóstico de la patología de la muñeca.

La descripción de las principales características y parámetros de normalidad es esencial para diferenciar una radiografía normal de una patológica. Las magnitudes y proporciones son importantes en la evaluación de las radiografías, debiendo ser las proyecciones normalizadas para permitir la reproducción de las imágenes. Todas las proyecciones deben incluir varios centímetros del metacarpo y radio y la articulación radiocubital entera, permitiendo valorar el ángulo de la muñeca formado por el eje del tercer metacarpiano y el radio.

• Proyecciones:

- **Posteroanterior (Palmer) (PA).** Es una de las proyecciones básicas. Debe ser tomada con el hombro abducido 90°, el codo flexionado a 90° y la mano en pronación sobre la casete portafilm. La distancia focal suele ser de 1 metro y en esta proyección el eje del radio debe ser el mismo que el del tercer metacarpiano.

Esta radiografía ofrece una buena visión de todos los huesos carpianos, de las articulaciones radiocarpianas, carpometacarpianas y radiocubital inferior, permitiendo valorar entre otros: los arcos carpianos o de Gilula, que son las líneas que forman los rebordes proximal y distal de escafoides semilunar y piramidal (arcos 1 y 2) y la convexidad proximal que forman hueso grande y ganchoso (arco 3) (Fig. 3); los espacios interóseos, que deben ser iguales y de aproximadamente 2 mm; la morfología de los huesos carpianos y la varianza radiocubital.

La proyección con la mano en supinación (anteroposterior) con el puño cerrado permite comprobar con mayor precisión la separación entre escafoides y semilunar y evidenciar casos de diástasis escafolunares que a veces pasan desapercibidas en la proyección estándar.

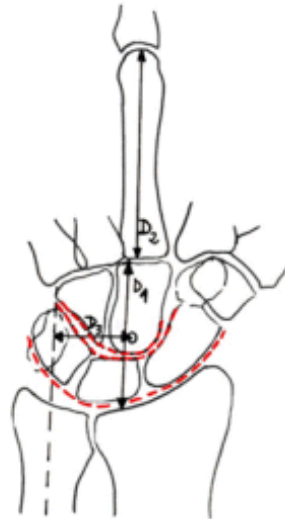


Figura 3. Esquema de una radiografía posteroanterior. En rojo, los arcos carpianos o de Gilula. Índice de Young $D1/D2$ (valores normales = $0,54 \pm 0,03$ mm). Distancia carpo-cubital $D3/D2$ (valores normales = $0,30 \pm 0,03$ mm)

- **Lateral (Palmer).** Es también una proyección indispensable y debe realizarse en posición estrictamente neutra (Fig. 4). Es la mejor para evaluar desplazamientos palmares o dorsales de unos huesos con respecto a otros, angulación de fragmentos en caso de fracturas y ángulos de interrelación escafolunar, capitolunar, radiolunar, etc. En general, los valores "normales" de los ángulos que pueden medirse en las proyecciones laterales son difíciles de establecer, oscilando en rangos amplios. Por este motivo resulta útil en numerosas ocasiones, comparar en el mismo sujeto los ángulos de la muñeca alterada con la sana: diferencias mayores de 10° se pueden considerar patológicas.

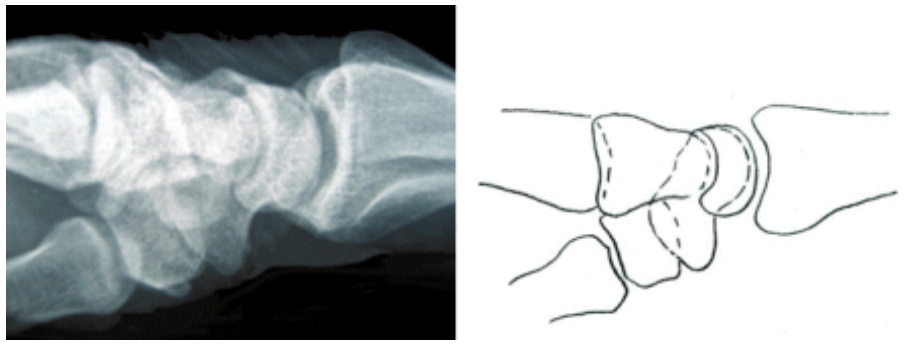


Figura 4. a) Radiografía lateral en posición estrictamente neutra. b) Representación esquemática de radiografía lateral.

- **Posteroanterior en desviación cubital y en desviación radial.** Estas proyecciones dinámicas son útiles para valorar que los movimientos de los huesos de la primera fila carpiana sean congruentes.

También son válidas para valorar fracturas óseas. Por ejemplo, en casos de fracturas de escafoides, en la radiografía PA en desviación lunar el escafoides aparece elongado, facilitando la visualización y localización de la fractura.

Los detalles en cuanto a la morfología ósea que conviene destacar son los siguientes:

PA en desviación cubital. En esta radiografía los huesos se muestran con morfología de estar situados en flexión dorsal (Fig. 5a).

- Escafoides. Alargado.
- Semilunar. Trapezoidal al proyectarse sus cuernos (anterior y posterior).
- Piramidal. Adopta posición "baja", siendo su borde próximo al semilunar prácticamente rectilíneo.

PA en desviación radial. En esta radiografía los huesos se muestran con morfología de flexión palmar (Fig. 5b).

- Escafoides. Acortado con el signo del anillo, que se corresponde con el tubérculo.
- Semilunar. El cuerno posterior queda oculto y se proyecta solo el anterior, lo que le confiere al semilunar una imagen triangular.
- Piramidal. Adopta una posición "alta", sobre el ganchoso. El borde próximo al escafoides presenta un saliente distal bastante agudo.

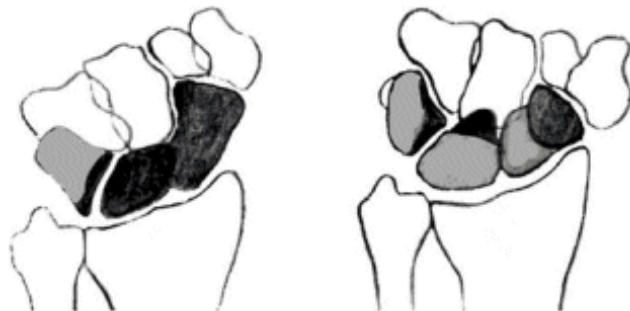


Figura 5. Esquemas de radiografías PA. a) En desviación cubital: escafoides alargado, semilunar trapezoidal y piramidal en posición "baja". b) En desviación radial: escafoides con signo del anillo, semilunar triangular y piramidal en posición "alta".

Si coexiste una imagen de escafoides acortado con signo del anillo (flexión palmar) con semilunar trapezoidal (flexión dorsal) y piramidal bajo (flexión dorsal) hay que sospechar disociación escafolunar. Si coexiste imagen de escafoides acortado con signo del anillo (flexión palmar) con semilunar triangular (flexión palmar) y piramidal bajo (flexión dorsal) habrá que sospechar disociación lunopiramidal.

- **Lateral en desviación cubital y desviación radial.** En estas proyecciones dinámicas se objetivan rotaciones fisiológicas de los huesos carpianos.

Lateral en desviación cubital (Fig. 6a).

- Semilunar: flexión dorsal.
- Escafoides: flexión dorsal.
- Grande: flexión palmar.

Lateral en desviación radial (Fig. 6b).

- Semilunar: flexión palmar.
- Escafoides: flexión palmar.

- Grande: flexión dorsal.



Figura 6. Esquemas de radiografías laterales. a) En desviación cubital: escafoides y semilunar con rotación dorsal y grande con rotación volar. b) En desviación radial: escafoides y semilunar con rotación volar y grande con rotación dorsal.

- **Oblicuas.** La posteroanterior oblicua es especialmente útil para valorar el escafoides (Fig. 7). La proyección semipronada oblicua ofrece una visión similar a la PA oblicua del escafoides, siendo ambas útiles para observar la articulación trapecio-escafoidea (Fig. 8). La proyección semisupinada oblicua es útil para valorar la el pisiforme y la articulación piramidal-pisiforme (Fig. 9).



Figura 7. Proyección oblicua posteroanterior.

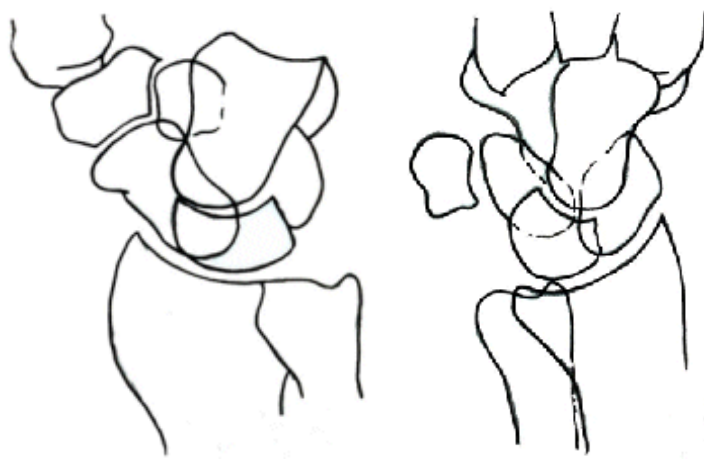


Figura 8. Esquema de proyección semipronada oblicua. Estas imágenes facilitan la evaluación de la región radial de la muñeca, especialmente de la estiloides radial, del escafoides, de la articulación trapecio-escafoidea y del trapecio.

Figura 9. Esquema de proyección semisupinada oblicua.

Existen otras variantes de proyecciones específicas para determinadas patologías. Ejemplos serían:

- **La del túnel carpiano.** Se efectúa en posición de pronación con flexión dorsal completa y con el rayo dirigido hacia el canal carpiano. Permite identificar los componentes óseos de la concavidad del túnel y sobre todo, identificar el tubérculo del escafoides, el pisiforme y la apófisis unciforme del ganchoso. Es la única proyección útil para el diagnóstico de una fractura de esta apófisis (Fig. 10).



Figura 10. a) Radiografía del túnel carpiano. b) Esquema de una proyección del túnel carpiano.

- **Proyección de Roberts.** Se realiza con la mano en pronación completa, apoyando el primer y segundo radios, con la primera comisura a plano. El rayo debe estar centrado sobre el trapecio (Fig. 11).



Figura 11. Proyección de Roberts. Es una proyección específica anteroposterior de trapecio y la única verdadera anteroposterior del primer radio.

• Nomenclatura y medidas radiológicas

- **Colapso carpal.** Se produce en muñecas artrósicas (SLAC “scapho-lunate advance collapse” y SNAC “scaphoid nonunion advance collapse”), reumatoide y Kienböck, principalmente.

Se define altura del carpo, como la distancia entre la base del tercer metacarpiano y la superficie del radio, medida en el eje del tercer metacarpiano (rangos normales entre 27 y 40 mm). El índice más utilizado de normalidad, índice de Youm, es la proporción entre la altura del carpo y la longitud del 3º metacarpiano. Son normales valores de $0,54 \pm 0,03$ mm (Fig. 3). Valores menores de este índice indican colapso carpal, siendo útiles realizar radiografías comparativas de la muñeca contralateral en caso de patología unilateral.

- **Translocación ulnar o desplazamiento cubital del carpo.** Es una complicación de la artritis reumatoide y similares. Se han descrito muchos métodos, sin embargo uno de los más simples es el descrito por Gilula: existiría translocación ulnar si más del 50% del semilunar sobresale, por cubital, de la carilla articular del radio.

Otra medida para valorar el desplazamiento del carpo es la proporción existente entre la distancia carpo-cubital (distancia entre la línea que prolonga el eje del cúbito y el centro de rotación del carpo) y la longitud del tercer metacarpiano. El valor de esta medida es de $0,30 \pm 0,03$ mm (Fig. 3).

- **Medidas radiológicas en el radio**

- **Inclinación radial.** Describe el ángulo en el plano frontal formado entre la línea perpendicular al eje longitudinal del radio y la línea que une el extremo distal de la apófisis estiloides del radio y el borde cubital del radio distal (valores normales = $18-29^\circ$) (Fig. 12).
- **Longitud radial.** Se define como la distancia entre dos líneas perpendiculares al eje del radio, una que pasa por la punta de la apófisis estiloides y la otra que pasa por la superficie distal del radio en su región más cubital (valores normales = 13 ± 3 mm) (Fig. 12).
- **Inclinación palmar.** Es el ángulo que forman una línea perpendicular al eje del radio y la línea que pasa por los márgenes palmar y dorsal del radio en el plano sagital (valores normales = $10-13^\circ$) (Fig. 13).

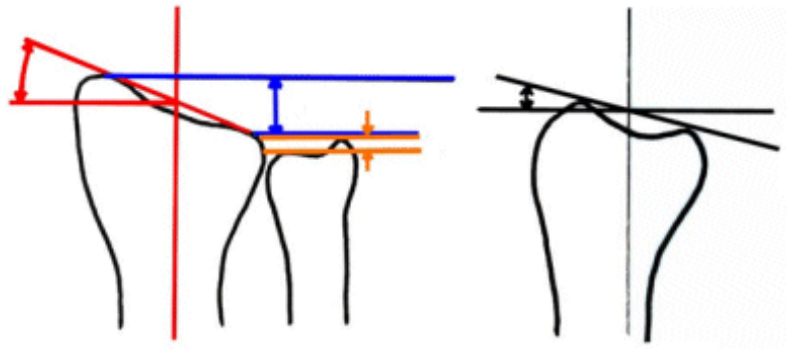


Figura 12. En rojo, representación del ángulo que determina la inclinación radial. En azul, la longitud radial y en naranja la varianza cubital.
Figura 13. Representación del ángulo de inclinación radial.

- Varianza cubital. Describe las posiciones relativas de las superficies articulares del radio y cúbito y es la distancia en milímetros entre dos líneas: una línea perpendicular al eje longitudinal del radio, trazada en la porción cubital de la superficie articular distal del radio, y otra a nivel de la superficie articular distal del cúbito (Fig. 12). Hablamos de cúbito plus cuando la superficie cortical de la cabeza del cúbito protruye distalmente más que la adyacente del radio, y de cúbito minus cuando el cúbito no llega a alcanzar el nivel de la zona adyacente del radio. Lo normal es que cúbito y radio estén al mismo nivel (0 a - 0,5 mm) en una radiografía PA estricta. Al valorar una radiografía, siempre, hemos de tener en cuenta que el cúbito protruye distalmente en pronación.
- Ángulo escafolunar. En una radiografía lateral es el ángulo formado entre una línea que se traza perpendicular a la tangente que pasa por los dos cuernos del semilunar y el eje del escafoides, que es una recta tangente al polo proximal del escafoides y a su tubérculo (Fig. 14).

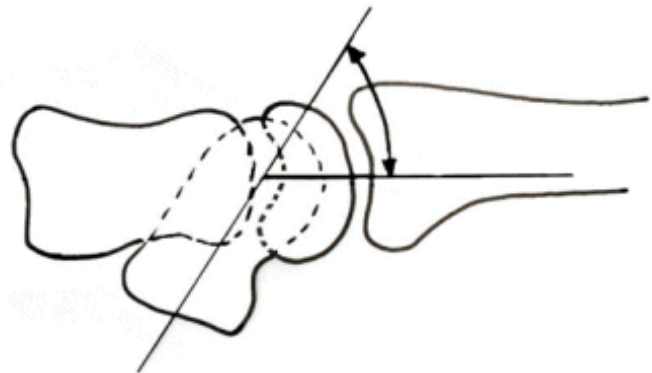


Figura 14. Representación del ángulo escafolunar, que es uno de los ángulos más útiles. Sus valores normales varían entre 30° y 60-70°, indicando valores mayores de 80° disociación escafolunar.

- Ángulo radio-semilunar (radiolunar). Es el ángulo entre el eje del radio y la línea perpendicular a la tangente entre los dos polos del semilunar. Se considera anómalo si supera los 15° (Fig. 15). Consideraremos DISI si la inclinación del semilunar es a dorsal (Fig. 16) y VISI si es a palmar.

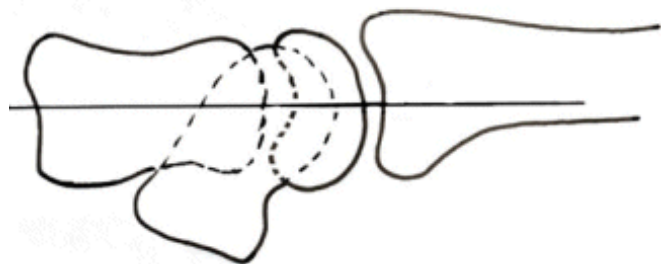


Figura 15. Representación esquemática de radiografía lateral en la que se pueden medir los ángulos radiolunar, capitolunar y radiocapitate.

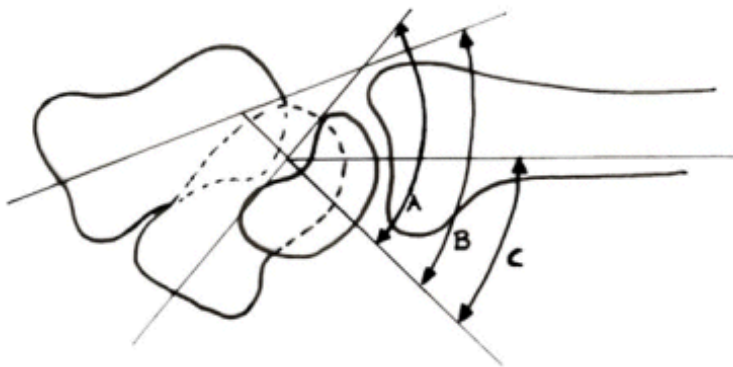


Figura 16. Representación esquemática de una radiografía en la que el semilunar rota a dorsal (DISI) y el escafoides y grande a palmar. A: Ángulo escafolunar. B: Ángulo capitolar. C: Ángulo radiolunar.

- Otros ángulos. En la radiografía lateral también es posible medir ángulos tales como el capitolar, que teóricamente con la muñeca neutral debería ser 0°, y que sin embargo, puede llegar a 10-15°, o el radiocapitate, intraescafoideo, etc.

• Variantes normales morfológicas visibles radiológicamente

Aproximadamente el 1.6% de la población tiene un hueso supernumerario en el carpo. De ahí la importancia del conocimiento de las variantes más frecuentes que pueden dar lugar a falsas interpretaciones.

- Escafoides. El escafoides bipartito se produce por la falta de fusión de dos o más núcleos de osificación, suele ser bilateral y no debe ser confundido con una fractura o pseudoartrosis.
- Semilunar. El semilunar bipartito también suele ser un hallazgo bilateral y puede confundirse con fracturas o con malacia del hueso. Debe tenerse en cuenta que la forma del semilunar es variable, asociándose una configuración triangular en numerosas ocasiones con minusvariante cubital.
- Piramidal. En ocasiones puede aparecer un surco en la cara laterodorsal que podría ser confundido con una exostosis.
- Pisiforme. La hipertrofia de la porción distal es descrita como una variante. Se pueden producir irregularidades del margen distal.
- Trapecio. El tubérculo óseo, puede en ocasiones formar una protuberancia. En ocasiones puentes entre el trapecio, trapezoides y hueso grande pueden simular una fusión.
- Trapezoide. Presenta menos variantes que otros huesos: bipartición y osificaciones accesorias. En el síndrome otopalatodigital, el trapecio adquiere forma de coma.
- Hueso grande. El hueso accesorio más frecuente es el hueso central del carpo (1% de pacientes), situado entre el escafoides, grande y trapezoide. Puede tener relación con malformaciones. Es una causa infrecuente de chasquidos de muñeca. Otra variación es una muesca correspondiente a esta zona, en el hueso grande. Puede haber también una disminución del espacio entre el hueso grande y ganchoso. También está descrito el hueso grande bipartito.
- Ganchoso. Puede existir una indentación en la carilla articular con el hueso grande. En el ganchoso debe existir un anillo correspondiente a la proyección del gancho. La ausencia de este halo, debe sugerir una fractura o aplasia. Existe la bipartición del ganchoso.

➡ Artrografía de muñeca

Se puede utilizar cuando la clínica y las radiografías sugieren una anomalía ligamentosa. Su fundamento es el aislamiento teórico entre las articulaciones mediocarpiana y radiocarpiana. El relleno de material de contraste de cualquiera de estas dos articulaciones no debe pasar a la articulación adyacente, hecho que se produce cuando, por ejemplo, existe una rotura del ligamento escafolunar o piramidosemilar. Esta prueba diagnóstica no se considera en pacientes de edad al ser frecuentes las perforaciones ligamentosas asintomáticas. Además, los hallazgos siempre se deben relacionar con la exploración clínica y con el resultado de otras pruebas.

➡ Ecografía

De rápida realización, tiene su principal indicación en la evaluación de tumores de partes blandas (sinovitis, gangliones, lipomas, etc.) y cuerpos extraños. Su principal desventaja es que las imágenes obtenidas pueden ser de difícil interpretación, por lo que es necesaria una gran experiencia del radiólogo.

➡ Tomografía computerizada

Indicada para evaluar alteraciones óseas (fracturas ocultas, seguimiento de fracturas y su consolidación, evaluación de los desplazamientos de los segmentos fracturados, consolidaciones viciosas, quistes intraóseos, etc.). Actualmente y con los tomógrafos helicoidales es posible obtener imágenes muy precisas en tres dimensiones.

➡ **Resonancia magnética**

Es el procedimiento más sensible en la detección de osteonecrosis. Así mismo se utiliza para: evaluar fracturas de difícil diagnóstico y lesiones ligamentosas, seguimiento de consolidación de fracturas, integración de injertos óseos, etc.

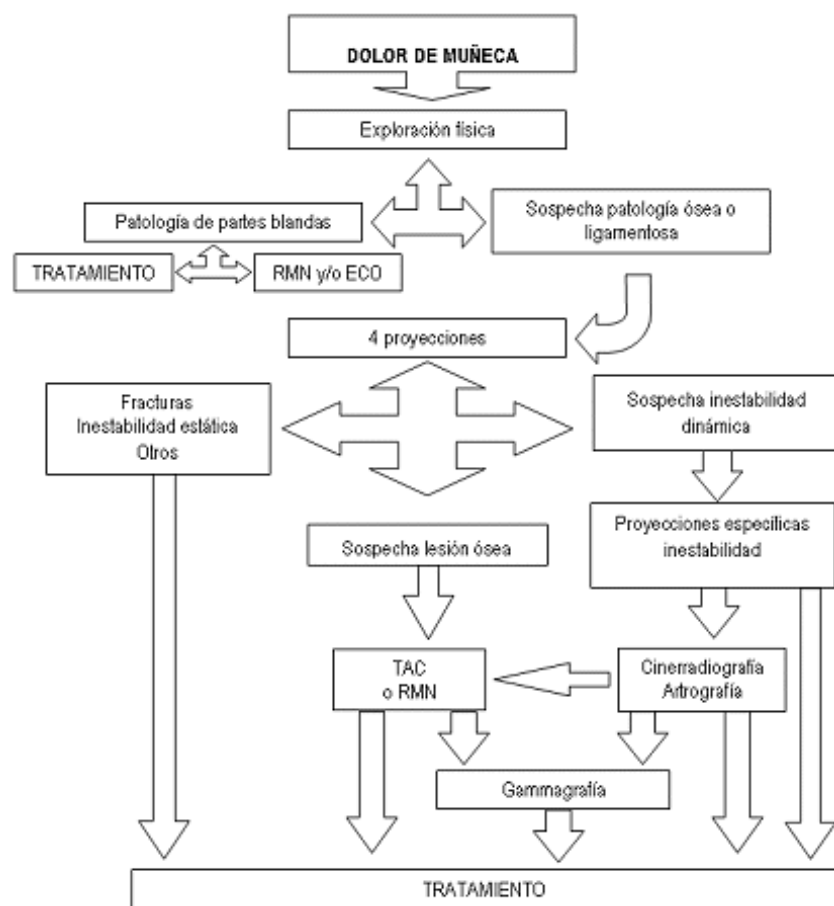
➡ **Gammagrafía**

Es un método sensible para detectar patología ósea o ligamentosa en casos con clínica significativa y radiografías estándares normales. Su principal desventaja es la falta de especificidad que obliga realizar otros estudios que permitan llegar al diagnóstico. Sin embargo, en casos de distrofia simpático refleja, la especificidad y sensibilidad puede ser de hasta el 95%.

➡ **Artroscopia**

Es un buen método diagnóstico en caso de roturas ligamentosas y del fibrocartílago triangular, que además permite reparar algunas de estas lesiones. Entre sus desventajas se pueden citar la necesidad de aparataje específico y de experiencia.

En esta tabla se propone un algoritmo de utilización de las diferentes pruebas diagnósticas en el dolor de muñeca.



➡ **PATOLOGÍA ÓSEA: ESCAFOIDES**

➡ **Fracturas**

- **Epidemiología:** Es la fractura más frecuente de los huesos de la muñeca (70-90%). El grupo de población más afectado son los varones jóvenes. El 80% se localizan en el cuello, el 10% en el polo proximal y el resto en el tubérculo, o son osteocondrales. Se estima que aproximadamente el 5% de las fracturas de escafoides no consolidarán.
- **Biomecánica de la fractura:** Las fracturas aisladas del escafoides generalmente se producen por una hiperextensión de la muñeca. En esta posición las cargas se transmiten a través de la muñeca casi en exclusiva por el escafoides, que choca dorsalmente con el radio. El aumento de carga, transmite las fuerzas al polo distal, estando el polo proximal bloqueado por los ligamentos radiocarpianos, por lo que la fractura se produce a nivel del cuello, generalmente

con muy poca conminución dorsal del escafoides. Tras la fractura se genera una situación de inestabilidad del semilunar, que asume una postura de extensión (DISI). El segmento proximal del escafoides fracturado es arrastrado por el ligamento escafolunar también a una posición de extensión, lo que genera un espacio dorsal que puede ser el origen de una pseudoartrosis. En esta situación se puede acortar la longitud de la superficie palmar por erosión de esta superficie por micromovimientos. Si la fractura consolida en esta posición da lugar al denominado escafoides “en joroba”.

- **Clínica:** Con un mecanismo de producción compatible, el paciente refiere dolor intenso en la zona radial de la muñeca y tabaquera anatómica, generalmente acompañado de debilidad y tumefacción localizada. La movilización y compresión del primer radio y tabaquera son dolorosas. La muñeca muestra una disminución significativa del rango de movilidad y pueden existir chasquidos y crepitación.
- **Métodos diagnósticos.** Serán necesarias 4 radiografías para evaluar correctamente la posibilidad de una fractura: PA (valora la morfología del escafoides y de la fractura), lateral (valora la posición del semilunar y su relación con el escafoides y la morfología del escafoides), PA en desviación lunar (valora el escafoides en su máxima extensión) y oblicua en desviación cubital (aporta otra visión del cuerpo del escafoides).

La principal dificultad del diagnóstico de una fractura de escafoides reside en que no siempre se verá la línea de fractura en las primeras radiografías: puede ocultarse por sombras, segmentos no desplazados, etc. Es popular en estos casos el procedimiento de inmovilización de la mano y repetición del estudio radiográfico a las 2-3 semanas: la osteoporosis de la línea de fractura permitirá reconocerla. Se cita como signo indirecto de fractura, la desaparición de la línea de grasa adyacente al escafoides que se objetiva como una zona radiotransparente radial a la apófisis estiloides. No es infrecuente observar una esclerosis del polo proximal del escafoides en la evolución de una fractura o cuando se diagnostica una pseudoartrosis.

La tomografía axial computerizada constituye el método de elección para un diagnóstico temprano. Permite una visión del desplazamiento de los fragmentos que puede ser útil para establecer el tipo de tratamiento (ortopédico o quirúrgico). Sin embargo esta exploración no debe ser considerada como una técnica a realizar de forma rutinaria.

La gammagrafía es de utilidad limitada. Permite descartar una fractura cuando es negativa, pero presenta gran número de falsos positivos.

La resonancia magnética con inyección intravenosa de gadolinio es muy útil para valorar los casos de necrosis avascular del polo proximal, teniendo la RNM poco interés en casos de fracturas recientes.

- **Clasificación de las fracturas:** Existen diferentes clasificaciones de fracturas de escafoides, sin embargo, una de las más interesantes es la clasificación de Herbert por sus implicaciones terapéuticas y pronósticas.
 - A: Estables.
 - A1: fracturas del tubérculo
 - A2: Fracturas no desplazadas del cuello
 - B: Inestables.
 - B1: fracturas oblicuas del tercio distal
 - B2: fracturas desplazadas del cuello
 - B3: fracturas del polo proximal
 - B4: fracturas luxaciones del carpo
 - B5: fracturas conminutas



Figura 17. Radiografía de fractura inestable de escafoides a nivel del cuello (Tipo B2 de la clasificación de Herbert)

- **Tratamiento:**

Ortopédico: Indicado en casos de fracturas estables no desplazadas, que suelen incluir: (1) fracturas del tubérculo, que responden bien a una inmovilización de aproximadamente 6 semanas, siendo raras las complicaciones, y (2) fracturas no desplazadas del cuello, que suelen inmovilizarse de 10 a 12 semanas, siendo frecuente observar un aumento de la densidad del fragmento proximal que no debe confundirse con una necrosis avascular del mismo.

Morfología del yeso. Durante mucho tiempo se recomendó la utilización de un yeso braquial 6 semanas, para bloquear la pronosupinación, pasando luego a un yeso antebraquial. Actualmente se prefiere el uso inicial de un yeso antebraquial bien moldeado, con inclusión del primer radio de la mano hasta la articulación interfalángica, en posición de oposición, con la muñeca en flexión de 15°-20° y desviación radial de aproximadamente 10°.

Quirúrgico: El tratamiento quirúrgico inicial se fundamenta en evitar la inmovilización con vendaje enyesado y en obtener buena estabilidad y reposición del foco de fractura que favorezca una consolidación lo más rápida posible. Este planteamiento, como todo procedimiento complejo, ha sido objeto de numerosos debates y ha pasado por fases de diferente popularidad.

- **Osteosíntesis cerrada:** La osteosíntesis con tornillo podrá ser cerrada en fracturas no desplazadas. En estos casos el procedimiento idóneo es el atornillado con diferentes pasos de rosca para conseguir la compresión de los fragmentos. La técnica consiste en un abordaje a través del tubérculo mediante una incisión mínima, y bajo visión radiológica se introduce una clavija en el eje del escafoides, para posteriormente colocar el tornillo canulado de longitud adecuada.

Las complicaciones no son infrecuentes ya que es una técnica relativamente compleja que requiere un equipamiento adecuado y experiencia suficiente. Los errores más frecuentes son: la ubicación incorrecta del paso de rosca provocando distracción en lugar de compresión, la utilización de un tornillo de un tamaño inadecuado y utilización de esta técnica cuando existe un fragmento proximal pequeño. La consecuencia de estos errores es la pseudoartrosis o incluso la necrosis del fragmento proximal.

- **Osteosíntesis abierta:** El abordaje abierto de la fractura estará indicado en casos en los que existe desviación de fragmentos o luxación transescafolunar del carpo.

El tipo de abordaje dependerá del tratamiento previsto

- **Dorsal.** Indicado cuando se quiere corregir la posición de los fragmentos o actuar en otros huesos carpianos: se incide una línea curva en la superficie dorsal radiocarpiana, que se extiende, entre estiloides radial y semilunar. Profundizamos hasta el retináculo extensor, que se incide entre los compartimentos 3° y 4°, coagulando las venas superficiales. Tras separar los tendones, abordamos la cápsula dorsal, en línea recta, en V con base radial o en T invertida. El polo proximal se aborda en flexión y desviación radial de la muñeca.
- **Volar:** En el tratamiento de la pseudoartrosis es suficiente el abordaje palmar mediante una incisión de 4-5 cm siguiendo el borde externo del FCR, que permite el acceso a la cápsula articular evitando todas las estructuras tendinosas. La arteria radial puede preservarse casi siempre. En la zona distal de la incisión se divide el borde proximal del retináculo flexor. Se alcanza fácilmente el foco de fractura, facilitando la tracción distal del primer radio la identificación de la misma.
Este abordaje no es útil cuando se requiere corregir la posición de los fragmentos o actuar en otros huesos del carpo.

Técnicas de osteosíntesis. Se han propuesto múltiples técnicas de osteosíntesis en las fracturas inestables del escafoides (agujas, tornillos). Todas ellas son técnicamente complejas por la dificultad de los abordajes y de la reconstrucción de la arquitectura ósea, por las posibles lesiones asociadas y por la complejidad del aparataje. Quizá uno de los dispositivos más populares, por su efectividad, sea el tornillo de Herbert Whipple. Es un tornillo canulado, con dos dispositivos de rosca en sus extremos con diferente paso de rosca. Esto permite la compresión del fragmento distal, y por tanto una osteosíntesis rígida a compresión.

La utilización de agujas de Kirschner no tiene ninguna ventaja al no evitar la necesidad de vendaje escayolado.

Fracturas de polo proximal

Se trata de fracturas con fragmentos pequeños, desplazados y con mala vascularización, lo que favorece que las inmovilizaciones sean ineficaces pese a que se prolonguen en el tiempo. Son por

tanto fracturas de mal pronóstico, especialmente por la deficiente vascularización del fragmento proximal.

Como tratamiento inicial se ha propuesto la estabilización temprana de estas fracturas mediante abordaje dorsal y la utilización de varias agujas o un tornillo, con posterior inmovilización de 6-8 semanas. Sin embargo, este tratamiento puede no impedir la necrosis avascular del fragmento proximal o su reabsorción, y no es infrecuente la necesidad de tratamiento posterior (véase pseudoartrosis).



Figura 18. a y b. Fractura del polo proximal del escafoides con pseudoartrosis y signos de necrosis avascular del fragmento proximal.

➡ Consolidación viciosa del escafoides

La unión del escafoides no asegura por sí misma un buen resultado: una fractura de escafoides puede consolidar con una fuerte angulación palmar (escafoides “giboso”). En los casos en los que se produce esta consolidación viciosa, se producen movimientos anómalos interóseos con tensiones ligamentosas anormales, que progresivamente generan cambios artrósicos. El paciente puede referir clínica de dolor e impotencia funcional. Radiológicamente puede observarse: signo del anillo, un escafoides acortado con respecto a la mano contralateral, deformidad DISI, y un ángulo intraescafoideo de 45° o mayor.

Como pruebas diagnósticas especiales puede ser muy útil un TAC sagital, que facilita el diagnóstico, o un TAC helicoidal, que permitirá no sólo ver el escafoides en tres dimensiones, sino también calcular la forma de un injerto, en caso de ser necesario, para conseguir una alineación adecuada.

El tratamiento de una consolidación viciosa del escafoides puede variar desde la observación, si la sintomatología es escasa, hasta la corrección mediante osteotomía correctora con o sin injerto óseo. Estas correcciones son procedimientos complejos, no exentos de complicaciones graves (pseudoartrosis, necrosis avascular, etc.), por lo que la selección de los casos deberá ser meticulosa.

➡ Pseudoartrosis del escafoides

En la aparición de una pseudoartrosis de escafoides intervienen: 1.-Insuficiencia de tratamiento inicial: tratamiento ortopédico conservador en fracturas con diástasis o desplazamiento, diagnóstico tardío, retirada precoz de la inmovilización. 2.-Desplazamiento del foco de fractura: se define como cualquier desplazamiento mayor de 1mm entre los segmentos fracturados. La reducción de este desplazamiento no es óbice para seguir considerándolo como predisponente. 3.-Inestabilidad: sobre todo en relación con la rotura del ligamento escafolunar, u otros ligamentos. 4.-Factores vasculares. Sobre todo relacionados con la especial vascularización del escafoides, y en concreto del polo proximal. Cuanto más proximal sea la línea de fractura más riesgo existirá. 5.-Factores intrínsecos a la fractura, como la orientación oblicua de la línea de fractura.

Una pseudoartrosis de escafoides no tratada evolucionará a una artrosis más extensa de muñeca. Esta artrosis tendrá un patrón típico (muñeca SNAC). Los signos degenerativos comenzarán en el espacio radioescafoideo, afectarán posteriormente a la articulación escafo-capitate y posteriormente a los demás segmentos periescafoideos.



Figura 19. Pseudoartrosis de escafoides tras fractura transversa del cuello no desplazada y no tratada inicialmente.

- **Tratamiento:**

Dependerá del tipo de lesión y del grado evolutivo. El caso ideal pasa por ausencia de artrosis degenerativa en la zona de la estiloides radial y fragmentos bien vascularizados. El tratamiento de estos casos, que se suelen corresponder con fracturas del cuerpo no desviadas, puede plantear dudas en la elección del procedimiento.

En estos “casos ideales”, la osteosíntesis con tornillos de compresión es un procedimiento recomendable. Con esta técnica puede conseguirse la consolidación de la fractura sin necesidad de periodos prolongados de inmovilización.

Con la plastia con utilización de injerto corticoesponjoso tipo Matti Russe se consiguen porcentajes de consolidación de hasta el 95% en retardos de consolidación o pseudoartrosis tempranas, sin deformidad del escafoides, con reabsorción de los bordes óseos de los fragmentos fracturados. La técnica consiste en un abordaje palmar (que suele resultar suficiente), fresado de una cavidad centrada en el foco de la fractura, relleno de la misma con esponjosa comprimida, y cierre de la ventana creada en la cortical con un fragmento óseo corticoesponjoso. En general no se precisa la inmovilización adicional con aguja de Kirschner, siendo necesario un periodo de inmovilización de al menos 12 semanas. Transcurrido este tiempo puede prescindirse del yeso aunque radiográficamente no se evidencie una resolución total del foco de pseudoartrosis.

El injerto de creta iliaca es el ideal para este tipo de plastia, pese a presentar la desventaja de requerir anestesia general. Del radio se puede obtener material, pero son trabéculas poco densas, con abundante grasa y a veces en cantidad insuficiente.

En los casos en los que ha evolucionado la pseudoartrosis y es necesario restaurar la longitud y la forma del escafoides, puede utilizarse un injerto intercalado. En esta intervención, que se denomina técnica de Fisk, el injerto óseo se talla de la cresta iliaca (tricortical). La forma de este injerto será trapezoidal y estará determinada por el ángulo intraescafoideo (que será mayor de 45°) y por la longitud a restaurar, teniendo como referencia las medidas del escafoides contralateral. La fijación del injerto óseo se realiza con un tornillo de Herbert o varias agujas, y la deformidad en DISI del semilunar será corregida mediante fijación temporal con una aguja de Kirschner.

Pueden plantearse también casos de pseudoartrosis con situación de polo proximal del escafoides avascular. En esta situación la utilización de procedimientos de síntesis no tienen indicación ya que el fragmento avascular no podrá ser suficientemente estabilizado con un tornillo, y en cualquier caso, terminará reabsorbiéndose. El único procedimiento útil es la plastia de Matti-Russe, fresando el fragmento proximal hasta dejar solo una cáscara de cortical y tallando también una cavidad en el fragmento distal. Se rellena la cavidad obtenida con esponjosa que se vascularizará a partir del fragmento distal, obteniéndose la consolidación en muchos casos (Fig. 20).

En los casos en los que coexiste pseudoartrosis de escafoides con artrosis limitada a la zona de la estiloides radial, puede ser útil la estiloidectomía. En los casos más graves en los que existe un patrón de colapso (SNAC) de muñeca es necesario plantear otras soluciones que entran en el capítulo de las artrodesis parciales del carpo.

Se han descrito otros procedimientos para tratar la pseudoartrosis del escafoides, entre los que pueden mencionarse:

- Colgajo óseo vascularizado de Zaidenberg. Se levanta un colgajo óseo de la estiloides radial, entre el primero y segundo compartimento, con una pequeña arteria rama de la arteria radial, trasponiendo el colgajo al escafoides. Esta técnica se ha planteado como procedimiento de salvamento, pero es compleja y más teórica que práctica.
- Sustitución del polo proximal o sustitución total del escafoides por una prótesis de silicona, o por una plastia tendinosa o capsular de interposición. Se trata de procedimientos poco o nada utilizados por sus complicaciones.



Figura 20. a) Mujer en la que se diagnosticó una pseudoartrosis de escafoides 9 meses después de haber sufrido un traumatismo de muñeca. b) Resultado radiográfico tras un año de la realización de una plastia de Matti-Russe.

PATOLOGIA OSEA: SEMILUNAR

Fracturas del semilunar

Representan el 0.5-6% de las fracturas de los huesos del carpo. La mayoría se producen por cargas axiales que comprimen el semilunar entre el grande y el radio distal. También pueden observarse tras impactar el semilunar con el borde dorsal del radio como sucede en caídas con la muñeca en hiperextensión.

Clínicamente las fracturas del semilunar pueden ser indoloras. Si el paciente refiere dolor, lo localiza en el dorso de la muñeca, a lo largo de la línea de prolongación del tercer metacarpiano. En caso de sospecha de fractura de semilunar, el estudio radiográfico debe constar de proyecciones PA, lateral y oblicuas. En la radiografía lateral es difícil visualizar la fractura del semilunar debido a su ubicación central en el carpo, y la superposición de relieves óseos a este nivel. En casos seleccionados puede ser útil la realización de una tomografía o un CT.

El tratamiento consiste en inmovilización con yeso durante seis semanas en fracturas no desplazadas. En fracturas transversas inestables se ha aconsejado la reducción y fijación interna con tornillo de Herbert, existiendo en estos casos la posibilidad de que se produzca una necrosis avascular parcial o completa.

En caso de fracturas antiguas, con fragmentos desplazados, mala vascularización, etc., se plantea un tratamiento superponible al de la enfermedad de Kienböck.

Enfermedad de Kienböck

Aunque esta patología ya fue descrita en 1843, por Peste, fue Kienböck el primero que recogió un número considerable de casos, describió su sintomatología y relacionó los cambios morfológicos del semilunar con posibles alteraciones vasculares.

- **Etiología:** Se han propuesto numerosas las teorías sobre el origen de la enfermedad. Parece probado que la desestructuración y necrosis del hueso se debe al deterioro de la perfusión sanguínea. Es por tanto, una necrosis avascular. Sin embargo, la causa del deterioro vascular es difícil de establecer, por lo que se barajan diferentes hipótesis.

- **Factores de riesgo o predisponentes:** No se descarta que los traumatismos repetidos, un traumatismo agudo o una fractura no reconocida sea la causa inicial del deterioro vascular del semilunar.

Como factor predisponente también se ha considerado que la propia disposición vascular del semilunar puede jugar un papel importante. El patrón arterial del semilunar no es uniforme, pero parece demostrado que las arteriolas del plano subcondral proximal son escasas y de carácter terminal, localizándose en esta zona el inicio del proceso. Sin embargo, este hecho no explica convincentemente que el deterioro se extienda posteriormente a todo el hueso.

El factor mecánico con sobrecarga del semilunar como desencadenante de la alteración vascular sigue siendo una hipótesis avalada por la evidencia estadística de una mayor incidencia de Kienböck en los casos de minusvariante cubital. Este tipo de varianza se asocia con una modalidad morfológica triangular del semilunar, ofreciendo esta disposición una menor superficie de contacto articular con el radio, sujeta a una mayor carga.

- **Clínica:** El paciente tipo es un varón joven (entre 20-40 años) que refiere dolor en la zona central del carpo sin antecedentes traumáticos relevantes. Progresivamente el dolor va aumentando, pueden aparecer episodios de tumefacción de la muñeca, con disminución progresiva de la fuerza y de la movilidad.
- **Diagnóstico:** Requiere siempre un estudio radiográfico, siendo una enfermedad de fácil diagnóstico en casos avanzados. Sin embargo, en la fase inicial, antes de que se produzca el deterioro y la desestructuración ósea, las radiografías simples son normales, siendo la RNM la que posibilita la realización del diagnóstico de Kienböck. La utilización de esta última prueba ha propiciado una nueva clasificación de esta enfermedad (Lichtman y Ros):
 - Estadio I. Sin cambios radiográficos. Posibilidad diagnóstica sólo con RNM.
 - Estadio II. Aumento de la densidad trabecular (Fig. 21)
 - Estadio IIIA. Colapso y fracturas del semilunar. Ascenso del hueso grande.
 - Estadio IIIB. Basculación en flexión del escafoide. Desviación cubital del ganchoso.
 - Estadio IV. Fragmentación y artrosis perilunar.

Si se realiza la RNM utilizando un medio de contraste paramagnético intravenoso (gadolinio), se puede comprobar la perfusión residual del semilunar: presencia de perfusión en los

estadios I y II, inconstante en IIIA y ausencia de perfusión en estadios IIIB y IV.

Así pues y como resumen, para diagnosticar una enfermedad de Kienböck el paso inicial es el estudio radiográfico simple y, ante la ausencia de alteraciones radiográficas en situación de sintomatología sospechosa, la RNM estará indicada como único procedimiento para el diagnóstico en la fase inicial. En los casos en los que el estudio radiográfico simple detecte un estadio II o IIIA, la RNM con gadolinio puede indicar el grado de perfusión ósea, ayudando en la elección del tratamiento, siendo también de gran utilidad la TAC. En estadios más avanzados, ni la RNM ni el TAC aportan ningún elemento decisivo para orientar el tratamiento. (Fig. 22)



Figura 21. a) Radiografía de Kienböck en estadio II. b) RNM del mismo caso con contraste paramagnético (gadolinio), en la que se observa una perfusión ósea escasa e irregular que indica una escasa viabilidad ósea.

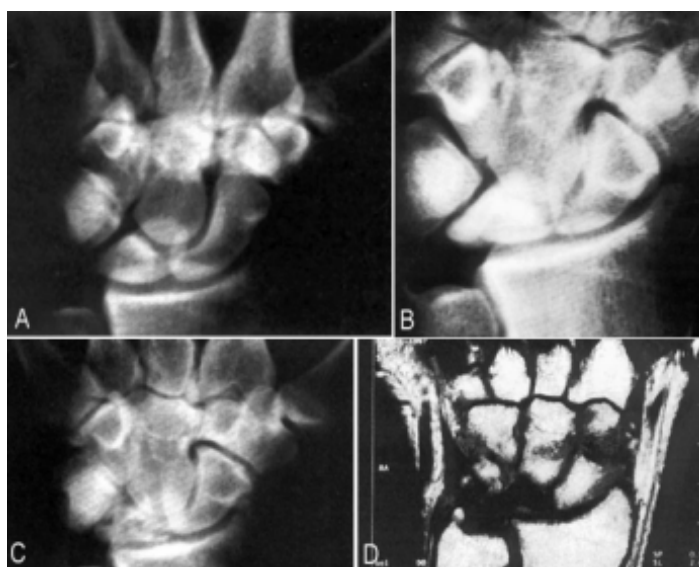


Figura 22. a) Rx normal (excepto minusvariante cubital) en varón joven con antecedente de traumatismo. Sería un Kienböck en estadio I, que podría haber sido diagnosticado sólo con RNM b) Radiografía al año: Kienböck en estadio II. c) Radiografía a los 2 años: Kienböck en estadio IIIA. d) En la RNM no se aprecia ninguna viabilidad ósea del semilunar.

• Tratamiento:

- Fase inicial (estadio I) con posibilidad de remisión y curación. La inmovilización prolongada de al menos 12 semanas puede hacer remitir el proceso y por tanto en esta fase, el tratamiento conservador está justificado como primera opción.
- En casos de deterioro de la morfología ósea con evidencias de perfusión residual (estadio II y IIIA) se han planteado técnicas que combinan la restauración morfológica del semilunar con el aporte de vascularización. En este sentido se han utilizado diferentes técnicas de revascularización: implantado el pisiforme con un pedículo vascular en el interior del semilunar, previo fresado de una cavidad (técnica de Beck); utilizando un injerto corticoesponjoso de radio con pedículo muscular del pronador cuadrado (técnica de Braun), y rellenando el semilunar con esponjosa autóloga, realizando el aporte vascular introduciendo un pedículo arteriovenoso en el semilunar de la 2ª o 3ª arteria intermetacarpiana dorsal (técnica de Hori).

También se han utilizado técnicas de revascularización indirecta por vía refleja, basadas en la teoría de que cualquier intervención ósea en las proximidades del semilunar provoca una hiperemia reactiva en la muñeca que mejoraría la perfusión del semilunar. En este contexto encontramos la técnica de Illarramendi que consiste en realizar una fractura incompleta en las extremidades distales del radio y del cúbito.

Cuando los estadios II y IIIA coexisten con incongruencias de longitud entre cúbito y radio existe unanimidad en preferir técnicas correctoras del nivel para equilibrar las fuerzas que actúan sobre el carpo. Lo más frecuente es encontrar una minusvariante del cúbito, y en estos casos el acortamiento del radio, es generalmente la técnica de elección ya que evita la necesidad de utilizar un injerto óseo, siendo la consolidación

más rápida. Por el contrario, el alargamiento del cúbito es una técnica de descompresión menos utilizada debido a la necesidad de usar injerto óseo, presentar una mayor incidencia de retrasos de consolidación y pseudoartrosis y ser necesaria la retirada de la placa, debido a su posición subcutánea.

- En estadios avanzados con necrosis definitiva del semilunar asociada o no a colapso del carpo no se plantea la recuperación de la vitalidad del hueso, sino la de evitar el colapso de las columnas central y radial del carpo, o corregirlo si ya se ha producido.

Cuando el semilunar se desestructura, se produce una migración proximal del hueso grande, acortándose la columna central. La columna radial es obligada a acortarse mediante la basculación en flexión del escafoides, desplazándose asimismo el ganchoso a cubital.

Para evitar el colapso de la columna central se han diseñado numerosas técnicas que fusionan el grande a los huesos vecinos. Ejemplos son la artrodesis grande-ganchoso (técnica que no evita el colapso de la columna radial) o la fusión en bloque de todo el carpo salvo la articulación distal del escafoides. Estas técnicas se consideran hoy en día de escasa utilidad dado que con la primera no se evita el colapso de la columna radial y la segunda resulta muy compleja de realización, de numerosas complicaciones y muy limitante de la movilidad de la muñeca.

Actualmente la técnica que se está utilizando es la fusión triescafoidea (escafoides-trapecio-trapezoide). Los objetivos de esta artrodesis son el de reducir la presión sobre el semilunar trasladándola a la columna radial, y el de corregir la posición de los huesos. La unión ligamentosa potente que existe entre el hueso grande, escafoides y trapecio, estabiliza la columna central sin que sea necesario incluir el grande en la artrodesis. Con esta técnica no se considera necesaria ni aconsejable extirpar el semilunar. Como otras ventajas mencionar su realización sencilla y el grado de movilidad de muñeca que se conserva, citando entre sus desventajas la cifra de complicaciones relativamente importante que se producen, siendo la pseudoartrosis la más frecuente.

La fusión triescafoidea se puede considerar la técnica de elección por tanto, en los casos avanzados de colapso del carpo, planteándose este procedimiento incluso en los casos IIIA de 0 variante.

- En los casos terminales de colapso y grave artrosis carporadial, hay que plantear soluciones paliativas como pueden ser la carpectomía proximal o las artrodesis múltiples o totales.

PATOLOGIA OSEA: FRACTURAS AISLADAS DE HUESOS DEL CARPO

Fracturas del hueso piramidal

La mayoría de las fracturas corresponden a avulsiones, generadas en la inserción de los ligamentos radiopiramidal y lunopiramidal, y a fracturas del cuerpo al impactar sobre el piramidal la apófisis estiloides del cúbito.

Clínicamente cursan con dolor y edema en el área cubitodorsal de la muñeca. En el estudio radiográfico se deben solicitar proyecciones tangenciales si se sospecha avulsión, y se debe descartar en las lesiones del cuerpo, la existencia de una luxación perilunar.

En fracturas no desplazadas el tratamiento consiste en inmovilización con yeso de 3 a 6 semanas, con el pulgar libre, siendo escasas las complicaciones. Cuando se trata de pequeños fragmentos, el tratamiento pasa por su extirpación si producen dolor. Las fracturas desplazadas, generalmente se asocian a otras lesiones.

Fracturas del pisiforme

Generalmente se producen por compresión, en un traumatismo directo. Se visualizan radiográficamente en proyecciones de túnel carpiano o en supinación a 30°. El tratamiento consiste en inmovilización de la muñeca durante 4-6 semanas. Es rara la necrosis avascular. En fracturas intraarticulares, mal reducidas o no tratadas, puede aparecer artrosis de la articulación pisopiramidal que se trata extirpando el pisiforme.

Fracturas del ganchoso

- Fracturas del cuerpo. Se suelen producir por una carga axial en el contexto de una fractura luxación, por lo que se asocia frecuentemente a otras fracturas de metacarpiano, hueso grande, o piramidal. El tratamiento conservador en fracturas no desplazadas debe mantenerse 6 semanas, siendo indicación de tratamiento quirúrgico un desplazamiento mayor de 1mm.
- Fracturas del gancho del ganchoso. Son poco frecuentes y se producen por caídas sobre la zona hipotenar, o por objetos que transmiten su carga sobre esta zona (bates de béisbol, raquetas de tenis, etc.). Clínicamente cursan con dolor localizado sobre el gancho del ganchoso, que puede aumentar con los movimientos de los dedos, por el roce de los tendones con la zona de fractura. En ocasiones se puede asociar a parálisis cubital. Ante la sospecha de esta fractura se deben realizar radiografías específicas de túnel carpiano, siendo

necesario en ocasiones un TAC. Las fracturas de la base se tratan bien con yeso, seis semanas. Las volares, suelen ser desplazadas y tener altos índices de pseudoartrosis, por lo que se recomienda cirugía y fijación del fragmento a compresión. En las pseudoartrosis, generalmente dolorosas se recomienda la extirpación del fragmento.

➡ **Fracturas del trapecio**

Son muy infrecuentes (Fig. 23). El mecanismo de producción es un traumatismo directo de alta energía sobre el trapecio o por caídas sobre el primer radio abducido. Pueden asociarse a fracturas de la estiloides radial o del primer metacarpiano.

Cursan con dolor sobre la zona del trapecio, inflamación y edema en la tabaquera. En el estudio radiográfico, además de las 4 proyecciones estándar de muñeca, se deben realizar proyecciones específicas de trapecio (Roberts) para visualizar mejor la fractura.

En fracturas estables, no desplazadas, es suficiente la inmovilización con yeso cerrado durante 4-6 semanas. Será necesaria la reducción y la fijación quirúrgica en caso de fracturas desplazadas o inestables. Los casos de consolidación viciosa o de artrosis postraumáticas se tratarán de forma similar a la rizartrrosis, valorando edad, requerimientos del paciente, etc.

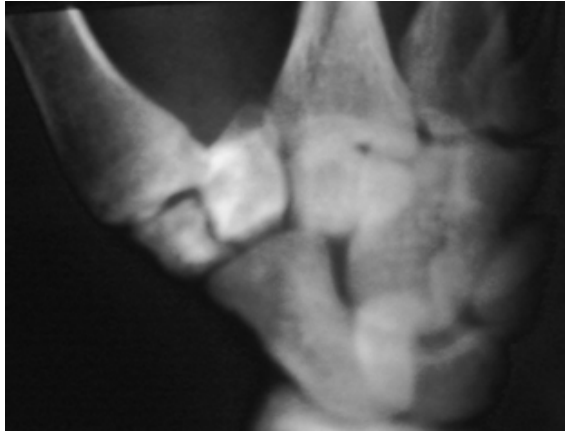


Figura 23.

➡ **Fracturas del hueso grande**

Son excepcionales, cifrándose su incidencia en el 1,3% del total de las fracturas del carpo. Este porcentaje se divide en: fracturas aisladas (0,3%), asociadas a fracturas de escafoides (síndrome escafo-capitate, (0,6%) y asociadas a fracturas múltiples del carpo (0,4%).

Las fracturas aisladas del hueso grande pasan desapercibidas con facilidad: la sintomatología puede ser escasa y el diagnóstico radiográfico difícil ya que los fragmentos pueden inicialmente no desplazarse, ni angularse, ni rotar, por la gran estabilidad ósea y ligamentosa del capitate. Es importante realizar el diagnóstico precoz de este tipo de fracturas sin desplazamiento, ya que correctamente tratadas (inmovilización con yeso antebraquial durante 6-8 semanas), evolucionan a la consolidación ósea, con recuperación completa de la movilidad de la muñeca en la mayoría de los casos. En las fracturas aisladas desplazadas, el tratamiento indicado es la reducción abierta y la estabilización con tornillos de Herbert o agujas de Kirschner.

En los casos en los que no se diagnostica precozmente, ni se trata adecuadamente una fractura aislada del capitate, la rotación que sufre el fragmento proximal con los movimientos de la muñeca, da lugar a cuadros de pseudoartrosis o necrosis aséptica por interrupción de la vascularización del polo proximal.

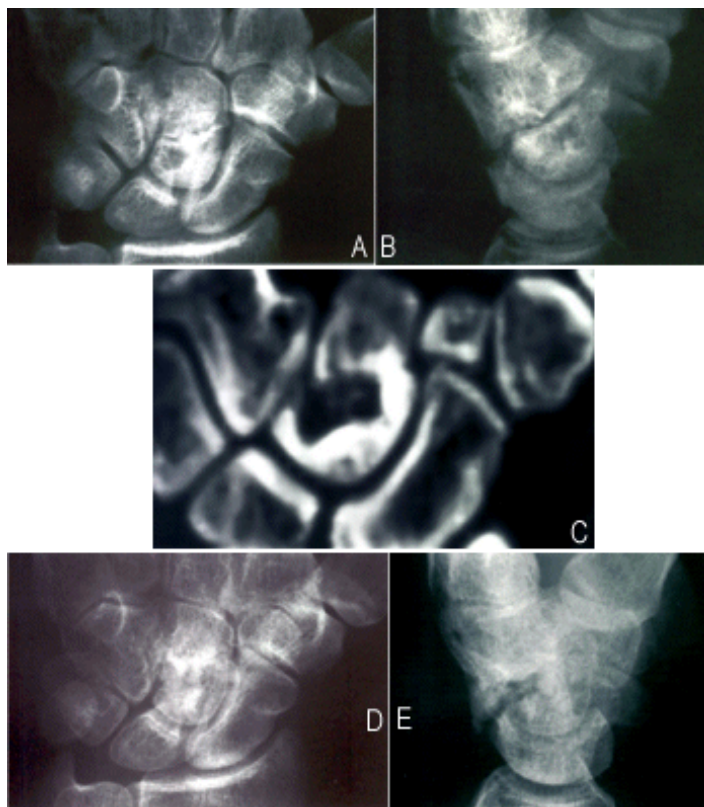


Figura 24. (A y B) Imágenes radiográfica de muñeca de un varón que consultó por dolor selectivo a nivel del hueso grande de 6 meses de evolución. Entre sus antecedentes refería caída sufrida 7 años antes con muñeca en hiperextensión que causó dolor e inflamación, pero que cedió sin tratamiento en poco tiempo. Se observa pseudoartrosis en la porción media del grande, con desplazamiento palmar del fragmento proximal y acortamiento. (C) En el TAC se aprecia una importante reabsorción del polo proximal con formación de una gran cavidad en este fragmento del grande. (D y E) Imágenes radiográficas tras la intervención en la que se realizó fresado del fragmento con interposición de injerto óseo esponjoso de cresta iliaca que resolvió el caso, consiguiéndose ausencia de dolor con rango de movilidad activa total de la muñeca de 90° (40° de extensión y 50° de flexión). Se observa consolidación ósea en la región palmar con alargamiento de 3 mm del capitate, no resultando posible corregir completamente el desplazamiento palmar del fragmento proximal

PATOLOGÍA LIGAMENTOSA

Ya hemos visto la cinemática del carpo y como se transmiten las cargas en la muñeca. Con estas premisas, consideraremos una muñeca estable cuando mantiene las relaciones entre los huesos y articulaciones bajo cargas fisiológicas a lo largo de todo el rango de movimiento. La muñeca inestable asocia una transferencia anormal de cargas con un movimiento anormal.

- **Terminología:** Hablamos de inestabilidad disociativa, cuando existe una pérdida de la relación entre los huesos del carpo, en posición estática o dinámica. En la inestabilidad no disociativa la pérdida de relación se produce entre los huesos del carpo (que mantienen su relación interósea) y el antebrazo (cúbito y radio) e implica una rotura de los ligamentos extrínsecos. Hablamos de inestabilidad estática cuando se detecta en las radiografías estándar e inestabilidad dinámica cuando requiere para su diagnóstico radiografías en estrés.
- **Etiología:** Se han descrito múltiples causas de inestabilidad: congénitas (deformidad de Madelung, sinóstosis carpales, hipoplasia del escafoides, etc.), necrosis avascular, artrosis, artritis reumatoide, iatrogénicas, neoplásicas y traumáticas.

En esta sección se tratan fundamentalmente de las inestabilidades de etiología traumática, en las que se han descrito dos mecanismos principales de producción: (1) el directo, por compresión, como por ejemplo el causado por aplastamiento de la muñeca por una prensa con disociación de los huesos carpianos, y (2) el indirecto, generalmente por hiperextensión de la muñeca.

- **Patrones de lesión:** Distinguiremos cuatro tipos, siguiendo la clasificación de la clínica Mayo, comentando los cuadros más relevantes:
 1. Inestabilidades carpianas disociativas (CID). (Disociación escafolunar y lunopiramidal)
 2. Inestabilidades carpianas no disociativas (CIND). (Disociación radiocarpiana y

mediocarpiana)

3. Inestabilidades carpianas complejas (CIC). Combinación de las dos anteriores. En este grupo destacan las luxaciones perilunares y las fracturas luxaciones transescafo perilunares.

4. Inestabilidades carpianas de adaptación (CIA). Son inestabilidades carpianas secundarias fundamentalmente a fracturas de radio que consolidan en mala posición y que habitualmente se solventan corrigiendo la alteración extrínseca al carpo que las ocasiona.

- **Diagnóstico:** Puede ser difícil: no siempre el paciente refiere un antecedente claro de traumatismo. En la anamnesis se debe investigar la profesión del individuo, ejercicios habituales, manejo de máquinas, movimientos repetitivos, localización y características del dolor, duración y chasquidos en los movimientos, etc.

En el examen físico se observará la presencia y localización de áreas de inflamación o equimosis. La palpación debe ser en extremo cuidadosa, y realizada de una forma sistemática, para que aporte información valiosa. En la valoración de la fuerza es útil contar con un dinamómetro.

Se realizarán inicialmente radiografías, al menos cuatro proyecciones básicas: PA (neutra y en desviación cubital y radial) y lateral. Asimismo, serán de utilidad cuando se sospechen determinadas alteraciones completar el estudio radiográfico con otras proyecciones más específicas como la AP con puño cerrado, o dinámicas laterales en desviación cubital y radial o en flexión y extensión, oblicuas, etc.

La cinerradiografía puede ser de gran ayuda en la identificación de algunas inestabilidades y las series de movimientos a estudiar pueden incluir: desviación desde radial a cubital en posición PA y AP, de dorsiflexión a flexión volar y de desviación radial a cubital en posición lateral.

Otras exploraciones complementarias aportan más o menos información. Una gammagrafía negativa descarta una lesión ósea o ligamentosa grave reciente, pero si resulta positiva no aporta muchos datos útiles al diagnóstico. La utilidad de la artrografía está cuestionada ya que existen lesiones ligamentosas asintomáticas, no permite localizar en numerosas ocasiones con exactitud la lesión ligamentosa, presenta falsos negativos (puede existir por ejemplo inestabilidad escafolunar con artrografía negativa), etc. La RNM es una prueba útil para diagnosticar la localización y extensión de algunas lesiones ligamentosa de la muñeca, presentando los inconvenientes de ser una prueba estática. La artroscopia radio y mediocarpiana permite evaluar estática y dinámicamente una inestabilidad carpiana con lesión de ligamentos.



Inestabilidad carpal disociativa (CID)

- **Disociación escafolunar**

Es la pérdida de la unión mecánica entre el escafoides y semilunar, lo que produce una alineación anormal entre estos dos huesos.

- **Etiopatogenia:** Generalmente se produce por una caída en hiperextensión, asociada a desviación radial. La disrupción, aislada, inicial de los ligamentos escafolunares, puede producir sólo pequeños cambios dinámicos de la alineación de los huesos. Sin embargo se produce una alteración de cargas que termina afectando a los ligamentos entre el escafoides y el trapecio y trapecioide. En estadíos más avanzados se produce un verdadero colapso carpal, con extensión anormal del semilunar y una subluxación rotatoria típica del escafoides que adquiere una posición de flexión palmar. La evolución posterior es a una muñeca SLAC (scapholunate advanced collapse), tratada en otro apartado de este capítulo.
- **Diagnóstico:** Debe sospecharse en pacientes que refieren dolor en la zona radial de la muñeca y antecedentes de una caída en posición de hiperextensión de muñeca. Puede acompañarse el cuadro con signos de inflamación o equimosis en la región radial, movilidad limitada, chasquidos con el movimiento y pérdida de fuerza. A la palpación aparecerá dolor en la zona escafolunar, tuberosidad del escafoides y tabaquera, siendo de valor diagnóstico un resultado positivo del test de Watson.



Figura 25. Test de Watson: el examinador coloca el pulgar sobre la tuberosidad del escafoides

y realiza movimientos de inclinación radial y cubital. Una vez identificado, al realizar el movimiento de desviación radial aprieta fuertemente sobre el escafoides, lo que impide que se flexione. Se subluxará sobre el reborde dorsal del radio produciendo dolor. Al disminuir la presión se reducirá produciendo un chasquido típico.

- **Pruebas diagnósticas:** Se podrá realizar el diagnóstico de una disociación escafolunar establecida con un estudio radiográfico compuesto por las siguientes proyecciones: PA (neutra y en desviación radial), AP con puño cerrado y lateral neutra.

Los signos radiográficos que permiten el diagnóstico de este cuadro son:

- Aumento del espacio escafolunar (signo de Terry Thomas), que se detecta con claridad en la proyección AP con puño cerrado, pero que también puede apreciarse en la PA con desviación radial, e incluso en la PA neutra.
- Signo del anillo. Es el aspecto radiológico de la tuberosidad cuando el escafoides se encuentra en flexión volar. Este anillo ocupa cerca de los dos tercios distales del escafoides. Se aprecia en proyecciones frontales (PA y AP)
- Pérdida del paralelismo entre las superficies escafoidea y semilunar en proyección PA neutra.
- Incremento del ángulo escafolunar en proyección lateral neutra. Se produce una rotación dorsal del escafoides (DISI).



Figura 26. Radiografía PA neutra en la que es posible diagnosticar diástasis escafolunar. Se observa aumento del espacio escafolunar, signo del anillo en escafoides y pérdida del paralelismo entre las superficies del escafoides y semilunar

- Signo en V de Taleisnik. En la proyección lateral neutra el borde volar del escafoides y el borde volar del radio forman una línea con forma de C abierta. En caso de disociación escafolunar, este ángulo se cierra al flexionarse palmarmente el escafoides, adoptando forma de V.

Habitualmente con el estudio radiográfico descrito es posible establecer el diagnóstico de diástasis escafolunar. En algunos casos, en los que este estudio no aclara el diagnóstico, y en los que persiste la sospecha diagnóstica puede ser útil la cinerradiografía que muestra movimientos anómalos entre el escafoides y el semilunar, especialmente cuando la muñeca se desvía radial y cubitalmente. La artrografía no es especialmente útil como ya se ha comentado, pero puede demostrar el paso de contraste de la articulación radiocarpiana a la mediocarpiana a través del espacio escafolunar. La RNM puede diagnosticar una lesión del ligamento escafolunar con las limitaciones ya comentadas, y por último la artroscopia, que es un excelente método diagnóstico utilizado por algunos autores para determinar el estado de los cartílagos, y decidir la opción quirúrgica.

- **Tratamiento:** El ligamento escafolunar degenera muy rápidamente perdiendo la capacidad de cicatrización, de ahí la dificultad del tratamiento de las disociaciones escafolunares. Se han propuesto diferentes tipos de tratamiento en fase aguda:
 - Reducción cerrada e inmovilización con yeso. En general no hay ninguna posición que permita mantener la reducción, por lo que no es un método recomendable.
 - Reducción cerrada e inmovilización con agujas percutáneas. Se realiza la reducción con la ayuda de pines dorsales que permiten manejar el escafoides y semilunar a modo de mando. Posteriormente se colocan dos o más agujas

transfixantes de escafoides a semilunar y hueso grande o bien a radio. Se retiran a las 8-10 semanas, continuando la inmovilización con yeso 4 semanas más. Se desaconsejan cargas hasta el 6º mes.

- Reducción abierta con fijación interna y reparación de ligamentos. Se utiliza un abordaje dorsal para reducir los huesos y se repara el ligamento. Si no hay suficiente ligamento o bien existe un fragmento se repara mediante suturas intraóseas. Conviene recordar que estas técnicas de reparación del ligamento solo están indicadas cuando existen restos del ligamento, no hay alteraciones condrales, y siempre que sea posible reducir las rotaciones óseas que se producen.

Tratamiento en fase subaguda. En los casos de diástasis escafolunares no diagnosticados en la fase inicial, el ligamento se desestructura, siendo precisas técnicas de reconstrucción de este ligamento (ligamentoplastias). Estas intervenciones estarían indicadas cuando no sea posible reinsertar los restos del ligamento escafolunar, cuando sea posible conseguir una reducción de la rotación del escafoides y siempre que no existan cambios artrósicos que comprometan las articulaciones afectadas (escafolunar, radioescafoidea, etc.).

Las desventajas de estas técnicas son numerosas, derivadas fundamentalmente de que la elasticidad y el comportamiento biomecánicos de estos neoligamentos creados, dista de parecerse a los normales. Además si se tensa lo necesario para mantener el escafoides y el semilunar en su posición, se pueden producir fenómenos artrósicos en las articulaciones afectadas, se limita la movilidad de la muñeca, se favorece la rotura de la ligamentoplastia o incluso del hueso a nivel de los orificios realizados para el paso de los tendones necesarios para la creación del neoligamento. Por otro lado, si se deja poco tenso, reaparecerá la deformidad, resultando incompetente el neoligamento.

Como otro inconveniente de estas ligamentoplastias u otras técnicas capsuloligamentarias hay que destacar su dificultad técnica por: el tamaño de los huesos que se manejan, la posibilidad de fracturas de los huesos carpianos que han sido perforados, la posibilidad de lesión de la vascularización ósea, etc.

- Blatt propone una capsulodesis dorsal que evitaría la rotación volar del polo distal del escafoides utilizando un colgajo dorsal capsuloligamentario insertado en el radio proximalmente. La porción distal de este colgajo la inserta en la región distal del escafoides, una vez que se ha reducido la rotación de este hueso y se ha fijado con aguja de Kirschner al grande.
- Otros autores (Dobyns-Linscheid o Taleisnik) utilizan para la creación del neoligamento tiras tendinosas del ECRL o del FCR que pasan a través del radio, escafoides y semilunar.

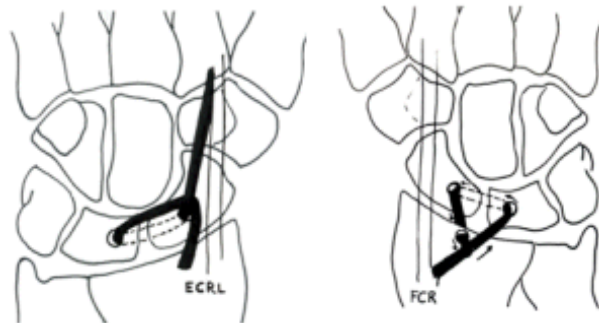


Figura 27. Esquemas de ligamentoplastias para tratamiento de disociación escafolunar.

Injertos hueso-ligamento-hueso. Son las técnicas más recientemente descritas y consisten en la obtención de dos segmentos de hueso corticoesponjoso con una interfase de ligamento que se puede obtener de diferentes zonas del cuerpo donde haya ligamentos. Posteriormente se realiza la síntesis ósea con tornillos de los fragmentos, en dos ventanas previamente abiertas en escafoides y semilunar y se inmoviliza hasta conseguir la consolidación ósea. Son zonas donantes: la zona del tubérculo de Lister y otros ligamentos del pie.

El tratamiento de las lesiones crónicas se comenta en la muñeca SLAC.

• Disociación lunopiramidal

Corresponde a la pérdida de unión mecánica entre semilunar y piramidal (estadío tipo III de Mayfield). Son inestabilidades disociativas más infrecuentes que la escafosemilunar y de diagnóstico más complejo.

- **Etiopatogenia:** La lesión aislada del ligamento interóseo lunopiramidal no implica inestabilidad. Para que esta inestabilidad exista, es necesaria la coexistencia de lesión del ligamento lunopiramidal y lesión de ligamentos extrínsecos (ligamentos radiocarpiano dorsal y radiosemilunopiramidal). Se cree que la mayoría de las lesiones están relacionadas con caídas con posición de hiperextensión de muñeca con

desviación radial y pronación, pese a que el antecedente traumático no sea recordado por el paciente en numerosos casos.

- **Diagnóstico:** El síntoma principal es dolor de muñeca, generalmente en la región cubital, que se agrava con la desviación cubital de la misma y que puede acompañarse de un chasquido doloroso y debilidad. Algunos pacientes presentan parestesias del nervio cubital. Como tests que orientan el diagnóstico merecen mención el de Reagan y el de Ambrose.



Figura 28. Test de Reagan. El semilunar se estabiliza con el pulgar e índice y el pisiforme y piramidal se desplazan dorsalmente y palmarmente con la otra mano. Es positivo cuando se aprecia una excesiva movilidad.



Figura 29. Test de Ambrose. Se aplica una presión sobre el piramidal mientras se desvía radialmente la muñeca. Si se reproducen los síntomas es positivo para inestabilidad lunopiramidal.

En un estudio radiográfico básico no suelen aparecer cambios significativos, excepto, a veces, un estrechamiento de la articulación lunopiramidal con quistes subcondrales.

En las disociaciones que asocian alteraciones de ligamentos intrínsecos y extrínsecos, aparece, alteración de las líneas de Gilula, incremento del espacio interóseo y, si el carpo se ha colapsado, se observará flexión palmar del semilunar (equivalente a un VISI en la radiografía lateral) con flexión palmar del escafoides (signo del anillo en la radiografía PA).

En la artrografía habrá paso de contraste entre las articulaciones radiocarpiana y mediocarpiana, siendo el valor de esta prueba escaso especialmente en casos de variante cúbito plus y en pacientes de edad avanzada, en los que frecuentemente aparecen perforaciones asintomáticas.

La artroscopia con realización de pruebas dinámicas permite confirmar el diagnóstico de inestabilidades disociativas lunopiramidales.

- **Tratamiento:** Antes de plantear ningún tratamiento específico hay que descartar en primer lugar otras causas de dolor en la región cubital de la muñeca (como por ejemplo lesión del fibrocartílago triangular) y recordar que una lesión aislada del ligamento interóseo lunopiramidal no suele ser causa de inestabilidad. En el supuesto de confirmar lesión aislada del ligamento lunopiramidal como causa de la clínica del paciente, y en caso de tratarse de una lesión aguda, se recomienda tratamiento conservador (inmovilización transitoria, fisioterapia, etc.). Si se trata de un hallazgo casual (al realizar una RNM por otro motivo, por ejemplo), no se plantea ningún tratamiento específico.

En casos de inestabilidad lunopiramidal aguda, el tratamiento consiste en una inmovilización con yeso durante 6 semanas, y en los casos crónicos, en los que se realiza un diagnóstico tardío, se recomienda como tratamiento la artrodesis lunopiramidal, dada la escasa movilidad de esta articulación y la aceptable tasa de consolidación que presenta la técnica.

En este tipo de inestabilidad las hileras proximal y distal de huesos carpianos no pierden su relación interósea, pero sí su relación una con otra o de ambas con respecto al cúbito y radio.

- **Inestabilidad radiocarpiana**

Estas inestabilidades se producen por ruptura o debilidad de los ligamentos radiocarpianos orientados oblicuamente. El origen traumático de estas lesiones es raro, produciéndose con mayor frecuencia en enfermedades como Madelung, artritis reumatoide o por escisión exagerada del cúbito distal. La rotura ligamentaria se produce por fricción en el contexto de una sinovial inflamada (sinovitis).

Dentro de estas inestabilidades se describen dos tipos: translocación ulnar y la radiocarpiana pura. La última inestabilidad es muy excepcional ya que en la mayoría de los casos se asocian a fracturas de radio distal.

La translocación ulnar es una inestabilidad en la que el carpo se traslada cubitalmente. Se ha dividido en diferentes subtipos según la relación entre el escafoides y la estiloides radial: Tipo I: el carpo entero se desplaza, aumentando la distancia entre estiloides radial y el escafoides; Tipo II: aumenta el espacio escafolunar y la relación escafoides y estiloides se mantiene intacta. El tipo I es una autentica inestabilidad carpiana no disociativa en la que los ligamentos afectados son los radiocarpianos incluyendo radioescafoideo y el radiocapitate. Sin embargo, el tipo II tiene una parte de inestabilidad no disociativa (traslación cubital del semilunar y piramidal) y de inestabilidad carpiana disociativa (disociación escafolunar). En este último tipo no se lesiona el ligamento radioescafoideo ni el radiocapitate, pero sí el escafolunar.

El tratamiento más aceptado para este tipo de raras inestabilidades es la artrodesis radiosemilunar.

La translocación radiocarpiana pura, en la que el carpo se traslada radialmente, es un cuadro excepcional descrito en personas jóvenes que han sufrido un traumatismo con rotación severa de la muñeca. Lo más frecuente es observar una traslación radial del carpo asociada a fracturas de radio, cuyo tratamiento pasa por tratar esta fractura asociada.

- **Inestabilidad mediocarpiana**

En estos cuadros se alteran las relaciones entre las dos hileras óseas carpianas.

Hay discusión sobre el mecanismo que ocasiona las inestabilidades mediocarpianas. Existen hipótesis que sostienen que se producen por traumatismos en flexión palmar forzada de la muñeca con rotura de la rama medial del ligamento deltoideo (ligamento piramidal-grande-ganchoso).

El diagnóstico de estas inestabilidades suele realizarse de forma tardía y se basa en la sospecha clínica, el estudio radiográfico y la cinerradiografía.

Clínicamente se caracteriza por dolor a nivel de las articulaciones entre semilunar y grande y entre piramidal y ganchoso, disminución de la movilidad, y un resalte al desviar cubitalmente la muñeca.

En las radiografías laterales se puede observar un VISI o un DISI, siendo más frecuente el patrón VISI, recordando que este último patrón también puede evidenciarse en casos de inestabilidad lunopiramidal y en personas jóvenes con laxitud ligamentosa, en las que este hallazgo no traduce una inestabilidad mediocarpiana que justifique ningún tratamiento quirúrgico, especialmente si es bilateral y con escasa sintomatología.

La cinerradiografía es especialmente útil en el diagnóstico de las disociaciones mediocarpianas, observándose que al ir desviando cubitalmente la muñeca, la hilera proximal se mantiene en flexión hasta un determinado momento del movimiento en el que, de forma brusca pasa a extensión. Este cambio brusco coincide con el resalte que el paciente refiere y con la reproducción de la sintomatología.

El tratamiento que se recomienda inicialmente es conservador, mediante modificación de la actividad (evitando movimientos que reproduzcan síntomas y resaltes), ferulización y antiinflamatorios. Si no responde a este tratamiento y la clínica resulta invalidante, se han propuesto artrodesis parciales (artrodesis de las cuatro esquinas (semilunar-grande-piramidal-ganchoso) o artrodesis piramidal-ganchoso).



Inestabilidad carpiana compleja (CIC)

Tiene características de inestabilidad carpiana disociativa y no disociativa, de ahí su denominación.

El mecanismo de producción más frecuente es un traumatismo con muñeca en hiperextensión, desviación cubital y supinación. Es frecuente que a la lesión de los ligamentos se asocien fracturas óseas.

- **Inestabilidad progresiva perilunar:** Las disociaciones perilunares se observan tras traumatismos indirectos en los que la muñeca se encuentra en posición de hiperextensión y mayor o menor grado de desviación cubital y supinación radiocarpiana o mediocarpiana.

En estas inestabilidades carpianas se han observado diferentes tipos de lesiones que traducen diferentes grados de gravedad de una lesión progresiva que sistematizó Mayfield en

- Estadio I: disociación escafolunar con o sin fractura de escafoides.
- Estadio II: Luxación semilunar-hueso grande.
- Estadio III: Disociación lunopiramidal con o sin fractura de piramidal.
- Estadio IV: Luxación semilunar a dorsal (más frecuentemente) o a volar.

- **Diagnóstico:** Clínicamente los casos agudos de luxaciones del semilunar cursan con importante inflamación con deformidad de la muñeca, dedos en flexión con dolor a la extensión de los mismos y, en ocasiones, parestesias en el territorio del mediano. Las pruebas diagnósticas necesarias se han ido detallando al explicar las disociaciones escafolunar y lunopiramidal, si bien comentar que el estudio radiográfico estándar es en ocasiones suficiente para realizar el diagnóstico, especialmente si se trata de una luxación del semilunar en estadio IV.
- **Tratamiento:** Ya se ha especificado el tratamiento de la disociación escafolunar y lunopiramidal. A continuación se comenta el tratamiento de la luxación perilunar a través de los arcos menor (sin fracturas óseas asociadas) y mayor (con fracturas asociadas).
 - Luxación perilunar a través del arco menor

En la actualidad la mayoría de los autores se inclinan por el tratamiento quirúrgico. Los argumentos que apoyan esta actitud son: 1) la dificultad para obtener una reducción óptima con tratamiento conservador (reducción cerrada, incluso con fijación percutánea, e inmovilización posterior), siendo frecuente observar inestabilidades carpianas posteriores, y 2) las ventajas de la reducción abierta, que permite: evaluar mejor la lesión; eliminar tejidos blandos interpuestos o fragmentos condrales que puedan dificultar la reducción; verificar una reducción óptima visualmente y reparar ligamentos.

Se indica la reducción abierta en luxaciones perilunares dorsales (estadios II, III de Mayfield) y palmares (estadio IV de Mayfield) en casos agudos e incluso hasta dos meses después del traumatismo. Las vías de abordaje propuestas varían según los autores desde solo dorsal o palmar, hasta una combinación de ambas. El abordaje combinado facilita la reducción ósea y la correcta alineación y fijación interna, así como la reparación de ligamentos. La inmovilización tras estas intervenciones puede ser de hasta 12 semanas. La rehabilitación posterior necesaria es prolongada (hasta 1 año) y en la mayoría de los casos, persiste una limitación de la movilidad de las muñecas que han sufrido este tipo de traumatismo.

En casos de luxaciones antiguas, la reducción abierta no suele conseguir un restablecimiento adecuado de la arquitectura carpiana por lo que hay que valorar como tratamiento diferentes tipos de artrodesis.

- Luxación perilunar a través del arco mayor

La más frecuente es la luxación perilunar transescafoidea. El resto (luxación perilunar trans-hueso grande y trans-piramidal) son cuadros muy poco frecuentes.

En la luxación perilunar transescafoidea lo habitual es que el polo proximal del escafoides y el semilunar mantengan sus relaciones normales, siendo el pronóstico de estas lesiones mejor que en los casos en los que el ligamento escafolunar se lesiona, alterándose la relación semilunar-fragmento proximal del escafoides.

En los casos de luxaciones perilunares transescafoideas agudas será válido el tratamiento conservador siempre que se confirme una reducción perfecta objetivada radiológicamente y mantenida en el tiempo. Estará indicada la reducción abierta cuando no sea posible una reducción cerrada por: interposición de partes blandas.

conminución de la fractura de escafoides que requiera injerto óseo para su reparación, etc.

Como en todas estas lesiones, si el diagnóstico es tardío, las opciones de tratamiento disminuyen ya que las reducciones son más complejas, la muñeca puede presentar otras disfunciones (artrosis), etc. En estos casos el tratamiento necesario puede reducirse a artrodesis o incluso carpectomías proximales (de peores resultados).

LESIONES DEL FIBROCARTELAGO TRIANGULAR

El fibrocartilago triangular (FCT) es una estructura que se extiende horizontalmente entre la cabeza del cúbito y la primera fila ósea cubital del carpo. Su base se inserta en el borde inferior de la cavidad sigmoidea del radio y su vértice en la ranura que separa la cabeza del cúbito de su apófisis estiloides. Volaramente se inserta en el complejo ligamentoso cubitocarpiano formado por los ligamentos cubito-semilunar y cubito-piramidal, reforzando también los bordes del FCT los ligamentos radiocubitales anterior y posterior. La cara superior de este complejo se adapta a la cabeza del cúbito, amoldándose la cara inferior al semilunar y al piramidal.

El FCT debe su nombre a su composición histológica: fascículos fibrosos a los que se añaden elementos cartilaginosos en porción variable. Su porción central es más delgada que los bordes, siendo también esta zona avascular y aneural.

Funcionalmente el FCT actúa como un importante estabilizador de la articulación radiocubital inferior. Sus alteraciones están implicadas como causa frecuente de dolor de muñeca.

Mecanismo de lesión

Existen dos tipos de alteraciones del FCT: traumáticas y degenerativas. Las primeras se suelen producir tras caídas con la muñeca hiperextendida y pronada, tras la aplicación de una fuerza de distracción o tras torsiones, o en combinación con fracturas distales del radio en las que se produce incongruencia de la articulación radiocubital distal. Las lesiones degenerativas se asocian con la edad y con variante cubital positiva siendo muchas de estas alteraciones asintomáticas.

Clasificación de las lesiones del FCT

La más utilizada es la de Palmer que las divide en traumáticas y degenerativas.

- Tipo I. Lesiones traumáticas.

Tipo IA. Perforación central. Esta lesión se suele situar en las proximidades de la inserción radial, se orienta habitualmente en dirección volar-dorsal y tiene las características de un colgajo inestable.

Tipo IB. Desinserción cubital. Esta lesión puede asociarse con fractura de la estiloides cubital y con subluxación del Extensor Carpi Ulnaris (ECU).

Tipo IC. Avulsión distal del FCT de los ligamentos cubitocarpales extrínsecos cubitosemilunar y cubitopiramidal (inserciones periféricas anteriores del FCT).

Tipo ID. Avulsión del FCT de su unión en la cavidad sigmoidea del radio. Suele asociarse a fracturas distales del radio.

- Tipo II. Lesiones degenerativas. En este tipo de lesiones el estadio viene determinado por la gravedad de la degeneración y las lesiones asociadas.

Estadio IIA. Desgaste de la porción central.

Estadio IIB. Desgaste central y condritis semilunar y/o del cúbito.

Estadio IIC. Perforación del FCT y condritis del semilunar y/o del cúbito.

Estadio IID. Perforación del FCT, condritis del semilunar y/o del cúbito, y perforación del ligamento interóseo pirámidossemilunar.

Estadio IIE. Perforación del FCT, condritis del semilunar y/o del cúbito, perforación del ligamento interóseo pirámidossemilunar y artritis cubitocarpal.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha se basa en la historia clínica y en la exploración.

El paciente suele referir dolor en la muñeca, y frecuentemente chasquidos, tras caída con la muñeca hiperextendida y pronada, o tras tracción o torsión de la misma. Esta sintomatología, que no suele ser referida como muy incapacitante, es habitualmente de carácter mecánico: mejora con reposo y empeora con la actividad. En algunos casos puede objetivarse inflamación en el lado cubital de la muñeca y/o tendinitis del ECU.

En la exploración pueden reproducirse los síntomas dolorosos al presionar sobre el extremo distal del cúbito, al realizar maniobras de compresión axial sobre la región cubital de la muñeca y con movimientos de rotación o desviación cubital. Estas últimas maniobras ponen de manifiesto la

existencia de un síndrome de hiperpresión interna que se acompañan en ocasiones de un chasquido doloroso. En todos los casos deberá realizarse exploración comparativa de la muñeca contralateral.

Si la lesión del FCT coexiste con una inestabilidad significativa puede objetivarse una prominencia dorsal del cúbito distal y signo del piano. También deberá explorarse una posible subluxación del ECU.

El diagnóstico diferencial se establece con las lesiones que causan dolor cubital de la muñeca tal como artritis pirámido-pisiforme, lesiones condrales del semilunar, disociación pirámido-semilunar, trombosis de la arteria cubital y neuropatías cubitales de la muñeca.

El examen radiográfico inicial debe incluir radiografías en rotación neutra posteroanterior y laterales. En ellas se valorará fundamentalmente la alineación del carpo, la posible existencia de cambios artrósicos en la articulación radiocubital distal, la morfología de la estiloides cubital y si existe una variante cubital positiva o no.

Se han planteado otras pruebas de imagen para diagnosticar lesiones del FCT:

- **Artrografía.** Se cuestiona su utilidad ya que muchos hallazgos aparentemente patológicos se observan en la muñeca contralateral asintomática cuando se realiza bilateralmente. Estos hechos se justifican por la existencia de perforaciones asintomáticas del FCT en muchas personas. Por otro lado, en caso de lesión del FCT, la artrografía no aporta información sobre la localización del defecto, la inestabilidad asociada de la muñeca o sobre si existen cambios condrales, sinovitis, etc.
- **RNM.** Se utiliza ampliamente para el diagnóstico de las lesiones del FCT. Sin embargo existen falsos positivos, siendo su sensibilidad baja para detectar avulsiones del lado cubital y roturas de los ligamentos cubitocarpales (Tipos IC y ID). Otra de sus desventajas es que es una prueba estática que no permite dilucidar la repercusión de la lesión en la dinámica del carpo.
- **Artroscopia.** Es un buen método diagnóstico para localizar la lesión e identificar sinovitis y lesiones condrales o ligamentosas asociadas. Es especialmente útil para diagnosticar las lesiones de la porción horizontal del FCT tanto traumáticas (Tipos IA y ID) como degenerativas. Sin embargo, tampoco es un método infalible, ya que las avulsiones cubitales (tipo IB) son especialmente difíciles de diagnosticar por artroscopia y se cita como signo patognomónico de las mismas la pérdida de la tensión normal de FCT.

Tratamiento

Tras una posible lesión aguda del FCT, y siempre que el estudio radiográfico sea negativo, está indicado el tratamiento conservador con vendaje enyesado que inmovilice la muñeca en posición neutra que bloquee la pronosupinación (vendaje braquial o antebraquial conformado) durante 4-6 semanas. Si tras este tratamiento el cuadro doloroso no cede, se procederá a un estudio más extenso: RNM o artroscopia. En cualquier caso, se recomienda esperar un mínimo de 3 a 4 meses tras el traumatismo inicial antes de proceder a plantear tratamiento quirúrgico de una lesión del FCT.

El tratamiento quirúrgico de esta patología está sometido a constantes modificaciones que varían de acuerdo con nuevos conceptos, nuevas técnicas, etc. En todo caso, la experiencia recogida con cualquiera de las modalidades quirúrgicas empleadas no es muy extensa ya que hasta hace pocos años los resultados eran tan mediocres que no se aconsejaba ninguna de ellas. Actualmente se indica tratamiento quirúrgico de acuerdo con la intensidad del cuadro y la edad y la actividad del paciente, siendo posible obtener resultados satisfactorios en casos correctamente indicados, si bien es mandatorio informar adecuadamente al paciente de la posibilidad de resultados mediocres en el tratamiento de estas lesiones.

El tipo de técnica concreta a emplear dependerá del tipo de lesión y de la variante cubital existente.

La variante influye especialmente si existe un cúbito largo que causa impactación ulnocarpal. De coexistir esta circunstancia, el extirpar la porción central del FCT en una lesión en la que solo se evidencie afectación del área central del FCT (lesión tipo IA), no va a aliviar el dolor.

Por otro lado, la porción lesionada también influencia el tipo de tratamiento. La zona central del FCT, relativamente fina, avascular y con una disposición desorganizada del colágeno, presenta escasas opciones de curación tras una reparación de la misma. Por el contrario, la porción periférica de consistencia ligamentosa, bien vascularizada y con un colágeno más organizado, presenta un mayor potencial de curación que justificaría una reposición.

- **Lesiones traumáticas:** En caso de variante cubital negativa o neutra podrá plantearse una extirpación de la porción central afecta (lesiones tipo IA y ID) o una reinserción con reconstrucción exacta de los ligamentos (lesiones tipo IB y IC). Si se trata de una desinserción cubital (lesión tipo IB) que coexiste con una fractura de la estiloides cubital e inestabilidad, está indicada reposición del fragmento óseo, o si no es posible, la escisión del fragmento y la reinserción del FCT al resto del cúbito.

Tras este tipo de intervención es necesaria una inmovilización de 4 semanas y posterior rehabilitación.

En los casos de lesión traumática que coexista con variante cubital positiva se debe plantear la corrección de esta incongruencia de la articulación radiocubital distal asociando a las

anteriores técnicas de acortamiento del cúbito con osteosíntesis con placas de compresión. También se han propuesto técnicas de alargamiento del radio, sin bien son procedimientos menos utilizados.

- **Lesiones degenerativas.** En estos casos se plantea el tratamiento quirúrgico cuando existe sintomatología.

En lesiones degenerativas primarias la incidencia de síndrome de impactación cubital se asocia frecuentemente a variante positiva o neutra, siendo mucho menos frecuente la asociación con variante cubital negativa. Los casos secundarios de impactación ulnocarpal suelen tener su origen en traumatismos que causan acortamiento del radio tales como fracturas distales, fracturas fisarias en niños o tras resecciones del radio.

En las lesiones degenerativas el objetivo del tratamiento es con mucha frecuencia la descompresión del carpo cubital y de la cabeza del cúbito. Esta descompresión se puede realizar mediante: 1) Osteotomía de acortamiento del cúbito, inicialmente descrita por Milch en 1941 con posteriores mejoras de las técnicas de osteotomía y de osteosíntesis; 2) Resección parcial de la cabeza del cúbito, procedimiento que consiste en resecar unos pocos milímetros de la cabeza cubital manteniendo la articulación radiocubital intacta, y 3) Procedimientos de salvamento de la articulación radiocubital distal. Entre estos merecen mención la extirpación de la cabeza del cúbito (Darrach y sus modificaciones (Fig. 31a), la extirpación de una porción del cúbito distal con fusión de la cabeza cubital al radio (procedimiento de Sauve-Kapandji (Fig. 31b), o procedimientos de hemiresección del cúbito con artroplastia de interposición (Bowers (Fig. 31c). Estas últimas técnicas se reservan para casos de artritis de la articulación radiocubital distal debiendo ser la indicación muy estricta ya que las secuelas de inestabilidad del cúbito suelen ser importantes.

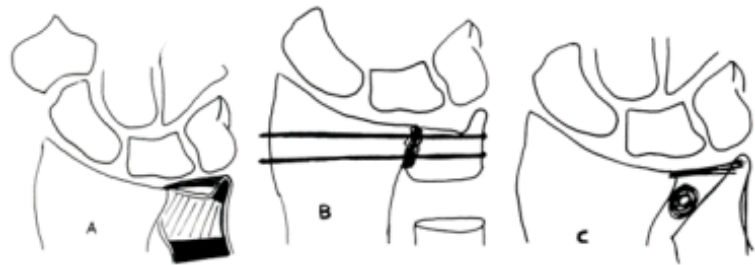


Figura 31. Procedimientos de salvamento.

Papel de la artroscopia en el tratamiento de las lesiones del FCT. En la actualidad es posible utilizar esta técnica para resecar la porción central inestable en las lesiones traumáticas centrales (tipo IA y ID) que coexisten con variante cubital neutra o negativa. Cuando en estos tipos de lesión existe variante cubital positiva también se puede plantear resecar unos milímetros de la cabeza cubital mediante artroscopia en casos seleccionados (técnica de Feldon).

También podría utilizarse la artroscopia para tratar lesiones traumáticas periféricas (tipo IB y IC). Sin embargo, las dificultades técnicas hacen que este procedimiento sea poco empleado, incluso en casos de variante cubital negativa.

➡ ARTROSIS DE MUÑECA

➡ Etiopatogenia

Entre las causas de artrosis de muñeca destacan las traumáticas (fracturas de huesos carpianos con escalones interfragmentarios de más de 2 mm que producen deformidades e incongruencias articulares, pseudoartrosis de escafoides, inestabilidades escafolunares, etc.). Otras etiologías menos frecuentes son: enfermedades inflamatorias (artritis reumatoide, lupus, etc.), necrosis avasculares (enfermedad de Kienböck), enfermedades congénitas, etc. También en muñecas aparentemente normales se producen cambios artrósicos con el paso del tiempo.

El patrón artrósico más frecuente es el de la muñeca SLAC, seguido por la artrosis escafo-trapecio-trapecoide (STT) y con menor frecuencia una combinación de ambos.

➡ Clínica

Hasta el 50% de los pacientes con cambios radiológicos de artrosis pueden estar asintomáticos. En muñecas SNAC y SLAC pueden transcurrir hasta 15 años desde la lesión inicial hasta la aparición de clínica. Sin embargo, a partir de los primeros síntomas, y tras traumatismos mínimos, aparecen brotes cada vez más agudos y persistentes de dolor e incapacidad funcional. En este momento es característico el dolor a la movilización. Aparece limitación de la movilidad (inicialmente a la dorsiflexión y desviación radial), deformidad (fundamentalmente por sinovitis) y disminución de la fuerza de garra y pinza. En ocasiones pueden observarse gangliones dorsales.

En la artrosis STT, el dolor es más localizado, a nivel de la base del pulgar, y se suele acompañar de inflamación. El paciente refiere pérdida de la fuerza de las pinzas. No es infrecuente la coexistencia de ganglión radiopalmar, enfermedad de D'Quervain o síndrome del túnel carpiano.

➡ Concepto SNAC y SLAC

Son los patrones típicos degenerativos de la pseudoartrosis del escafoides (SNAC: scaphoid nonunion advance collapse) y la disociación escafolunar (SLAC: scapho-lunate advance collapse).

Se han diferenciado diferentes estadios radiológicos:

- Grado I. 4-6 años después de la lesión. Pinzamiento entre estiloides radial y polo distal del escafoides. Generalmente el semilunar se encuentra en DISI.
- Grado II. 6-10 años de evolución. Esclerosis entre polo proximal de escafoides y hueso grande.
- Grado III. Alcanza la interlínea semilunar hueso grande.
- Estadío más avanzado. Común a otros patrones. Muñeca panartrosica en la que además puede observarse una migración proximal del hueso grande que afecta la interlínea escafolunar. La interlínea radiosemilunar se conserva íntegra hasta cuadros avanzados.

➡ **Artrosis escafortrapeziotrapezoidea (STT)**

El origen suele ser una lesión ligamentosa que causa una subluxación rotatoria del escafoides que provoca roces en su superficie articular distal. La evolución es al típico patrón de artrosis STT. Los estadios en la enfermedad de Kienböck, ya han sido tratados en el correspondiente capítulo.

➡ **Tratamiento conservador**

Se plantea en pacientes con baja demanda. Consiste en inmovilizaciones temporales, AINES, fisioterapia, etc.

➡ **Tratamiento quirúrgico de la artrosis de muñeca**

En la valoración del paciente artrosico deberemos tener en cuenta la profesión y movimientos necesarios para su realización, rango de fuerza que queremos alcanzar, estado de las articulaciones en los casos en que vaya a persistir alguna móvil y presencia de inestabilidades ligamentarias.

Podemos dividir el tratamiento en tres grandes grupos: artrodesis, artroplastias y denervación. Las artrodesis se pueden dividir en dos grupos: artrodesis parciales y total. Las artroplastias pueden ser de resección, resección interposición y de sustitución protésica.

- **Artrodesis parciales**

El objetivo de estas intervenciones es mantener la fuerza y algún rango de movimiento basado en la articulación medio o radiocarpiana. La intervención más característica, que mantiene movimiento radiocarpiano es la artrodesis de las cuatro esquinas. En esta intervención se artrodesan semilunar, grande, ganchoso y piramidal, se escinde el polo proximal del escafoides y se realiza una estiloidectomía. Esta artrodesis está contraindicada cuando hay afectación radiosemilunar o traslación cubital del carpo. Este procedimiento puede alcanzar un arco de flexoextensión de 80° (casi el 50% de la movilidad normal) y una fuerza en torno a un 70% de la normal.

En general, en las artrodesis se cruentan las articulaciones a artrodesar, rellenando los huecos con injerto de esponjosa. Se han descrito diferentes técnicas de fijación como agujas, ágrafes, tornillos AO o de Herbert-Whipple. En todos los casos las articulaciones que realizarán el movimiento no deben presentar patología degenerativa o inestabilidad. Es necesario reducir cualquier inestabilidad entre los huesos a artrodesar, para que mantengan sus relaciones.

El procedimiento más utilizado en el que se conserva la movilidad mediocarpiana es la artrodesis radiosemilunar. Mantiene una fuerza en torno al 65-70%, con movilidad alrededor del 70%. Se indica en procesos degenerativos radiocarpianos y en la traslación cubital del carpo.

La artrodesis STT es un procedimiento con baja incidencia de pseudoartrosis (5%) y rango de movimiento amplio (70-75%). Se indica principalmente en el estadio I de muñeca SLAC, artrosis STT y Kienböck.

- **Artrodesis total**

Se realiza en casos avanzados de artrosis radiocarpiana y mediocarpiana de cualquier etiología. Las indicaciones más frecuentes son muñecas SNAC-SLAC y secuelas de fracturas y fracturas-luxaciones de radio que producen dolor severo y considerable pérdida de fuerza y limitación del movimiento.

La artrodesis total puede ser primaria o como rescate de otras técnicas. La posición funcional estándar es de 10-15 grados de extensión y 10-15 de desviación cubital. Cuando el procedimiento es bilateral, al menos una mano debe quedar en ligera flexión para permitir la higiene perineal. Una de las técnicas más utilizada es la fijación con placas AO de compresión dinámica. La principal ventaja es que no necesita injerto corticoesponjoso, con menores tasas de pseudoartrosis y complicaciones postoperatorias tempranas. Son muy utilizadas también la artrodesis de tipo Mannerfelt (en el que la fijación corre cargo de dos clavos de Steinmann introducidos a través de 2º y 3º comisuras), generalmente usada en pacientes de baja demanda funcional, y la artrodesis con injerto de corticoesponjosa y tornillos. Estas

intervenciones consiguen un control del dolor hasta del 80%. Los fracasos suelen deberse a problemas en la articulación radiocubital. Las tasas de pseudoartrosis oscilan entre 5-15% y puede haber otras complicaciones como tenosinovitis, dehiscencias, hematomas, distrofia simpático refleja, etc.

- **Artroplastias**

Su objetivo es mantener el rango de movimiento mediante la construcción una neoarticulación, mediante sustitución protésica o recreando la articulación con las superficies articulares restantes sanas.

La carpectomía proximal o resección de la primera fila se indica en: muñeca SNAC y SLAC en estadios II, en los que se mantiene la línea radiosemilunar en buenas condiciones y no hay afectación todavía del cartílago en la cabeza del hueso grande; estadios IIIb de Kiemböck; luxaciones perilunares crónicas y subagudas; contracturas espásticas de la muñeca, etc. La resección de la fila proximal del carpo, asociada generalmente a una estiloidectomía, traslada la cabeza del hueso grande proximalmente, que se articulará con la carilla semilunar del radio. Esta técnica permite un porcentaje de movimiento en torno al 65-70% y fuerza de hasta el 90%. El dolor puede permanecer en hasta un 25% de casos. Está contraindicada en artritis reumatoide, muñecas con traslación cubital del carpo y afectación articular del hueso grande o fosa semilunar.

Prótesis total de muñeca. Actualmente hay varias prótesis en el mercado que tratan de reconstruir los movimientos de la muñeca. Se indican sólo en pacientes con baja demanda funcional, con afectación bilateral, que necesiten algún rango de movimiento y que no precisen muletas. Su uso se ciñe fundamentalmente a artritis reumatoide y escasamente en artrosis de origen mecánico. Los fracasos son elevados, debido a la falta de suficiente anclaje distal. Otras causas de mal resultado son las deformidades y luxaciones en relación con la falta de sujeción de las partes blandas.

Los implantes parciales de silicona que sustituyen huesos del carpo aislados, no son muy utilizados por alta tasa de complicaciones que presentan.

- **Denervación de muñeca**

Esta intervención, que se puede asociar a otros procedimientos, va dirigida fundamentalmente a aliviar el dolor en una muñeca con un rango aceptable de movimiento. Consiste en la sección de las ramas nerviosas sensitivas de la muñeca. Es conveniente, de forma previa a la intervención, realizar un bloqueo selectivo de los nervios, hasta lograr eliminar el dolor. Las indicaciones principales son muñeca SNAC, fracturas articulares del radio, enfermedad de Kienböck y fracturas luxaciones del carpo. Los resultados son buenos con disminución prolongada del dolor hasta en el 66%.



BIBLIOGRAFIA

1. Osterman A.L. Wrist arthroscopy: Operative Procedures. Green's Operative Hand Surgery, 4ª Edición. Green D.P., Hotchkiss R.N., Pederson W.C.(Editores). Churchill Livingstone, New York, 1999: 207-222.
2. Amadio P.C., Taleisnik J. Fractures of the Carpal Bones. Green's Operative Hand Surgery, 4ª Edición. Green D.P., Hotchkiss R.N., Pederson W.C.(Editores). Churchill Livingstone, New York, 1999: 809-864.
3. Garcia-Elias M. Carpal Instabilities and Dislocations. Green's Operative Hand Surgery, 4ª Edición. Green D.P., Hotchkiss R.N., Pederson W.C.(Editores). Churchill Livingstone, New York, 1999: 865-928.
4. Bowers W.H. The distal Radioulnar joint. Green's Operative Hand Surgery, 4ª Edición. Green D.P., Hotchkiss R.N., Pederson W.C.(Editores). Churchill Livingstone, New York, 1999: 986-1032.
5. Dautel G. Diagnóstico de las lesiones ligamentarias recientes de la muñeca. En: Mano Traumática. Cirugía Secundaria. Muñeca Traumática. Editores: Merle M., Dautel G., Loda G. Masson, S.A. Barcelona, 1996: 363-379
6. Dautel G., Voche Ph. Inestabilidades y lesiones ligamentarias postraumáticas del carpo. En: Mano Traumática. Cirugía Secundaria. Muñeca Traumática. Editores: Merle M., Dautel G., Loda G. Masson, S.A. Barcelona, 1996: 399-422
7. Voche Ph., Dautel G., Merle M., Dap. F. Tratamiento de las secuelas y procedimientos paliativos. En: Mano Traumática. Cirugía Secundaria. Muñeca Traumática. Editores: Merle M., Dautel G., Loda G. Masson, S.A. Barcelona, 1996: 423- 449.
8. Katarincic J.A. Fractures and Dislocations of the Carpus. Plastic Surgery. Achauer B.M., Eriksson E., Guyuron B., Coleman J.J., Russell R.C., Vander Kolk C.A. Mosby, Inc. St. Louis, 2000: 1885-1903.
9. Nagle D.J. Arthroscopy. Plastic Surgery. Achauer B.M., Eriksson E., Guyuron B., Coleman J.

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

→ Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 72. ANATOMÍA QUIRÚRGICA Y COLGAJOS DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Juan Carlos Hijano Mir. Residente 4º año. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

José Miguel Labrador Molina. Médico adjunto. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

Francisco José Lara García. Médico adjunto. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

Andrés Marcos Vivas. Residente 5º año. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

Raquel Pérez Fernández. Residente 2º año. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

Rosina Martínez González-Escalada. Residente 1º año. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

Manuel Loriente Valero. Jefe de Sección. Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada).

ANATOMÍA QUIRÚRGICA DEL MIEMBRO INFERIOR

Características especiales

La cirugía de la extremidad inferior requiere del entendimiento de las características que la diferencian de la extremidad superior:

- El soporte del peso corporal sobre las extremidades inferiores proporciona la diferencia más obvia. La tibia soporta el 85% del peso de la pierna, mientras el peroné sirve como una estructura para el acoplamiento de músculos y fascia y es una significativa porción estructural de la articulación del tobillo. Los músculos de la pierna proporcionan función predominantemente al tobillo y adicionalmente a los dedos del pie y la rodilla. Si se fijara la articulación del tobillo, haría innecesaria la función de los músculos de la pierna, si bien la deambulación podría mantenerse. Por tanto la pérdida de tejido muscular no contraindica la reconstrucción.
- La presión hidrostática sobre la pierna incrementa la incidencia de edema, trombosis venosa profunda y problemas de éstasis venoso. La extremidad inferior se afecta también más comúnmente por arteriosclerosis, lo que condiciona la cirugía.
- La porción anteromedial de la tibia está cubierta por piel y grasa subcutánea. Está relativamente desprotegida, lo que lleva en muchos momentos a exposición ósea.
- Dado que el peso del cuerpo es transmitido a los pies, es necesaria una sensibilidad normal de la planta del pie para una deambulación normal, no obstante su falta en pacientes motivados no debe ser una contraindicación para la reconstrucción de la extremidad inferior.

Compartimentos (fig. 1 y 2)

Los compartimentos de la extremidad inferior proporcionan un conveniente marco para el estudio de su anatomía y relevancia clínica.

Los músculos del muslo están rodeados por la fascia profunda; un septo fascial los divide en tres compartimentos, cada compartimento con su propio nervio motor. Los músculos del compartimento anterior flexionan el muslo y extienden la pierna y son inervados por el nervio femoral. Los músculos del compartimento medial producen adducción del muslo y son inervados por el nervio obturador. Los músculos del compartimento posterior son responsables de la extensión del muslo y flexión de la pierna y reciben inervación por el nervio ciático.

Los síndromes compartimentales, aunque raros en el muslo, son frecuentes en la pierna, donde los septos fasciales separan los músculos en cuatro compartimentos. Los músculos del compartimento anterior se originan desde la tibia, peroné y membrana interósea y son inervados por el nervio peroneo profundo. Los músculos del compartimento lateral que evierten el pie son inervados por el nervio peroneo superficial. A nivel posterior de la pierna hay dos compartimentos: el compartimento posterior superficial, consistente en los músculos gemelos y sóleo y el compartimento posterior profundo que incluye los flexores plantares del pie inervados, tanto unos como otros, por el nervio tibial.

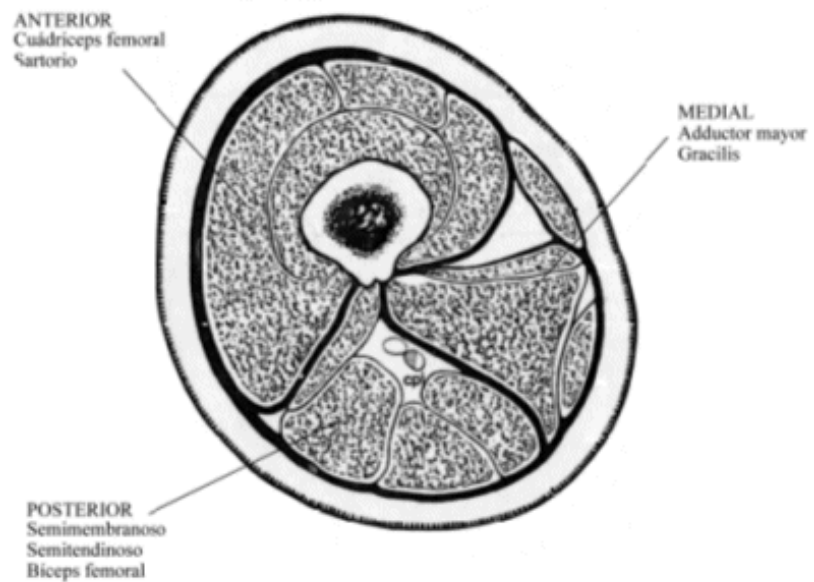


Fig.1. Compartimientos del muslo

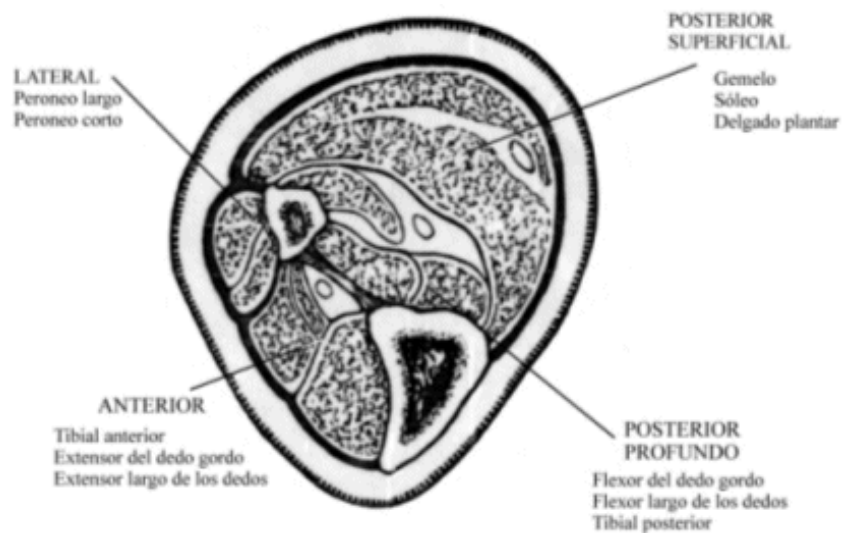


Fig. 2. Compartimientos de la pierna

➤ Arbol arterial de los colgajos (Tabla 1)

Todo cirujano plástico que use colgajos tisulares para la reconstrucción de la extremidad inferior debe entender el aporte sanguíneo de los colgajos, ya sean musculares, musculocutáneos, fasciocutáneos o una combinación.

Tabla 1. Arbol arterial de los colgajos del miembro inferior

Zona pélvica	
Arteria iliaca externa	
Arteria circunfleja iliaca profunda	
Transferencia vascularizada del peroné	
Colgajo osteomioperióstico de fosa iliaca	
Arteria epigástrica inferior profunda	
Colgajo recto abdominal	
Arteria femoral	
Arteria circunfleja iliaca superficial	
Colgajo inguinal	
Arteria iliaca interna	
Arterias glúteas superior e inferior	
Colgajo glúteo mayor	
Muslo y rodilla	
Arteria femoral profunda	
Arteria circunfleja femoral lateral	
Colgajo vasto lateral	
Colgajo tensor de fascia lata	
Arteria circunfleja femoral medial	

	Colgajo gracilis
	Arteria femoral profunda
	Colgajo bíceps femoral
	Arteria genicular descendente
	Colgajo osteomioperióstico del fémur
	Colgajo safeno
Zona poplítea	
	Arteria poplítea
	Arteria de Bourgerie
	Colgajo lateral distal del muslo
	Arterias surales
	Colgajo gemelo
	Colgajo sural
Pierna	
	Arteria tibial posterior
	Colgajo soleo
	Colgajo flexor largo de los dedos
	Arteria tibial anterior
	Colgajo tibial anterior
	Colgajo extensor del dedo gordo
	Arteria peronea
	Colgajo flexor del dedo gordo
	Colgajo peroneo corto
	Transferencia vascularizada del peroné
	Colgajo supramaleolar lateral
Tobillo y pie	
	Arteria tibial anterior
	Arteria pedia dorsal
	Colgajo pedio dorsal
	Arteria tarsal: colgajo extensor corto de los dedos
	Arteria tibial posterior
	Arteria plantar medial
	Colgajo plantar medial
	Colgajo pedio medial
	Colgajo abductor del dedo gordo

El aporte sanguíneo de la extremidad inferior llega a través de la arteria femoral común. Aproximadamente cuatro centímetros distales al ligamento inguinal este vaso se divide, de forma que la arteria femoral superficial continúa distalmente la extremidad mientras la femoral profunda irriga la musculatura profunda del muslo. La arteria femoral superficial continúa hacia la fosa poplítea y se divide en las tres arterias principales que irrigan la pierna y el pie, las arterias tibial anterior y posterior y la arteria peronea. Estos vasos emiten múltiples ramas que irrigan los músculos, fascia y piel.

Vasos sanguíneos perforantes directos irrigan el hueso así como periostio y espacio medular. Vasos localizados profundamente pueden también enviar ramas, vía septos intermusculares, a la fascia suprayacente, arborizándose sobre esta fascia para irrigar la piel. Vasos superficiales como la femoral superficial pueden proporcionar ramas directas que emergen y perforan la fascia para irrigar la piel. En estos conceptos se fundamentan los colgajos fasciocutáneos y neurocutáneos. Así distinguimos:

En el muslo:

- Perforantes musculocutáneas (m. recto femoral, m. vasto lateral, m. bíceps femoral, m. vasto medial, m. gracilis).
- Perforantes septocutáneas (tabique intermusculares posterior, lateral, medial y anterior).

En la pierna:

- Perforantes septocutáneas mediales (arteria tibial posterior).
- Perforantes septocutáneas posterolaterales (arteria peronea).
- Perforantes septocutáneas anterolaterales (arteria tibial anterior).
- Arteria sural.
- Arteria safena.

Zona pélvica

Proximal al ligamento inguinal la arteria iliaca externa proporciona dos importantes arterias. La arteria circunfleja iliaca profunda, que irriga la cresta iliaca y músculo iliaco, los cuales pueden ser

elevados como colgajos osteomusculoperiosticos; y la arteria epigástrica inferior profunda, que forma el pedículo vascular inferior del músculo recto abdominal.

Por debajo del ligamento inguinal, a partir de la arteria femoral, se origina la arteria circunfleja iliaca superficial, que irriga el famoso y útil colgajo inguinal de Mc. Gregor. También la arteria epigástrica inferior superficial que permite un colgajo cutáneo epigástrico inferior.

La arteria ilíaca interna aporta dos arterias glúteas, superior e inferior, que irrigan el músculo glúteo mayor. Tanto la porción superior como la inferior del músculo pueden ser tomadas como colgajos aislados sobre sus correspondientes arterias.

Muslo y rodilla

Tres a cuatros centímetros distales al ligamento inguinal la arteria femoral proporciona lateralmente la arteria femoral profunda, cuyas ramas son muy importantes desde el punto de vista quirúrgico:

- La arteria circunfleja femoral lateral, cuya rama ascendente irriga la cabeza y cuello femoral y cuyas ramas transversa y descendente permiten la elevación tanto del sartorio como del músculo vasto lateral y tensor de la fascia lata.
- La arteria circunfleja femoral medial, que proporciona el pedículo dominante del colgajo gracilis, el cual es suficiente para irrigar todo el músculo.
- Las arterias perforantes que pasan al compartimento posterior del muslo originan arterias cutáneas para la región posterolateral del muslo.
- La arteria femoral profunda también irriga los músculos del compartimento posterior del muslo. Entre ellos, el bíceps femoral, que con un pedículo dominante proximal, permite un útil colgajo pediculado.
- La arteria genicular descendente, que se origina en la porción distal de la arteria femoral, proximal al hiato adductor, es de gran interés en la cirugía de los colgajos, dividiéndose en tres ramas:
 - La primera, una rama muscular de la porción distal del vasto medial, que permite el colgajo de vasto medial con pedículo de base distal, si bien no muy usado.
 - La segunda, la rama articular que permite el uso del colgajo osteoperiostico del fémur.
 - La tercera, una rama cutánea llamada arteria safena, debido a que acompaña al nervio safeno. La arteria safena se identifica en la unión del tercio superior y medio de la pierna y contribuye a la vascularización del colgajo fasciocutáneo medial de la pierna llamado colgajo safeno, que ha sido muy usado como colgajo de piernas cruzadas. La arteria safena es también la base para el colgajo neurocutáneo derivado del nervio safeno.

Fosa poplítea

La arteria poplítea es la continuación de la arteria femoral y cruza la fosa poplítea, dando dos ramas fundamentalmente:

- La primera rama, que se origina justo distal al hiato adductor es de suma importancia; es conocida como arteria de Bourgery, de la anatomía francesa. Irriga la porción distal del vasto lateral y bíceps. La terminación de esta corta rama es una arteria cutánea que irriga la parte lateral del tercio distal del muslo. Puede elevarse un útil colgajo pediculado directamente sobre esta rama o sobre sus anastomosis con la arteria geniculada lateral superior.
- La segunda rama, arteria sural, irriga las dos cabezas del músculo gemelo y acompaña al nervio sural. Más o menos desarrollada, contribuye por sus ramas cutáneas a la vascularización posterior de la pierna, siendo la base de los colgajos cutáneos de la pantorrilla.

Pierna

La arteria poplítea deja la fosa poplítea pasando bajo el arco del sóleo, e inmediatamente se divide en arteria tibial anterior y posterior.

- El origen de la arteria tibial anterior está en el compartimento posterior de la pierna, pero accede al compartimento anterior por encima del borde proximal de la membrana interósea, medial al cuello del peroné. Irriga todos los músculos del compartimento anterior de la pierna por varios pedículos y también la cara anterior de la pierna. Los colgajos musculares más útiles son los del músculo tibial anterior y extensor del dedo gordo.
- La arteria tibial posterior, que comienza en el borde posterior del músculo poplíteo, desciende por el compartimento posterior irrigando los músculos: sóleo, flexor de los dedos y tibial posterior. El colgajo más usado es el del músculo sóleo, que recibe un pedículo proximal dominante y varios pedículos menores de la arteria tibial posterior. La piel de la cara posterior de la pierna es irrigada también por la arteria tibial posterior.

- La arteria peronea puede considerarse una rama de la arteria tibial posterior. Ofrece muchas posibilidades para la construcción de colgajos ya que irriga el peroné, la mitad lateral del sóleo, flexor del dedo gordo, y la piel de la cara lateral de la pierna:
 - El flexor del dedo gordo puede elevarse como colgajo muscular de pedículo proximal o distal.
 - Sobre la cara lateral de la pierna se puede elevar un gran colgajo cutáneo, pediculado, de base distal, irrigado por la arteria peronea, pero la disección de la parte proximal de la arteria peronea es muy dificultosa debido a que está profundamente enterrada entre los músculos.
 - Puede elevarse una paleta cutánea con el hueso peroné, y algunos colgajos compuestos basados sobre la arteria peronea comprenden piel, el músculo sóleo y hueso.
 - La terminación de la arteria peronea se forma por ramas perforantes que dan una rama cutánea que forma la base del colgajo supramaleolar lateral.

Tobillo y pie

El pie es irrigado por dos sistemas vasculares, dorsal y plantar.

- El sistema dorsal se centra sobre la arteria pedia dorsal, que es continuación de la arteria tibial anterior:
 - Su principal rama proximal, la rama tarsal, proporciona el pedículo del extensor corto de los dedos.
 - Las ramas de la arteria pedia dorsal que profundizan, forman la principal anastomosis con el sistema plantar. Justo antes de profundizar, la arteria pedia dorsal da pequeñas ramas cutáneas para el dorso del pie que permiten el colgajo pedia dorsal.
 - La primera arteria intermetatarsiana dorsal es de suma importancia, ya que irriga el primer espacio intermetatarsiano y contribuye a la vascularización del primer y segundo dedos, que pueden ser transferidos a la mano.
- El sistema plantar se forma por la división de la arteria tibial posterior en arterias plantares medial y lateral:
 - La arteria plantar medial es la más interesante. Es la base del colgajo plantar medial, elevado sobre el área del pie que no soporta peso corporal.
 - El colgajo cutáneo pedia medial, también se origina de la arteria plantar medial.
 - Los músculos abductor corto del primer dedo y abductor del quinto pueden elevarse como colgajos pediculados basados proximalmente en arterias plantares para cubrir pequeñas áreas del pie.

COLGAJOS DEL MIEMBRO INFERIOR (Tabla 2)

Colgajos de la zona pélvica

- **Transferencia vascularizada de cresta iliaca**

Tipo de colgajo: Óseo. Pediculado, libre.

Vascularización: Arteria circunfleja ilíaca profunda, rama lateral de la arteria iliaca externa.

Aplicaciones clínicas: Ha sido muy usada para la cirugía reconstructiva del miembro inferior, sin embargo se ha visto reducida por el uso de la transferencia de peroné, técnicamente más fácil de realizar.

Algunas indicaciones que aún permanecen de la cresta iliaca son: •Tectoplastia de acetábulo (colgajo pediculado), •Reconstrucción de mandíbula (colgajo libre)

- **Colgajo osteomioperióstico de fosa iliaca**

Tipo de colgajo: Compuesto (osteomioperióstico).Pediculado, libre.

Vascularización: Arteria circunfleja profunda, rama de la arteria ilíaca externa.

Aplicaciones clínicas: La fosa ilíaca es una de las zonas donantes de colgajos compuestos, comprendiendo una porción de músculo iliaco y pequeñas paletas corticales del ilion, unido al músculo por el periostio. Entre sus indicaciones destaca: •Defectos de hueso largo, •Faltas de unión recalcitrantes

- **Colgajo recto abdominal**

Tipo de colgajo: Muscular, musculocutáneo. Pediculado, libre.

Vascularización: Tipo III de la clasificación de Mathes y Nahai (igualmente irrigados en los dos extremos): •Proximal: arteria epigástrica superior (rama de la arteria torácica interna). Distal: arteria epigástrica inferior profunda (rama de la arteria iliaca externa).

Anatomía muscular: •Origen: cresta iliaca y sínfisis del pubis. •Inserción: cartílagos costales 5º al 7º.

Inervación motora: segmentaria (7º a 9º nervios intercostales).

Función: flexiona la columna vertebral y refuerza la pared abdominal (relativamente prescindible).

Aplicaciones clínicas: Normalmente este colgajo, basado proximalmente, está indicado para la reconstrucción mamaria y de pared torácica. No está indicado como colgajo libre en la reconstrucción de los miembros. No obstante, el colgajo de base distal puede ser de interés para la cobertura de defectos de la zona pélvica: •Cresta ilíaca, •Zona inguinal, Triángulo de escarpa.

- **Colgajo inguinal**

Tipo de colgajo: Cutáneo, de patrón axial

Vascularización: Arteria circunfleja ilíaca superficial, que se origina de la arteria femoral, dos centímetros distales al ligamento inguinal.

Aplicaciones clínicas: Es un colgajo muy útil para cobertura de la mano en urgencias y debe ser considerado un procedimiento básico para todo cirujano. Ha sido prácticamente abandonado como colgajo libre. Como colgajo pediculado se usa para: •Cobertura de la extremidad superior. •Cobertura de úlceras de presión trocántreas.

- **Colgajo glúteo mayor**

Tipo de colgajo: Muscular, musculocutáneo. Pediculado.

Vascularización: Tipo III de Mathes y Nahai: arterias glúteas superior e inferior (ramas de la hipogástrica), que determinan una división vascular del músculo en superior e inferior. El territorio cutáneo es vascularizado por perforantes.

Anatomía muscular: •Origen: línea glútea del ilion y sacro. •Inserción: tuberosidad mayor del fémur y tracto iliotibial.

Inervación motora: nervio glúteo inferior.

Función: extensor y rotador lateral del muslo (es un músculo no prescindible).

Aplicaciones clínicas: El músculo glúteo mayor es uno de los músculos esenciales para el soporte del peso y la locomoción, por lo que su indicación está reservada para el tratamiento de úlceras, especialmente en pacientes parapléjicos, generalmente como colgajo músculo-cutáneo de rotación o en V-Y:

Úlcera sacra: No parapléjicos: mitad superior de uno de los músculos glúteos o transferencia bilateral de la mitad superior. Parapléjicos: todo el músculo.

Úlceras isquiáticas: mitad inferior del músculo ipsilateral.



Colgajos del muslo

- **Colgajo vasto lateral**

Tipo de colgajo: Muscular, musculocutáneo. Pediculado.

Vascularización: Tipo II de Mathes y Nahai. Ricamente vascularizado por varios pedículos que se originan principalmente de la femoral profunda: Proximalmente: ramas de la arteria circunfleja femoral lateral. 1/3 medio: ramas perforantes de la femoral profunda. 1/3 distal: ramas colaterales de la arteria poplítea.

Anatomía muscular: Origen: trocánter del fémur, tuberosidad glútea, línea áspera del fémur. Inserción: rótula.

Inervación motora: ramas musculares del nervio femoral.

Función: extensor de la pierna, formando parte del cuádriceps femoral (prescindible).

Aplicaciones clínicas: Es importante para la cobertura de la zona pélvica.

Se puede distinguir:

- Colgajo en isla de base proximal: Cobertura de la porción proximal del muslo(vasos femorales, úlcera trocántrea). Cobertura del pubis y pared abdominal ipsilateral.
- Colgajo pediculado de base distal: Cobertura de rodilla (no usado rutinariamente).

- **Colgajo tensor de fascia lata**

Tipo de colgajo: Muscular, musculofascial, musculocutáneo, pediculado o libre.

Vascularización: Tipo I de Mathes y Nahai: un único pedículo de la arteria circunfleja femoral lateral.

Anatomía muscular: Origen: anterior, a 5-8 cm. del labio externo de la cresta ilíaca.
Inserción: tracto iliotibial.

Inervación: Motora: nervio glúteo superior. Sensitiva: nervio cutáneo femoral lateral.

Función: abductor y rotador interno (prescindible)

Aplicaciones clínicas: Fue uno de los primeros colgajos libres descritos, aunque actualmente es poco usado como tal. El territorio cutáneo comprende 2/3 laterales del muslo hasta 6 cm por encima de la rodilla. Como indicaciones destacan: Cobertura de úlceras de presión del área trocantérea. Reparación de la pared abdominal.

- **Colgajo gracilis**

Tipo de colgajo: Muscular, musculocutáneo. Pediculado, libre.

Vascularización: Tipo II de Mathes y Nahai: el pedículo dominante es proximal acompañado por el nervio motor obturador. La arteria se origina de la arteria circunfleja femoral medial o directamente de la arteria femoral.

Anatomía muscular: •Origen: sínfisis del pubis. •Inserción: cóndilo tibial medial.

Inervación: motora: zona anterior del nervio obturador. sensitiva: nervio obturador.

Función: abductor del muslo (prescindible).

Aplicaciones clínicas: Es un colgajo muy útil que no causa daño funcional al miembro. Permite aportar una amplia paleta cutánea, salvo en su tercio distal, con mínima morbilidad de la zona donante. Sus indicaciones son:

- Como colgajo libre: Cobertura de defectos de tejido blando, vascularizado por un pedículo proximal. Transferencia funcional: es probablemente la mejor transferencia muscular para restaurar la función de parálisis como la facial.
- Como colgajo pediculado: cobertura de zona inguinal, perineal y región isquiática.

- **Colgajo biceps femoral (cabeza larga)**

Tipo de colgajo: Muscular, musculocutáneo. Pediculado.

Vascularización: Tipo II de Mathes y Nahai. El polo vascular proximal es suficiente para irrigar todo el músculo y está formado por dos arterias que se originan de la femoral profunda.

Anatomía muscular: •Origen: Cabeza larga: tuberosidad isquiática. Cabeza corta: línea áspera del fémur. Inserción: cabeza del peroné.

Inervación: Motora: ramas del nervio ciático. Sensitiva: nervio cutáneo posterior del muslo.

Función: flexor de la pierna (prescindible).

Aplicaciones clínicas: Es un colgajo muy útil para el tratamiento de úlceras isquiáticas. Se puede usar de dos formas: •Avance del músculo con isla cutánea (después de liberar las inserciones proximal y distal). Rotación del extremo distal del músculo sobre el punto pivote formado por el pedículo proximal.

- **Colgajo lateral distal del muslo**

Tipo de colgajo: Cutáneo, de patrón axial. Pediculado

Vascularización: Ramas cutáneas que se originan de la primera colateral de la arteria poplítea y que emergen en el tejido subcutáneo, 10 cm proximal a la articulación de la rodilla (punto pivote).

Aplicaciones clínicas: Cobertura del lado externo de la rodilla y cara anterior de la epífisis femoral. Puede combinarse con la cabeza lateral del gemelo para defectos poplíteos.

- **Colgajo osteoperióstico (del fémur)**

Tipo de colgajo: Perióstico, osteoperióstico, musculoperióstico.

Vascularización: Ramas articulares de la arteria genicular descendente, que se origina de la arteria femoral, justo proximal al hiato adductor.

Aplicaciones clínicas: Generalmente, como colgajo libre: Reconstrucción de defectos óseos: es tubulizado y relleno con injerto óseo. Tratamiento de falta de unión ósea: el colgajo envuelve la zona de falta de unión y el déficit óseo se rellena con injerto. Reparación de defectos craneales: especialmente en áreas con alto riesgo de infección.

Colgajos de la pierna

- **Colgajo fasciocutáneo de la arteria safena**

Tipo de colgajo: Prototipo de colgajo fasciocutáneo.

Vascularización: Arteria safena, rama distal de la arteria genicular descendente, acompañada por el nervio safeno que proporciona numerosas pequeñas ramas a la piel. La inclusión de la fascia profunda permite preservar la red vascular suprafascial y las múltiples

anastomosis con los vasos musculares, fasciales y cutáneos.

Aplicaciones clínicas: Elevado de la zona medial de la pantorrilla, se utiliza para: Cobertura de la región infrapatelar de la rodilla y 2/3 proximales de la tibia. Colgajo de piernas cruzadas.

- **Colgajo neurocutáneo safeno de base proximal**

Tipo de colgajo: Neurocutáneo, de patrón axial.

Vascularización: Ramas cutáneas de la red vascular que acompaña al nervio safeno a partir de la más o menos desarrollada arteria safena. El pedículo es fascial y subcutáneo, conteniendo al nervio safeno y su red vascular, así como la vena safena interna. El punto pivote es el borde inferior del sartorio.

Aplicaciones clínicas: Elevado sobre la cara medial de la pierna, su largo pedículo permite la cobertura de pequeños defectos sobre la cara anterior de la rodilla: Tuberosidad tibial. Ligamento infrapatelar. Rótula.

- **Colgajo gemelo**

Tipo de colgajo: Muscular, musculocutáneo. Pediculado, libre.

Vascularización: Tipo I de Mathes y Nahai. Tanto la cabeza medial como lateral están irrigadas por arterias surales, que se originan de la arteria poplítea y van acompañadas por el nervio motor (nervio tibial). Cada cabeza puede movilizarse individualmente sobre su propio pedículo neurovascular.

Anatomía muscular: Origen: Cabeza medial: cóndilo medial del fémur. Cabeza lateral: cóndilo lateral del fémur. Inserción: calcáneo, a través del tendón de Aquiles.

Inervación motora: ramas del nervio tibial.

Función: flexión plantar del pie (con el sóleo intacto, se puede usar una cabeza del gemelo, sin alteración funcional).

Aplicaciones clínicas: Es probablemente el colgajo más usado para la cobertura de la pierna y rodilla. Puede elevarse cada cabeza por separado:

- Cabeza medial: es más empleada y de mayor tamaño que la cabeza lateral. Permite la cobertura del 1/3 proximal de la tibia y cara anterior y medial de la rodilla. La asociación con una paleta cutánea a nivel distal del músculo y sobre la aponeurosis distal permite un colgajo de mayor tamaño para la cobertura de parte del 1/3 medio de la pierna.
- Cabeza lateral: menos empleada, debido a su menor tamaño y a que el peroné constituye un obstáculo para pasar el colgajo hacia la rodilla. No obstante es indispensable para la cobertura de la cara lateral de la metáfisis de la tibia. Cubre la cara lateral de la rodilla sin dificultad. El colgajo miocutáneo permite la cobertura de la rótula. Con una rotación de 180° puede cubrir el ¼ distal del fémur.

- **Colgajo neurocutáneo sural de base distal**

Tipo de colgajo: Neurocutáneo.

Vascularización: Se basa en el nervio sural, acompañado por la más o menos desarrollada arteria sural, que continúa hacia la región retromaleolar como una verdadera red vascular. Existen numerosas anastomosis entre este eje y la arteria peronea. La más distal se encuentra a tres dedos del maleolo lateral, siendo considerado como punto pivote.

Aplicaciones clínicas: Elevado sobre la cara posterior de la pantorrilla, está especialmente indicado para la cobertura de la cara posterior del talón y la región del maleolo lateral.

- **Colgajo sóleo**

Tipo de colgajo: Muscular, pediculado.

Vascularización: Tipo II de Mathes y Nahai. Ricamente vascularizado por las arterias tibial posterior y arteria peronea, que proporcionan los pedículos principales proximales, un importante pedículo a nivel medial y variables pedículos del 1/3 distal. El músculo entero puede sobrevivir con solo sus dos pedículos principales.

Anatomía muscular: Origen: cara posterior de la cabeza y 1/3 superior del peroné y línea poplítea de la cara posterior de la tibia. Inserción: calcáneo, a través del tendón de Aquiles.

Inervación: ramas del nervio tibial.

Función: flexión plantar del pie (si el gemelo está intacto su transposición no causa alteración funcional).

Aplicaciones clínicas: Situado a nivel del compartimento posterior superficial, generalmente no resulta dañado en fracturas del tercio medio de la tibia. La transferencia del sóleo es muy útil para la cobertura de defectos de la pierna, siendo de elección para la cobertura del tercio medio: El músculo entero, para defectos grandes pero cortos en longitud. Hemisóleo medial, para defectos estrechos pero que se extienden a lo largo de la cresta tibial.

- **Colgajos flexores**

Tipo de colgajos: Musculares. Colgajo de flexor común de los dedos con pedículo de base proximal. Colgajo de flexor de dedo gordo de base proximal.

Vascularización: Los dos músculos son de tipo IV de Mathes y Nahai. Irrigados por una serie de pequeños pedículos que penetran el músculo a distintos niveles: Flexor común de los dedos: arteria tibial posterior. Flexor del dedo gordo: arteria peronea.

Anatomía muscular:

- Flexor común de los dedos: Origen: superficie posterior del cuerpo de la tibia. Inserción: base de la falange distal de dedos 2º al 5º. Inervación motora: ramas del nervio tibial. Función: flexión de la falange distal de los dedos 2º a 5º (prescindible)
- Flexor del dedo gordo: Origen: 2/3 inferiores de cara posterior del peroné. Inserción: base de la falange distal del dedo gordo. Inervación motora: ramas del nervio tibial posterior. Función: flexor de la articulación interfalángica del dedo gordo (prescindible).

Aplicaciones clínicas: Los colgajos de los músculos flexores de los dedos de los pies no se usan rutinariamente. Debido a su aporte vascular solo puede movilizarse y rotarse la mitad distal de estos músculos. Incluso en asociación, los dos músculos no cubren todo el 1/3 distal de la pierna, que puede dividirse en tres partes:

- Segmento superior: no es cubierto por los flexores de los dedos.
- Segmento medio: es parcialmente cubierto por el flexor largo de los dedos.
- Segmento inferior: enteramente cubierto por el flexor del dedo gordo.

• Colgajos extensores

Tipo de colgajos: Tibial anterior: Muscular, musculocutáneo. Pediculado. Extensor del dedo gordo: Muscular. Pediculado, libre (funcional).

Vascularización: Tipo IV de Mathes y Nahai. Irrigado por unas pequeñas arterias segmentarias que se originan de la arteria tibial anterior.

Anatomía muscular:

- Tibial anterior: Origen: cóndilo lateral de la tibia y membrana interósea. Inserción: cuña medial y base del primer metatarsiano. Inervación: ramas del nervio peroneo profundo (tibial anterior). Función: dorsiflexión del pie e inversión (no prescindible a pesar de extensores intactos).
- Extensor del dedo gordo: Origen: mitad anterior del peroné y membrana interósea. Inserción: base de la falange distal del dedo gordo. Inervación motora: ramas musculares del nervio peroneo profundo. Función: extensor del dedo gordo (prescindible).

Aplicaciones clínicas: Colgajo tibial anterior: cobertura del tercio medio de la cresta tibial por avance del cuerpo muscular. Colgajo extensor del dedo gordo: cobertura del tercio distal de la cresta tibial por rotación de la mitad distal del músculo.

• Colgajo peroneo corto

Tipo de colgajo: Muscular, pediculado.

Vascularización: Tipo II de Mathes y Nahai. Varias arterias, pequeñas y cortas, que se originan de la arteria peronea. Sólo puede elevarse la mitad distal del peroneo corto.

Anatomía muscular: Origen: 1/3 inferior de la cara lateral del peroné. Inserción: quinto metatarsiano.

Inervación: nervio peroneo superficial.

Función: flexión plantar y eversión del pie (prescindible).

Aplicaciones clínicas: Normalmente solo se usa el músculo peroneo corto, ya que sus fibras alcanzan la región retromaleolar y su función es compensada por el peroneo largo. La indicación de elección para el colgajo peroneo corto es la cobertura de la parte distal del tendón de Aquiles.

• Colgajo supramaleolar lateral

Tipo de colgajo: Fasciocutáneo, pediculado.

Vascularización: Se basa en la arcada anastomótica del tobillo, entre arteria peronea y arteria maleolar lateral anterior, rama de la arteria tibial anterior, y estas con la arteria tarsal lateral. La clave del colgajo se encuentra en que las ramas perforantes dan ramas cutáneas para el lateral de la pierna y éstas se anastomosan con la red vascular que acompaña al nervio peroneo superficial.

Aplicaciones clínicas: Las indicaciones dependen del tipo de colgajo:

- Colgajo de rotación peninsular de base distal: para la cobertura del ¼ distal de la pierna, elevado sobre la cara anteromedial de la pierna, incluido el maleolo medial.
- Colgajo en isla de base distal de flujo inverso: tiene un amplio rango de cobertura

que incluye todo el dorso del pie, arco medial y lateral y la región del talón, si bien, no está indicado en la zona de apoyo del talón.

- Colgajo de base distal de flujo inverso con pedículo compuesto: que comprende un eje vascular y una banda de tejido fascial y subcutáneo, indicado en defectos de la extremidad localizado sobre la base de los dedos.

- **Transferencia vascularizada del peroné**

Tipo de colgajo: Oseo, osteomusculocutáneo, colgajo libre.

Vascularización: La arteria peronea nutre al hueso sobre la unión del 1/3 proximal y medio del peroné. El periostio y la inserción muscular contribuyen a la irrigación. La epífisis proximal es irrigada por una rama de la arteria recurrente tibial anterior.

Aplicaciones clínicas: La transferencia vascularizada de peroné es de máximo interés en la cirugía reconstructiva de los miembros. Ha probado su superioridad sobre otros métodos convencionales en la reconstrucción de grandes defectos óseos, especialmente con lecho pobremente vascularizado. Además la movilización del peroné no implica alteración funcional. Así las indicaciones son: Reconstrucción de grandes defectos óseos de los miembros. El beneficio es más marcado para defectos mayores de 5 cm. Transferencia compuesta, incluyendo el hemisóleo lateral o una paleta cutánea irrigada por la arteria peronea.



Colgajos del pie

- **Colgajo pedio dorsal**

Tipo de colgajo: Neurocutáneo, pediculado, libre.

Vascularización: El eje vascular de este colgajo es la arteria pedia dorsal, continuación de la arteria tibial anterior y sus ramas cutáneas.

Aplicaciones clínicas: Fue uno de los primeros colgajos neurovasculares descritos y puede usarse como colgajo libre. El desarrollo de otros tipos de colgajos ha disminuido sus indicaciones, además el daño sobre la zona donante no es insignificante. No obstante sus indicaciones son: Cobertura de defectos de tejido blando del pie y tercio inferior de la pierna. Colgajo libre con sensibilidad conservada.

- **Colgajo extensor corto de los dedos**

Tipo de colgajo: Muscular. Pediculado, libre.

Vascularización: Arteria tarsal lateral, rama lateral de la arteria pedia dorsal, que cursa profunda al músculo y anastomosa con ramas perforantes de la arteria peronea.

A veces la parte lateral del músculo correspondiente al 4º dedo, es irrigada por ramas perforantes de la arteria peronea.

Anatomía muscular: Origen: porción distal lateral del calcáneo y ligamento talocalcáneo lateral. Inserción: 1º vientre muscular: a la base de la falange proximal del primer dedo. 2º al 4º : al lateral de los tendones extensores largos.

Inervación: ramas del nervio peroneo profundo.

Función: extensor de los cuatro dedos mediales (prescindible por la acción del extensor largo).

Aplicaciones clínicas: No es usado comúnmente. La transferencia muscular libre ha sido usada para la restauración funcional de la mano y cara. El colgajo pediculado en isla puede basarse sobre tres arterias: Arteria tarsal lateral: permite la cobertura del área premaleolar, con ausencia de sacrificio de una arteria principal. Arteria tibial anterior: teóricamente se puede alcanzar cualquier lugar de la pierna. Arteria pedia dorsal: basado distalmente, permite la cobertura de defectos sobre el dorso de la articulación metatarsofalángica del dedo gordo.

- **Colgajo plantar medial**

Tipo de colgajo: Cutáneo, pediculado.

Vascularización: A partir de la arteria plantar medial, que se origina de la arteria tibial posterior, cuya rama superficial aporta los vasos cutáneos, que surgen del espacio intermuscular entre el abductor del dedo gordo y el flexor corto de los dedos.

La arteria se acompaña de una red venosa y el nervio plantar medial, que permite la obtención de un colgajo con sensibilidad conservada.

Aplicación clínica: Es ideal para la cobertura del talón, aunque la técnica es difícil. La alta calidad de la piel es adecuada para la reparación de áreas de apoyo del talón.

- **Colgajo pedio medial**

Tipo de colgajo: Fasciocutáneo, pediculado.

Vascularización: Arteria plantar medial que se origina de la arteria tibial posterior a nivel retromaleolar, cuya división superficial es la base del colgajo a través de sus ramas

cutáneas.

Aplicaciones clínicas: Elevado sobre el borde medial del pie, presenta dos indicaciones de elección: Defectos sobre el maleolo medial. Defectos sobre la inserción del tendón de Aquiles (que no pueda cubrirse por el colgajo peroneo). El arco de rotación también permite la cobertura de la cara medial del calcáneo.

- **Colgajo abductor del dedo gordo**

Tipo de colgajo: Muscular, pediculado.

Vascularización: Varias arteriolas de la arteria plantar medial, siendo el pedículo más proximal suficiente para irrigar todo el músculo. El músculo puede ser elevado tanto sobre este pedículo proximal como sobre la arteria plantar medial.

Anatomía muscular: Origen: calcáneo, aponeurosis plantar, septum intermuscular. Inserción: base medial de la falange proximal de dedo gordo. •

Inervación motora: ramas del nervio plantar medial.

Función: abducción dedo gordo (prescindible).

Aplicaciones clínicas: La indicación de elección es la cobertura de defectos sobre el lado medial del talón.

Tabla 2 : Indicaciones de los colgajos pediculados por zonas

PELVIS	
Zona sacra	Zona perineal
Colgajo glúteo mayor	Colgajo gracilis
Zona isquiática	Colgajo vasto lateral
Colgajo glúteo mayor (porción inferior)	Colgajo recto abdominal
Colgajo gracilis	Zona trocantérea
Colgajo bíceps femoral	Colgajo vasto lateral
	Colgajo tensor de fascia lata
	Colgajo inguinal
RODILLA	
1/4 distal lateral del muslo	Fosa poplítea
Colgajo gemelo lateral	Colgajo lateral distal del muslo
Cara anterior de la rodilla	Colgajo gemelo medial
Colgajo gemelo medial	Tuberosidad anterior de la tibia
Colgajo lateral distal del muslo	
Cara lateral y medial	y ligamento rotuliano
	Colgajo neurocutáneo safeno medial
Colgajo gemelo lateral y medial	
PIERNA	
1/3 superior	1/3 inferior
Colgajo gemelo medial	Zona proximal
Colgajo hemisóleo (1/3 proximal)	Colgajo hemisóleo (2/3 distales)
Colgajo safeno medial	Zona media- distal
1/3 medio	Colgajo flexor largo de los dedos
Colgajo sóleo (hemisóleo)	Colgajo flexor del dedo gordo
Colgajo tibial anterior	Zona distal
	Medial: colgajo supramaleolar lateral
	Lateral: colgajo extensor corto de los dedos
TOBILLO Y PIE	
Tendón de Aquiles	Area perimaleolar
Lateral: Colgajo peroneo corto	Colgajos neurocutáneos de base distal: sural, safeno
	Dorso del pie
Medial: Colgajo flexor del dedo gordo	Colgajo supramaleolar lateral
Inserción: Colgajo pedio medial	Zona posterior del talón
Zona maleolar	Colgajo abductor del dedo gordo y del 5º dedo
Lateral: Colgajo extensor corto de los dedos	



BIBLIOGRAFIA

1. Masquelet, A. Gilbert, M.C. Romaña. Los colgajos de cobertura en la extremidad inferior. Springer-Verlag Ibérica, S.A. , Barcelona, 1992.
2. A. Masquelet, A. Gilbert, An Atlas of Flaps in Limb Reconstrucción. Martin Duvitz Ltd, London, 1995.
3. C. Thorne, et al. Reconstructive surgery of the lower extremity. In Mc Carthy JG (ed): Plastic Surgery. Vol. 6. WB Saunders, Philadelphia, 1990. Pp.4029-4092.
4. G. Guzman-Stein, R. Jobe-Fix, L.O. Vasconez. Muscle flaps coverage for the lower extremity. In Clinics in Plastic Surgery. Vol. 18 , nº 3. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1991. Pp. 545-552.
5. L.O. Vasconez, F. Pérez-Gonzalez. Colgajos musculares y musculocutaneos. Editorial JIMS, S.A. , Barcelona, 1982.
6. P.F. Sauer. Blood supply of the lower extremity. In Clinics in Plastic Surgery. Vol. 18 , nº3. Saunders Company. Philadelphia 1991. Pp. 553-557.
7. R. Jobe-Fix, L.O. Vasconez. Fasciocutaneous flaps in reconstrucción of the lower extremity. In Clinics in Plastic Surgery. Vol. 18 , nº3. Saunders Company, Philadelphia, 1991. Pp. 571-582.
8. S.J. Mathes, I. Eshima. The principles of muscle and musculocutaneous flaps. In Mc Carthy JG (ed): Plastic Surgery. Vol. 1. WB Saunders. Philadelphia 1990. Pp.379-411.
9. S. J. Mathes, F. Nahai. Clinical Atlas of Muscle and Musculocutaneous Flaps. CV Mosby, St. Louis, 1979.

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

→ Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 73. MANEJO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS, PERDIDAS DE SUSTANCIA OSEA Y OSTEOMIELITIS.

Fernando J. Barrera Pulido. M.I.R. 4º año. Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario "Virgen del Rocío". Sevilla.

Domingo Sicilia Castro. Cirujano Plástico Adjunto. Hospital Universitario "Virgen del Rocío". Sevilla.

Fernández Palacios. Cirujano Plástico. Hospital del Pino. Las Palmas de Gran Canaria.

Tomás Gómez Cía. Jefe de Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. H.U. "Virgen del Rocío". Sevilla.

Miguel Angel Gimeno Azcona. Cirujano Plástico Adjunto. H.U. "Virgen del Rocío". Sevilla.

→ MANEJO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS

→ Introducción. Mecanismos lesionales

Las fracturas abiertas suponen un 6,5% del total de fracturas que afectan a la tibia y el peroné. De ellas, la más frecuentemente observada es la de diáfisis tibial (21,6% son abiertas).

Los accidentes de tráfico, y en especial los relacionados con motocicletas, son actualmente la primera causa de lesiones complejas en los miembros inferiores. La multitud de estructuras anatómicas que pueden verse implicadas hace que este tipo de lesiones, y en particular las que comprometen el tercio distal de la pierna, precisen de una valoración detallada junto a un tratamiento intensivo y multidisciplinario.

→ Clasificación

Ante la gran diversidad de lesiones, se impone la necesidad de realizar una clasificación de las fracturas abiertas que cumpla un doble objetivo: establecer una relación entre el grado de lesión y el pronóstico de la fractura y, por otra parte, permitir llevar a cabo comparaciones entre las distintas series de diversos autores.

Los dos sistemas de clasificación más aceptados son los de Gustilo y Byrd. Ambos pretenden establecer una relación entre la intensidad del mecanismo lesivo, el daño tisular provocado y el pronóstico a corto y medio plazo.

● Clasificación de Gustilo et al. (1984)

Lleva a cabo la división en función del tamaño de la herida, grado de lesión, contaminación de tejidos blandos y tipo de fractura.

- Tipo I. Fractura abierta con herida limpia de longitud menor de 1 cm.
- Tipo II. Fractura abierta con herida mayor de 1 cm y sin lesión extensa de tejidos blandos, colgajos ni avulsiones.
- Tipo III. Fractura abierta con laceración o pérdida amplia de tejidos blandos; o bien fractura segmentaria abierta o amputación traumática. Se establecen tres subtipos:
 - IIIA: Fractura ósea con adecuada cobertura perióstica, a pesar de estar asociada a lesión extensa de tejidos blandos o traumatismo de alta energía independientemente del tamaño de la herida.
 - IIIB: Fractura abierta asociada a pérdida importante de tejidos blandos con exposición de los fragmentos óseos y despegamiento perióstico. Generalmente lleva aparejada la existencia de contaminación masiva de la herida.
 - IIIC: Fractura abierta asociada a lesión arterial que requiere reparación, con independencia del grado de lesión de tejidos blandos.

● Clasificación de Byrd et al. (1985)

Es una modificación de la anterior. Se centra más en el problema de la vascularización y la posibilidad de plantear la cobertura del hueso expuesto con colgajos, frente a la clasificación más "traumatológica" de Gustilo.

- Tipo I. Mecanismos de baja energía que provocan una fractura ósea oblicua o espiral, con herida cutánea limpia y menor de 2 cm.
- Tipo II. Mecanismo de moderada intensidad que causa fractura conminuta o desplazada, con herida asociada mayor de 2 cm junto con contusión moderada de piel y musculatura adyacente pero sin la presencia de músculo desvitalizado.
- Tipo III. Mecanismos de alta energía que provocan fractura desplazada y con severa conminución, fractura segmentaria o defecto óseo, asociado a pérdida importante de cubierta cutánea y músculo desvitalizado.
- Tipo IV. Fractura de las mismas características que el tipo III provocada por mecanismos energía extrema, herida por arma de fuego, aplastamiento, degloving o lesión vascular asociada que requiera reparación.

Es por tanto importante establecer una correcta clasificación de la fractura para poder prever las posibles complicaciones y la modalidad de tratamiento más adecuado. Sin embargo la subjetividad en la valoración de la fractura abierta hace que el promedio de coincidencia a la hora de clasificarla no supere el 60%. A pesar de eso la clasificación de Gustilo et al. sigue siendo de referencia a nivel mundial.

Manejo de las fracturas abiertas

Sin duda alguna el enfoque terapéutico de las lesiones complejas en miembros inferiores debe de llevarse a cabo de una forma multidisciplinaria. Por lo tanto es esencial la colaboración del traumatólogo y el cirujano plástico para conseguir un resultado óptimo. La protocolización del tratamiento es esencial en estos casos.

● Evaluación inicial y tratamiento de urgencia

- Historia clínica: Debemos de averiguar la edad del paciente, enfermedades de base y su estado físico previo (minusvalías), conocer la causa de la fractura (caída, traumatismo deportivo, atropello, arma de fuego...) y la energía del agente lesivo, traumatismos asociados, condiciones del traslado, etc.
- Tratamiento del shock. Estabilización de constantes vitales. La fractura abierta puede aparecer en el contexto de un politraumatismo que en la mayoría de las ocasiones se asocia a importante pérdida sanguínea. Una vez asegurada la vía aérea es prioritario cohibir la hemorragia si la hubiese, y restablecer la volemia para evitar un shock hipovolémico.
- Inmovilización del miembro. Esencial para evitar el desplazamiento de los fragmentos óseos, la lesión de estructuras vasculo-nerviosas y disminuir el dolor asociado a la fractura.
- Exploración clínica del miembro afectado. La coloración, su temperatura, relleno capilar distal y la palpación de los pulsos periféricos nos informarán del aporte vascular del miembro. No debemos de olvidar que un estado de hipotensión puede enmascarar la palpación de los pulsos. La integridad de los ejes vasculares tiene, sin duda, un papel pronóstico indiscutible. Es indispensable llevar a cabo también una exploración neurológica para descartar la existencia de lesión nerviosa asociada (sensibilidad, discriminación de dos puntos, actividad motora, reflejos). Por último es preciso examinar la herida de forma cuidadosa para detectar la presencia de cuerpos extraños, más de una herida próxima (habla a favor de un despegamiento subcutáneo mayor) o zonas de aplastamiento cutáneo.
- Examen radiológico. Siempre en dos proyecciones mínimo (anteroposterior y lateral). Nos complementa la información obtenida tras la exploración clínica, mostrándonos el grado de desviación de los fragmentos óseos, localización y tipo de fractura (espiroidea, multifragmentaria, etc) y la existencia de cuerpos extraños.
- Estudio angiográfico. Justificado solamente cuando haya signos de isquemia aguda en el miembro que ha sufrido el traumatismo.
- Antibioterapia. Mediante antibióticos de amplio espectro desde el momento en que se recibe al paciente. Una buena alternativa son las cefalosporinas de segunda y tercera generación.
- Profilaxis antitetánica.
- Posibilidad de amputación. Conseguida la estabilización del paciente y completada la valoración en urgencias de la extremidad afectada, se impone la necesidad de plantear la posibilidad de amputación en fracturas de alto energía (grado IV de Byrd, grados IIIC y en algunos casos IIIB (mal pronóstico funcional en pacientes añosos)). La MESS (mangled extremity severity score) es una escala que valora el grado de lesión ósea y de tejidos blandos, el grado de isquemia de la extremidad, shock hipovolémico y edad del paciente, estableciendo si el paciente es o no candidato a amputación como tratamiento inicial.

● Estabilización ósea

Conseguir una correcta inmovilización del foco de fractura es esencial por varias razones: (1) Evita la movilización de los fragmentos óseos impidiendo la lesión de estructuras vasculo-nerviosas; (2) disminuye el dolor y facilita el tratamiento de la herida abierta, así como su desbridamiento adecuado; (3) al estimular la revascularización ósea fomenta la osteogénesis y cicatrización de tejidos blandos.

Bases anatómicas: El hueso tiene un doble aporte nutricional:

- Endomedular, dependiente de la arteria nutricia medular y que vasculariza los 2/3 internos de la cortical.
- Perióstico, responsable del aporte vascular al 1/3 externo.

En las fracturas abiertas en las que hay grave afectación del periostio, la vascularización de la porción externa de la cortical va a depender casi exclusivamente de los tejidos blandos adyacentes (extraósea), de ahí la necesidad de llevar a cabo una cobertura estable y precoz de la pérdida de sustancia. Además los distintos métodos de inmovilización van a alterar de forma diferente el patrón de vascularización del foco de fractura, lo que determinará de forma directa la formación del callo óseo.

Sistemas de inmovilización:

- Externa con yeso o férula: Es una práctica antigua y no comparable a los sistemas actuales. Se asocian a una mayor tasa de rigidez articular, retardo de consolidación e infección. Quizás podría usarse en las fracturas grado I de Gustilo. Descartada en las de grado II y III.
- Placas de compresión dinámica: Consiste en la colocación de una placa metálica atornillada a lo largo de la diáfisis. Para colocarla es preciso realizar un despegamiento perióstico y de tejidos blandos excesivo, lo que justifica la tasa elevada de necrosis cutánea, infección y exposición de la misma. Esto, unido a que la placa bloquea la vascularización extraósea y su naturaleza rígida reduce la formación de callo, explica que el índice de refracturas sea mayor. Para intentar paliar estos inconvenientes se diseñó la placa de compresión dinámica de bajo contacto (LCDC) que interfiere al mínimo con el flujo sanguíneo cortical y reduce la cantidad de tornillos de fijación. En comparación con el resto de sistemas de inmovilización las placas son el método más efectivo para el tratamiento de fracturas metafisarias y/o intraarticulares.
- Clavos intramedulares: La inmovilización de los fragmentos óseos se consigue mediante la introducción de un clavo metálico único intramedular con o sin atornillado posterior (encerrojado). Al contrario que en el caso anterior aquí se altera la vascularización endomedular proveniente de la arteria nutricia y la formación del callo depende de la osificación perióstica. Para reducir al mínimo el daño medular se diseñaron clavos con cuatro canales con los que se observó una regeneración vascular más rápida. El enclavado intramedular se considera de elección en las fracturas diafisarias grado I y II. No se han observado diferencias significativas en los resultados obtenidos en fracturas grado III de Gustilo con el uso de clavos encerrojados o no.
- Fijadores externos: Actualmente gozan de gran popularidad y se usan ampliamente. Efectúan la estabilización del foco de fractura mediante la introducción de varios clavos metálicos transóseos de forma percutánea y la colocación de un sistema de estabilización externo con barras. En este caso la modificación de la vascularización ósea es mínima y la nueva situación biomecánica permite fomentar la osificación medular y perióstica. Actualmente se intenta llevar a cabo una dinamización de la fractura para permitir un aumento en la compresión intermitente del foco y favorecer así la formación del callo (fijador ORTHOFIX). Podemos distinguir tres tipos fundamentales:
 - Fijación externa unilateral. Permiten un movimiento axial en la fractura. Constituido por una sola barra de unión entre los tornillos transóseos. Se recomiendan en fracturas diafisarias.
 - Fijación externa multiplanar (HOFFMAN). Usada en el caso de fracturas metafisarias o intraarticulares proximales o distales. Aumentan la rigidez de la fijación mediante la colocación de varias barras unidas entre sí. No existe un patrón establecido para su disposición. No existen pruebas definitivas que confieran mejores resultados a estos en comparación a los unilaterales.
 - Fijadores circulares. Basados en los principios de Ilizarov, usa un fijador externo de anillo con múltiples alambres. Están indicados en fracturas diafisarias asociadas a pérdida ósea amplia (para posibilitar la reconstrucción posterior del defecto óseo mediante transporte óseo). Como inconveniente tiene el no permitir un acceso adecuado a los tejidos blandos para posibilitar su reparación.

En general, debemos de planificar cuidadosamente la ubicación y disposición de los fijadores externos conforme a la técnica quirúrgica de cobertura que se vaya a realizar, para que el acceso a la zona de pérdida de sustancia sea lo más cómodo posible. Es esencial que los fijadores se mantengan hasta que exista evidencia de la formación del callo óseo (la mayoría de los fracasos se asocian a la retirada precoz de los fijadores).

Como inconveniente, requieren un uso prolongado y cuidados de enfermería constantes para evitar la aparición de infección a nivel de los tornillos percutáneos.

- Fijación externa y enclavamiento intramedular secuenciales: En este caso se combinan ambas técnicas. El fijador externo se coloca en primer lugar para reducir e inmovilizar el foco de fractura mientras se completa la cobertura de tejidos blandos. Una vez conseguida la cobertura estable, se retiran los fijadores y se espera un tiempo a que curen los trayectos de los tornillos minimizando así las posibilidades de sobreinfección. El miembro se inmoviliza con una férula o tracción blanda. Posteriormente se procede al enclavamiento intramedular para completar así la osteosíntesis.

● **Desbridamiento**

Por desbridamiento entendemos la extirpación quirúrgica de todos los tejidos desvitalizados o contaminados presentes en el foco de lesión postraumático. Sin duda alguna constituye uno de los pilares básicos, junto con la cobertura precoz del foco, en el tratamiento de las fracturas abiertas.

En la valoración inicial es difícil determinar cuales son los límites netos de la lesión y que cantidad del tejido lesionado es viable. Es más, lesiones que en una primera exploración no muestran heridas considerables pueden estar asociadas a fenómenos de aplastamiento y necrosis muscular amplia o desarrollar un síndrome compartimental posterior. Por estas razones la valoración inicial suele ser conservadora y en días sucesivos la extensión de las lesiones aumenta.

Actualmente podríamos diferenciar dos escuelas distintas en cuanto a la forma de llevar a cabo el desbridamiento:

- **Radical:** Godina es su principal defensor. En este caso se opta por un desbridamiento amplio y agresivo de toda la herida (como si se tratase de una lesión tumoral), incluyendo tejido sano y si fuera necesario, los fragmentos óseos presentes en el foco de fractura con posible compromiso vascular.

Ventajas:

- Disminuye las posibilidades de sobreinfección del foco de fractura al eliminar los tejidos desvitalizados en toda su extensión.
- Menor índice de pseudoartrosis postraumática.
- Menor estancia hospitalaria.
- Menor tasa de complicaciones asociadas a los colgajos libres.

Inconvenientes:

- Al aumentar el área de tejido desbridado, el defecto tisular resultante es mucho mayor.

Por eso es esencial que en este tipo de desbridamiento se asegure una cobertura inmediata y estable, de forma preferente en las primeras 72 horas postraumatismo (periodo agudo precoz). Esto implica que debe de existir una gran infraestructura y dotación de recursos humanos que por otra parte sólo están al alcance de unos pocos centros.

- **Seriado:** Basándose en esa dificultad para determinar la extensión de tejido lesionado inviable la mayoría de autores propugnan, de entrada, un desbridamiento más conservador. A medida que la herida vaya evolucionando se delimitarán las zonas necrosadas que serán extirpadas sucesivamente. El periodo de tiempo aconsejado entre los desbridamientos es de 2 a 3 días.

Ventajas:

- El desbridamiento se ceñirá a los tejidos inviables, conservando al máximo los que no presenten compromiso vital.
- Asegura el desbridamiento correcto antes de la cobertura.

Inconvenientes:

- Mayor tiempo de estancia hospitalaria y de resolución de la lesión.
- Aumenta las posibilidades de sobreinfección de la herida al mantener tejidos desvitalizados.
- Se observa un mayor índice de retraso en la consolidación ósea a nivel del foco de fractura.
- Mayor número de sesiones quirúrgicas.

Cualquiera que sea el método por el que optemos, lo fundamental es conseguir un desbridamiento completo, adecuado y lo más precoz posible con el objeto de plantear la cobertura del defecto con la mínima demora. Es una equivocación mantener tejido inviable en la zona de lesión para evitar que el hueso quede expuesto.

● **Reconstrucción de tejidos blandos (cobertura)**

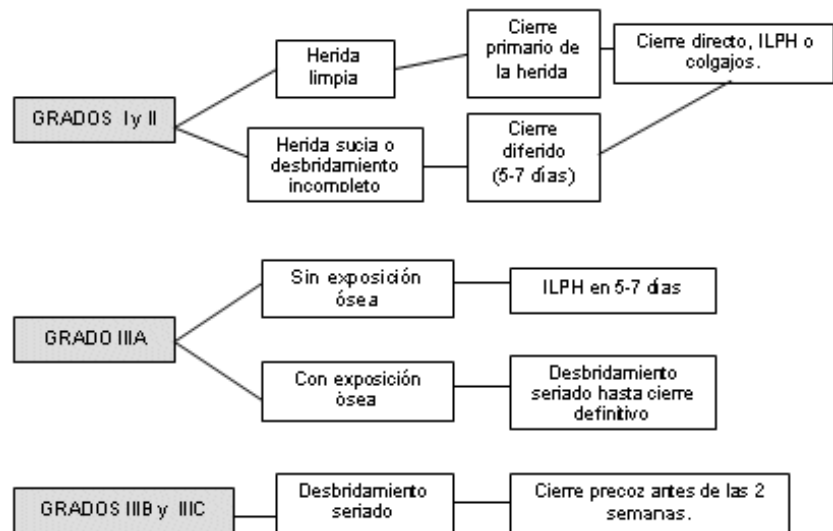
Una vez estabilizada la fractura y completado el correcto desbridamiento de los tejidos necrosados, es esencial conseguir una cobertura adecuada del foco de fractura. Actualmente es por todos aceptado que ésta debe de hacerse de la forma más precoz posible (dentro de los primeros 10 días postraumatismo según la mayoría de autores) para minimizar así las complicaciones asociadas a la fractura abierta. Los objetivos que se pretenden alcanzar son:

- Efectuar un cierre de la herida para mantener la barrera anatómica cutánea, disminuyendo las posibilidades de sobreinfección.
- Restablecer el aporte vascular a las zonas lesionadas y al foco de fractura (vascularización extraósea), estimulando la formación del callo.
- Eliminar los espacios muertos.
- Llevar a cabo de forma diferida los procedimientos de reconstrucción ósea pertinentes, para los cuales es esencial la presencia de un tejido correctamente vascularizado.

➡ **Periodo de cobertura**

Dependiendo de las características de la fractura, el periodo de tiempo aconsejado para realizar la

cobertura del foco es distinto:



Aunque los distintos autores discrepan en la duración del periodo óptimo para llevar a cabo la cobertura, todos coinciden en que se debe de hacer antes las 2 primeras semanas postraumatismo. Es un hecho demostrado que en este periodo agudo el número de complicaciones surgidas con la cirugía reconstructiva disminuye considerablemente, la posibilidad de trombosis en las anastomosis vasculares es baja y el porcentaje de infección, retraso de consolidación y pseudoartrosis es menor. Una vez superada esta fase, en el periodo subagudo los cambios cicatriciales de la herida y tejidos de vecindad, así como la fibrosis perivascular que se instaura, hacen que la tasa de fracasos en la cobertura de la pérdida de sustancia aumente.

➡ Técnicas

El tipo de cobertura que hagamos vendrá determinado por las características del paciente (enfermedades crónicas, vasculopatías), la localización del defecto, el tamaño del mismo y el estado en el que se encuentran los tejidos blandos de vecindad.

Como esquema general (ya que el tema de cobertura de miembro inferior se desarrollará ampliamente en otros capítulos), los tipos de colgajos disponibles son:

- **Fasciocutáneos**

Dan un buen resultado en pérdidas de tamaño pequeño o moderado (fracturas grado I y II). En traumatismos de alta energía puede verse comprometida su vascularización distal. En base a la localización anatómica del defecto optaremos por distintos diseños:

- Tercio proximal: pedículo proximal.
- Tercio medio: pedículo proximal o distal dependiendo de las características de la pérdida de sustancia.
- Tercio distal: pedículo distal.

- **Neurocutáneos**

Basados en el aporte vascular proveniente de los vasa nervorum de nervios sensitivos superficiales. El colgajo sural invertido tiene utilidad en la cobertura del tercio distal y talón.

- **Musculares pediculados**

Usados en fracturas abiertas con importante lesión de tejidos blandos. Los colgajos gemelo interno y externo se usan para cobertura del tercio proximal. El músculo soleo, por su localización en el compartimento posterior profundo, está indemne en la mayoría de los traumatismos y es de primera elección en la cobertura del tercio medio de la pierna.

- **Colgajos libres microquirúrgicos**

Sin duda alguna la mejoría en el pronóstico funcional y de salvamento en los traumatismos severos de la extremidad inferior (grado III) ha ido pareja al desarrollo de las técnicas de transferencia microquirúrgica. A nivel del tercio distal de la pierna este tipo de colgajos son de primera elección. Los más usados son los musculares (dorsal ancho, recto abdominal y serrato anterior), aunque también se puede optar por fasciocutáneos (radial, paraescapular, lateral del brazo).

Se debe de realizar una planificación cuidadosa de la intervención. En pacientes que presentan pulsos distales palpables no está justificada la realización de una arteriografía.

El eje vascular tibial posterior sigue siendo considerado el de primera elección para llevar a cabo la anastomosis. Se aconseja realizar suturas término-laterales arteriales y término-terminales venosas (por las implicaciones especiales en el retorno venoso de los miembros inferiores se aconseja realizar 2 suturas venosas si es posible. A veces nos vemos obligados a realizar un injerto venoso entre vasos receptores y donantes por asociarse una extensa pérdida de sustancia alrededor de la zona afectada que será "puenteada").

- **Cross-Legs**

Aunque es una técnica antigua y para muchos autores obsoleta, puede resultar útil en casos muy

seleccionados.



RECONSTRUCCION DE DEFECTOS OSEOS



Introducción

En el contexto de la gravedad que comportan las fracturas abiertas, especialmente las de grado III, es un hecho frecuente la existencia de pérdidas de sustancia ósea motivadas por el propio traumatismo o secundarias al desbridamiento llevado a cabo anteriormente por parte del cirujano. Lógicamente este factor aumenta la gravedad de la fractura y empeora el pronóstico funcional de la extremidad afectada.

Si no hacemos un tratamiento correcto del defecto óseo se producirá:

- Imposibilidad en la formación de un callo de fractura competente.
- Retraso en la recuperación funcional del miembro.
- Disminución en la longitud total de la extremidad.



Periodo de reconstrucción

¿Cuándo es el mejor momento para realizar el tratamiento del defecto óseo? Para llevarlo a cabo con garantías es condición indispensable contar con una cobertura estable y bien vascularizada, disminuyendo así las posibilidades de sobreinfección y estimulando los fenómenos de osteogénesis. Por esta razón la reparación del defecto óseo se hará de forma diferida. Cuando vamos a usar injerto óseo esponjoso este periodo se estima entre 2 y 6 semanas. Dependiendo de las características de la fractura puede variar, siendo de 2 a 3 semanas para las de grado I y II; y de 4 a 6 semanas cuando es de grado III y la cobertura se ha llevado a cabo con un colgajo libre microquirúrgico.



Técnicas e indicaciones

Se distinguen tres grandes grupos:

- **Injerto óseo esponjoso o córtico-esponjoso**

Es la técnica más comúnmente utilizada. La zona donante suele ser la cresta ilíaca por su accesibilidad, el escaso trastorno funcional postcirugía y la cantidad de tejido óseo que se puede obtener. Se usa hueso esponjoso porque tiene mayor facilidad para ser revascularizado que el cortical debido a su característica disposición anatómica. En general podremos emplear el injerto óseo esponjoso en defectos que no excedan de 6 centímetros.

- Injerto póstero-lateral: Consiste en la introducción de hueso esponjoso en la cara posterior de la tibia con un abordaje en la zona póstero-externa del peroné. En esta zona, la vascularización es mejor y la lesión menor que en la zona anterior. Lo que se intenta lograr es un sinostosis tibio-peronea que proporcione estabilidad.
- Técnica de Papineau: En este caso el injerto óseo se emplaza en la cara anterior de la tibia, en el lecho resultante tras el desbridamiento y posterior granulación de la herida. Sobre el tejido de granulación se coloca el injerto, esperando nuevamente a que granule encima de éste, repitiendo la operación las veces que sean necesarias. La herida cutánea cierra por segunda intención. Esta técnica presenta mayor índice de complicaciones:
 - Elevado riesgo de sobreinfección
 - Estancia hospitalaria prolongada
 - Inestabilidad de la cobertura cutánea con alta tasa de ulceración.
- Bolas de polimetilmetacrilato (Técnica de Christian): Descrito por Christian et al. (1989) consiste en rellenar el defecto óseo con bolas de PMMA medicadas con gentamicina tras el desbridamiento de la lesión. Se realiza posteriormente la cobertura con tejidos blandos. En un segundo tiempo las bolas se retiran y se sustituyen por injerto óseo esponjoso. De esta forma actúan de espaciador óseo evitando que se colapse el defecto óseo y por otro lado minimiza las posibilidades de sobreinfección del foco.
- Aloinjerto óseo: Podremos usarlo cuando el defecto sea tan grande que no tengamos suficiente cantidad de hueso esponjoso autólogo.

- **Injerto óseo vascularizado**

Usados cuando el defecto óseo resultante es mayor de 6 centímetros.

- Muscular pediculado: El hueso mantiene intacta su inserción muscular y, por la tanto, su vascularización. De esta forma sigue manteniendo sus cualidades mecánicas de resistencia y el potencial de formación del callo óseo. En la pierna el más usado es el peroné homolateral (tercio medio) conservando las inserciones musculares del tibial anterior y peroneo. Gracias a la red vascular músculo-perióstica se asegura la viabilidad de injerto óseo.
- Vascular pediculado: Debe de existir un pedículo vascular largo que permita un eje de rotación lo más amplio posible. Un ejemplo es el obtenido de cresta ilíaca basado en los vasos circunflejos femorales profundos para la reconstrucción de defectos óseos

femorales proximales.

- Colgajo óseo libre vascularizado: Está indicado en fracturas grado III de Gustilo con importante pérdida ósea asociada y compromiso vascular manifiesto en tejidos blandos. Las ventajas que presenta en comparación a los anteriores son:
 - La vascularización del hueso está asegurada por su arteria nutricia
 - Formación de callo óseo estable
 - Mayor resistencia a la infección
 - No presenta fenómenos de sustitución ósea, es más, el peroné transferido sufre un proceso de hipertrofia adaptativa a la nueva situación

Los más usados son: Peroné (vasos peroneos), cresta ilíaca (vasos circunflejos profundos), costilla (vasos intercostales anteriores y posteriores), borde externo de escápula (rama ascendente de arteria escapular circunfleja), junto con el anterior, de escasa utilidad.

La longitud máxima de hueso que podemos obtener con la cresta ilíaca es de 15 centímetros. En el caso del peroné es de 20 cm. Aquí el hueso es eminentemente cortical y con la suficiente resistencia para reparar defectos óseos segmentarios grandes. Se suele fijar con tornillos.

● Transporte óseo

Ilizarov (1989) publicó una serie de trabajos acerca de una técnica quirúrgica ideada por él para permitir el alargamiento óseo de las extremidades con dismetrías. A partir de esta idea, se adaptó la técnica para llevar a cabo la reparación de defectos óseos postraumáticos.

Se basa en conseguir la regeneración ósea bajo fuerzas de tensión mediante la colocación de unos fijadores externos circulares que se anclan a los extremos óseos mediante agujas de Kirschner. Se efectúa una osteotomía a nivel de la metáfisis del extremo que se quiere transportar (puede ser monofocal o a dos niveles, si se van a movilizar ambos). Progresivamente se va acortando la distancia entre ambos a razón de 1mm/día (en cuatro series de 0,25mm). De esta forma se produce la osteogénesis de distracción.

Sin duda alguna esta técnica tiene la ventaja de corregir de forma simultánea la longitud y deformidad del hueso. No es aconsejable emplearla en defectos óseos mayores de 5cm. La especial configuración y disposición de los fijadores circulares hacen sin embargo que la accesibilidad a los tejidos blandos para efectuar su reparación, sea mala. Es indispensable la colaboración de los pacientes puesto que el montaje de los fijadores es difícilmente tolerable a medio y largo plazo.



OSTEOMIELITIS CRÓNICA POSTRAUMÁTICA

La osteomielitis (OMC) que afecta a los miembros inferiores se desarrolla generalmente tras un traumatismo severo, especialmente los asociados a una fractura abierta. La extremidad inferior es el lugar en el que con mayor frecuencia aparece la OMC. Este hecho se ve favorecido por varios factores:

- Los traumatismos severos de las extremidades provocan la afectación de gran cantidad de estructuras anatómicas.
- Cobertura problemática a nivel del tercio distal de la pierna.
- Fracturas abiertas con un alto componente de conminución ósea.

Por tanto nos enfrentamos a una herida con un proceso de isquemia local, desarrollada en un área anatómicamente desfavorable, sobreinfectada con gérmenes resistentes a la antibióterapia y que frecuentemente se asocia a una pérdida ósea importante. Por estas razones el tratamiento de la osteomielitis es difícil y complejo, no sólo por precisar una actitud quirúrgica agresiva, sino por el pronóstico funcional que comporta a medio y largo plazo. Requiere la colaboración del traumatólogo y el cirujano plástico y un estudio detallado de cada caso en particular. Si no es así se incurrirá en tratamientos inadecuados que incrementarán la posibilidad de recidiva del proceso, el tiempo total de hospitalización y su repercusión laboral.



Fig. 1: Fractura tibial abierta grado IIIB de Gustilo tratada mediante enclavamiento endomedular encerrojado.



Fig. 2: Osteomielitis postraumática endomedular. Presencia de múltiples trayectos fistulosos cutáneos con cobertura inestable del foco de fractura.



Fig. 3: Retirada de clavo endomedular. Desbridamiento amplio.



Fig. 4: Estabilización ósea con fijador externo multiplanar. Introducción de bolas de PMMA en cavidad medular del defecto óseo.



Fig. 5: Cobertura con colgajo muscular libre microquirúrgico de serrato anterior.



Fig. 6: Imagen postoperatoria a los 10 días.



Fig. 7: Resultado definitivo. Deambulación competente y sin signos de recidiva del proceso infeccioso.

➤ Fisiopatología

La inoculación directa de bacterias patógenas, ya sea en el contexto del propio traumatismo o tras la manipulación quirúrgica, en el foco de fractura que queda expuesto es la causa más frecuente de aparición de osteomielitis. También puede deberse a diseminación hematógena bacteriana (niños), pero es mucho menos frecuente en la actualidad.

En el foco de fractura predomina un ambiente anaerobio, con mala vascularización (favorecida por el desarrollo de tejido cicatricial alrededor de la zona) y la presencia de tejidos no viables, contribuyen a que este inóculo bacteriano inicial proliferen. Un desbridamiento inadecuado (óseo y de partes blandas), junto con una mala cobertura del foco de fractura son los dos factores que contribuyen de forma directa al desarrollo de la OMC. Posteriormente hay una respuesta inmunitaria con la llegada de neutrófilos en primer lugar, y luego de linfocitos. Las bacterias se hacen resistentes al tratamiento antibiótico y se acantonan en el hueso dando lugar a una OMC.

➤ Diagnóstico

Para MAY et al. (1982) los criterios diagnósticos de OMC son:

- Hueso expuesto infectado más de 6-8 semanas.
- Cultivo positivo (tras el desbridamiento).
- Histología ósea positiva.
- Imagen radiológica compatible con foco de osteítis.
- Gammagrafía ósea positiva.

A efectos prácticos el diagnóstico de OMC es puramente clínico apoyado en el hallazgo de trayectos fistulosos con drenaje, alteraciones del trofismo de tejidos blandos con cicatrices inestables, hueso expuesto o secuestros óseos.

➤ Clasificación

Dependiendo del tiempo transcurrido desde la aparición de la infección:

- Aguda. Cuando lleva menos de 4 semanas.
- Crónica. Cuando supera el mes.

Cierny et al (1989) clasificó las osteomielitis crónicas en 12 grupos basándose en dos factores:

- Localización y extensión de afectación ósea. Se distinguen 4 subgrupos:
 - Superficial. Afectación de superficie de la cortical externa.
 - Medular. Cuando implica al canal medular.
 - Localizada. Toda la cortical está afectada pero en un área determinada.
 - Difusa. Afectación segmentaria de todo el hueso.
- Estado fisiológico del paciente:
 - Huesped normal. Sin inmunodeficiencias ni alteración del estado general. Capaz de producir una respuesta normal ante la infección.
 - Huésped comprometido. Aquel que por causas locales o generales no elabora esa

respuesta inmunológica.

- local (vasculopatías).
- general (diabetes, SIDA, desnutrición, EPOC)
- No candidato. La clínica de la OMC es tan escasa que no merece la pena tratarla quirúrgicamente. También se incluyen los casos en los que la intervención quirúrgica no haría sino empobrecer el pronóstico funcional de la extremidad.

El interés de esta clasificación es que nos permite establecer un pronóstico de la enfermedad y plantear las opciones terapéuticas adaptadas a cada caso en particular. Cuanto más extensa sea la afectación ósea y el estado del huésped más comprometido, el pronóstico será peor.

Evaluación inicial

• Historia clínica completa:

- Antecedentes personales de interés, sobre todo aquellos que influyen en la inmunocompetencia del paciente (diabetes, EPOC, edad avanzada, arteriopatía periférica).
- Etiología del traumatismo (fundamental), energía del agente lesivo, duración del proceso, tratamiento de la fractura abierta, intervenciones quirúrgicas previas sobre el mismo foco de OMC.

• Examen minucioso de la extremidad

- Valoración del estado de la cobertura del foco de OMC y tejidos circundantes.
- Exploración de pulsos periféricos, sensibilidad y actividad motora.
- Alteraciones vasculares de la extremidad (retorno venoso).
- Presencia de deformidad ósea postraumática o limitación de la movilidad articular.

• Estudios complementarios

- Análítica completa incluyendo fórmula sanguínea, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR) y otros mediadores inflamatorios.
- Diagnóstico microbiológico (cultivo del exudado). Nos determina el germen causal de la OMC y su sensibilidad. El germen aislado con mayor frecuencia es el ESTAFILOCOCO AUREUS, aunque se ha constatado un aumento progresivo en la presencia de Gram -.
- Estudios de imagen. Confirman el diagnóstico de OMC y determinan, de la forma más exacta posible, la extensión del proceso.
 - Radiografía simple. Orienta la localización y el tamaño del foco osteomielítico. Detecta la presencia de cuerpos extraños. Valora el grado de deformidad ósea existente.
 - Gammagrafía (Tecnecio, Indio, Galio). Complementa la información obtenida en la radiografía. Posee una elevada sensibilidad pero una baja especificidad, con falsos positivos.
 - TAC. Valoración más ajustada de los límites reales de afectación ósea. Estado de los extremos proximal y distal al foco de OMC. Configuración de imagen tridimensional de la zona afectada para poder planificar correctamente los límites del desbridamiento.
 - RNM (con contraste). Complementa la información del TAC en los casos dudosos, ya que puede detectar pequeños secuestros o focos múltiples de OMC con una mejor definición que la TAC. Valora el estado de los tejidos blandos.
 - Arteriografía. Muestra el estado de los ejes vasculares distales, determinando la posibilidad de usar colgajos musculares locales. Muestra el estado de los vasos receptores cuando optemos por la realización de un colgajo libre. Indicaciones: no se solicita de rutina en todos los casos de OMC, planificación de colgajos locales en extremidad con gran trastorno trófico tisular o ausencia de pulsos periféricos, cuando optamos por un colgajo libre y la OMC es de larga evolución, ha presentado múltiples recurrencias o no se palpan pulsos periféricos.

Tratamiento

• Objetivos

El tratamiento de la OMC debe de cumplir un doble objetivo: (a) eliminar la infección. Para lo cual se realiza un desbridamiento amplio y radical del foco infeccioso (tejido óseo necrosado y esclerótico adyacente, hasta conseguir sangrado), asegurando una cobertura estable y antibióterapia y, (b) restablecer la función de la extremidad posibilitando la carga y deambulación.

• Opciones terapéuticas

El tratamiento de la OMC debe de ser adaptado a las necesidades de cada caso.

- Desbridamiento local (con colocación o no de bolas de PMMA) y cierre de la herida. Se usa en casos muy localizados, con afectación ósea leve y cobertura cutánea adecuada.

- Desbridamiento y lavado-perfusión con antibióticos.
- Técnica de Papineau. Sobre el tejido de granulación obtenido tras desbridar el foco de OMC se realiza un injerto óseo esponjoso. Posteriormente crecerá de nuevo tejido de granulación, repitiéndose el proceso cuantas veces sea necesario. Se indica en casos de cobertura cutánea adecuada y, en general, se usa cuando no haya posibilidades de tratar la OMC mediante un colgajo muscular (opción d).
- d. Desbridamiento, colgajo muscular y antibioterapia. Consigue las tasas de curación más elevadas (hasta el 85-100%). Actualmente es considerado tratamiento de elección en casos de OMC severas o recidivantes.

● Desbridamiento

El desbridamiento es el pilar básico sobre el que se fundamenta la curación definitiva del proceso infeccioso. Debe de abarcar todo el hueso necrótico y esclerótico que rodea al foco, así como los tejidos cicatriciales de las partes blandas adyacentes, hasta llegar a tejido óseo sano sangrante (extirpación radical pseudotumoral).

● Estabilización ósea

Al asociarse esta pérdida ósea con la que previamente podía existir a nivel del foco de fractura, puede ser necesario el uso de un sistema de osteosíntesis para asegurar la estabilidad ósea. Como norma se usan siempre fijadores externos tipo Hofmann o circulares (Ilizarov. En caso de realizar posteriormente técnicas de distracción ósea). Esta estabilización del foco puede realizarse de forma previa a la cirugía o en el mismo acto operatorio, una vez constatada la cuantía del defecto óseo.

● Cobertura

Los colgajos musculares están considerados hoy en día los tejidos más apropiados para llevar a cabo la cobertura del defecto. Ésta se realizará preferentemente en un solo tiempo quirúrgico, inmediatamente tras el desbridamiento, pudiendo hacerse de forma diferida cuando existan dudas sobre la viabilidad de los límites del mismo.

Los factores que hacen del colgajo muscular el tratamiento de elección en el tratamiento de la OMC son:

- Oblitera todos los espacios muertos existentes en la pérdida de sustancia gracias a su gran adaptabilidad.
- Rellena la cavidad desbridada con tejido bien vascularizado permitiendo de esta forma: la llegada de antibióticos en cantidad adecuada, aporte de defensas inmunes del huésped al foco, ambiente aerobio, constituye un excelente sustrato para la reparación ósea posterior, disminuyendo la incidencia de retrasos de consolidación, pseudoartrosis o pérdida de injertos de hueso esponjoso usados para reparar el defecto óseo.

Como regla general los colgajos musculares locales son de primera elección, siempre que las posibilidades de cobertura no limiten el desbridamiento. Dependiendo de la localización del defecto se optará por el uso de distintos colgajos locales:

- Tercio proximal: El colgajo muscular de gemelo interno provee de una excelente cobertura.
- Tercio medio: En defectos de tamaño moderado y situados proximalmente se usa el soleo.
- Tercio medio (distal), tercio inferior y pie: Los colgajos son de escaso tamaño y con un eje de rotación muy limitado. Es por tanto en estas localizaciones donde la cobertura con colgajo muscular pasa por la realización de un colgajo libre microquirúrgico. La selección del tipo de colgajo vendrá dada por dos factores:
 - Tamaño y forma del defecto:

TAMAÑO DEL DEFECTO	COLGAJO MUSCULAR
GRANDE	Dorsal ancho
MODERADO	Recto anterior. Serrato anterior.
PEQUEÑO	Recto anterior segmentario Digitaciones del serrato Gracilis

- Necesidad de pedículo vascular. Adaptado al estado de los vasos receptores y de los tejidos circundantes. Cuando necesitemos un pedículo vascular largo para "puentear" una zona de tejidos blandos lesionada, nos decantaremos por el serrato anterior que llega a tener un pedículo de hasta 12 cm.

En el postoperatorio inmediato el paciente estará encamado con la pierna elevada al menos durante la primera semana, un vendaje elástico suave y drenaje a nivel del foco de desbridamiento óseo. En los casos en que exista una estabilidad ósea comprobada, la deambulación se iniciará a partir de la segunda o tercera semana.

● Antibioterapia

Constituye el tercer pilar fundamental en el tratamiento de la OMC. En contra de lo que cabría suponer un tratamiento antibiótico prolongado no comporta un mejor pronóstico. La mayoría de autores indican que la duración del tratamiento antibiótico no debe de superar las 2 semanas, contadas desde el día de la intervención quirúrgica (se comienza inmediatamente después de

completar el desbridamiento).

Se puede realizar antibioterapia empírica con una cefalosporina de segunda generación (Ceftriaxona), asociada o no a un aminoglucósido (Gentamicina) para cubrir los gram-, a la espera de conocer la sensibilidad específica del germen aislado.

Además de la terapia sistémica tenemos la opción de aplicar antibioterapia local en el foco de osteomielitis cuando éste implica a la medular ósea a lo largo de un trayecto de gran extensión. Existen dos técnicas:

- Bolas de polimetilmetacrilato (PMMA) impregnadas de antibiótico (gentamicina). Además de su acción antibacteriana actúan de espaciador en la zona de defecto óseo, impidiendo su colapso y rellenan las pequeñas cavidades que el colgajo muscular no cubre. Posteriormente se retirará y sustituirá por tejido óseo autólogo.
- Irrigación continua de antibiótico mediante catéter.

● **Reconstrucción ósea**

Se realizará de forma diferida en aquellos casos en los que el defecto óseo originado comprometa la estabilidad ósea. Excepcionalmente se indica la reconstrucción ósea inmediata mediante colgajo osteomuscular u osteocutáneo. Algunos autores aconsejan llevarla a cabo transcurridos 3 a 6 meses postcirugía. Dependiendo del área del defecto óseo se reparará de distinta forma:

- En defectos óseos parciales se opta por realizar un injerto esponjoso y/o injerto intertibioperoneo.
- Si es menor de 6 cm. se lleva a cabo injerto óseo esponjoso autólogo.
- Cuando el defecto supera los 6 cm y el peroné está intacto podemos realizar una sinostosis tibio-peronea. En el caso de que el peroné esté lesionado se podrá hacer una transferencia de colgajo óseo libre (cresta ilíaca o peroné) o técnicas de distracción ósea (Ilizarov).

En estos pacientes se impone la necesidad de llevar a cabo un seguimiento a largo plazo ya que no es infrecuente la recidiva del proceso infeccioso incluso años después de "estar libre de la enfermedad". Ésta se justifica por un desbridamiento incompleto del hueso afectado o mala cobertura de la zona. En estos casos podremos optar por la reintervención con nuevo desbridamiento y avance del colgajo muscular de cobertura. En algunas ocasiones es necesario complementar al colgajo con otro porque el defecto a cubrir es mayor.



Criterios de amputación en la osteomielitis

En algunos casos de OMC se puede plantear la posibilidad de llevar a cabo una amputación del miembro en lugar de optar por la cirugía convencional para solucionar la osteomielitis. No hay unos criterios claramente establecidos para indicar la amputación pero si es cierto que el pronóstico funcional a medio y largo plazo es peor en aquellos pacientes con un estado de inmunodepresión constante (edad avanzada, enfermedades crónicas, inmunodeficiencias), en grandes pérdidas de segmento óseo tras el desbridamiento quirúrgico o en casos de lesión neurológica asociada que impida la deambulación.

Se obtienen mejores resultados al hacer la amputación y colocar una prótesis funcional que permita la deambulación al cabo de algunas semanas, que intentar intervenciones "heroicas" para salvar el miembro y que generalmente llevan aparejado un postoperatorio tormentoso y largo, incapacidad funcional y posible recurrencia del proceso.



BIBLIOGRAFIA

1. P. Anthony James, J. Mathes Stephen. "UPDATE ON CHRONIC OSTEOMYELITIS". Clin Plast Surg. 1991; 18(3): 515-524.
2. B. Gayle Lloyd, C. Lineaweaver William, Oliva A. et al. "TREATMENT OF CHRONIC OSTEOMYELITIS OF THE LOWER EXTREMITIES WITH DEBRIDEMENT AND MICROVASCULAR MUSCLE TRANSFER". Clin Plast Surg. 1992; 19(4): 895-904.
3. Perry CR. "OSTEOMYELITIS POSTRAUMATICA". Tratamiento de fracturas abiertas EDIKA MED. 1998. Pp. 285-308.
4. Court-Brown C.M. "CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS ABIERTAS". Tratamiento de fracturas abiertas. EDIKA MED. 1998. Pp. 17-24.
5. Leung K. S. "TRATAMIENTO DE LA PERDIDA ÓSEA". Tratamiento de las fracturas abiertas. EDIKA MED. 1998. Pp. 245-266.
6. Court-Brown C.M., Zych G.A. "VALORACION PRE Y PEROPERATORIA DE LA HERIDA". Tratamiento de fracturas abiertas. EDIKA MED. 1998. Pp. 43-54.
7. Court-Brown C.M. "FRACTURAS ABIERTAS DE TIBIA". Tratamiento de fracturas abiertas. EDIKA MED. 1998. Pp. 69-92.
8. Baudet J., Martin D., Persichetti P. "BONE DEFECTS IN THE LOWER LIMB". Microvascular surgery and free tissue transfer. 1993; Pags: 109-123.
9. W. Klemm K. "ANTIBIOTIC BEAD CHAINS". Clinical orthopaedics and related research. 1993; 295:

63-76.

10. Dublin BA., Karp NS, Kasabian AK et al. " SELECTIVE USE OF PREOPERATIVE LOWER EXTREMITY ARTERIOGRAPHY IN FREE FLAP RECONSTRUCTION". Ann. Plast. Surg. 1997; 38: 404-407.
11. Cole JD, Ansel LJ, Schwartzberg R. " A SEQUENTIAL PROTOCOL FOR MANAGEMENT OF SEVERE OPEN TIBIAL FRACTURES ". Clinical Orthopaedics and Related Research 1995; 315: 84-103.
12. Thorne C.H., Siebert J.W. et al. " CIRUGIA RECONSTRUCTIVA DE LOS MIEMBROS INFERIORES ". McCarthy, CIRUGIA PLASTICA. Ed. Panamericana, 1994. Pp. 347-409.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

➔ Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 74. REIMPLANTE Y AMPUTACIONES DEL MIEMBRO INFERIOR

Carmen Vega García. Residente 2º año. Hospital Central de Asturias (Oviedo)

Daniel Camporro Fernández. Médico Adjunto. Hospital Central de Asturias (Oviedo)

➔ INTRODUCCION

En 1964, Huang (China) realizó el primer reimplante de extremidad inferior. Desde entonces, se han publicado numerosos casos, pero se mantiene una proporción muy inferior a los de extremidad superior.

Por varias razones, el reimplante de extremidad inferior no es uniformemente aceptado ni practicado. En primer lugar, las alternativas protésicas para la extremidad inferior, aunque no ideales, son aceptables. En segundo lugar, las lesiones severas de extremidad inferior suelen asociarse con más frecuencia que las de la extremidad superior a importantes lesiones a otros niveles. Por último, hay que considerar las necesidades de rehabilitación, el dolor asociado, el tiempo de baja laboral y los riesgos asociados a la cirugía de reimplante. Todas estas razones hacen que en muchas ocasiones se desestime la idea del reimplante.

Consultada la literatura, el reimplante estaría justificado en los pacientes adecuadamente seleccionados.

➔ LESIONES SEVERAS DE EXTREMIDAD INFERIOR

➔ Lesiones de partes blandas y óseas

Los traumatismos severos en la extremidad inferior se caracterizan por una extensa destrucción de hueso y partes blandas. Las ideas más importantes al respecto son la distinción entre traumatismos de alta y baja energía y la importancia de un desbridamiento adecuado.

● Mecanismo de la lesión

El mecanismo de la lesión puede aportar información significativa respecto a las fuerzas desencadenadas y la subsiguiente extensión al hueso y partes blandas.

Los traumatismos de alta energía causan una rápida expansión y contracción de los tejidos, en relación con la velocidad y con la masa del objeto causante del mismo. Según la energía y la lesión de partes blandas desencadenadas, Byrd (1983) clasifica las fracturas de tibia y Gustilo (1984) hace una clasificación de las fracturas abiertas en general (tabla 1). Dado el pronóstico extremadamente negativo de las fracturas de tipo III-C de Gustilo o IV de Byrd, durante muchos años se optó por la amputación como tratamiento inicial.

Tabla 1. Clasificación de las fracturas abiertas, según el grado de energía y la lesión de partes blandas.

Byrd et al (1983)	Gustilo et al (1984)
Fracturas abiertas de tibia	Fracturas abiertas (cualquier localización)
I Fracturas por baja energía, espirales u oblicuas, con pérdidas cutáneas < 2 cm, limpias.	I Fractura abierta con pérdida cutánea < 1 cm.
II Fracturas por energía moderada, conminutas o desplazadas, pérdida cutánea > 2 cm, sin músculo desvitalizado.	II Fractura abierta, con lesión extensa de partes blandas.

III Fracturas por alta energía, muy desplazadas y conminutas, pérdida cutánea extensa, músculo desvitalizado. IV Similar al III, por extrema energía o impacto a gran velocidad, aplastamiento o degloving o lesión vascular.	III A Fractura abierta con extensa laceración de partes blandas pero cobertura adecuada. III B Exposición ósea, pérdida de periostio y extensa de partes blandas. III C Fractura abierta con lesión arterial.
---	--

• Desbridamiento

El factor más importante en el manejo de las lesiones severas del hueso y partes blandas es el desbridamiento extenso.

Aunque durante muchos años se limitó este desbridamiento por temor a un déficit de cobertura, en la actualidad el cierre del defecto creado es posible gracias al uso de colgajos regionales y libres.

Byrd clasifica el momento de la reconstrucción en agudo (1ª semana), subagudo (2ª-6ª semanas) y crónico (más de 6 semanas).

Diagnosticar la viabilidad del hueso es muy difícil, no así la de los tejidos blandos. En cuanto al desbridamiento óseo, Yaremchuk et al propone desbridamientos secuenciales y extensos antes de la cobertura de la fractura; en su casuística destaca la inexistencia de infecciones crónicas, pero a costa de crear grandes defectos óseos y de tejidos blandos. Byrd y Godina prefieren conservar los fragmentos óseos desprendidos a modo de injerto, siempre que se prevea la cobertura en la primera semana.

Para restituir las partes blandas, se postulan colgajos musculocutáneos regionales y, en muchos casos, colgajos libres (puesto que los tejidos regionales suelen ser insuficientes o inutilizables debido al mecanismo de la lesión). Gordon et al y May et al proponen el colgajo de músculo dorsal ancho por su tamaño, pedículo vascular y adaptabilidad a defectos irregulares. Otros autores proponen el sistema subescapular como zona donante (Camporro et al).

Las estadísticas de Khouri y Shaw recogen aproximadamente un 8% de fracasos por trombosis de la anastomosis, relacionados principalmente con la presencia de lesión vascular (que multiplica por 2 el riesgo), grandes defectos óseos (x3) y el uso de injertos venosos (x5). Byrd et al presenta un índice de fracasos de 10-16% en fase aguda y de 40% en fase subaguda, relacionándolos con la colonización bacteriana, inexistente en las reconstrucciones agudas por el desbridamiento y la cobertura precoz. Yaremchuk et al recoge un 9% de fracasos, en fase subaguda. Godina et al presenta fallos de colgajos libres de 0.75%-12%-9.5% en fases aguda-subaguda-crónica, respectivamente. Camporro et al, 27%-12% en subaguda-crónica.

En cuanto a la reparación del defecto óseo, ésta puede realizarse de forma primaria o secundaria, siendo preferible esta última opción en los casos de traumatismos de alta energía. Se proponen dos opciones según el tamaño del defecto óseo: para defectos menores de 8 cm generalmente se utiliza injerto óseo, mientras que para defectos mayores de 8 cm se realizan colgajos osteomusculares de peroné o de cresta iliaca. Con los injertos óseos se recogen proporciones de fracasos entre 13% (Blick) y 43% (Seyfer y Lower), y el periodo de curación oscila entre 37 (Christian) y 64 semanas (Seyfer). Con el uso de colgajos de hueso vascularizado se reportan entre 7% (Wood) y 12% de fracasos (Weiland) y la necesidad de injertos óseos secundarios en 17% (Weiland) a 55% (Wood) de los casos.

➤ Lesiones vasculares

Los traumatismos severos de la extremidad inferior se asocian con frecuencia a lesiones vasculares. La revascularización primaria del miembro desencadena una alta incidencia de amputaciones secundarias (entre un 20 y un 40 %; Walton et al).

A la exploración clínica observamos sangrado activo arterial, pulsos distales disminuidos o ausentes y hematoma pulsátil o expansivo. La angiografía se debe realizar intraoperatoriamente en caso de una clínica franca que impida cualquier dilación.

Las lesiones por debajo de la rodilla acarream un mayor índice de amputación que por encima de ésta, debido a la mayor exposición y fragilidad de la vasculatura tibial y colateral.

En cuanto a la incidencia de síndrome compartimental, éste oscila entre 6 y 9% (Walton et al). La mejor actitud al respecto consiste en prevenirlo, mediante fasciotomía agresiva de todos los compartimentos ante lesiones vasculares con compromiso isquémico, atrapamiento o aplastamiento, deterioro neurológico o tensión muscular.

➤ Lesiones nerviosas

Los resultados de la neurorrafia en la extremidad inferior son peores que los de la superior. Es por ello que varios autores recomiendan desestimar la reparación nerviosa y optar por transferencias tendinosas o artrodesis, o bien por la amputación más prótesis. Sin embargo, en una revisión de resultados de neurorrafias se reportan dos tercios de recuperación funcional (Aldea y Shaw), siendo peor la del nervio ciático (50%) que la del nervio tibial y peroneal (80%).

Los resultados de la reparación secundaria con injertos nerviosos no son buenos, sobre todo en la recuperación de la sensibilidad.

La combinación de lesión vascular y nerviosa es de pronóstico extremadamente malo, con alta incidencia de neuropatía isquémica severa.

Los déficits completos de función a la exploración clínica deben ser explorados quirúrgicamente; el 15-20% son lesiones parciales. Los déficits parciales en traumatismos cerrados son por contusión y no se exploran; en traumatismos abiertos sí se debe hacerse.

La neurorrafia debe realizarse en las primeras 72 horas; en el caso del nervio ciático siempre debe ser primaria, porque los resultados de la reparación secundaria son mucho peores.

El requerimiento mínimo funcional nervioso para la extremidad inferior es la sensibilidad plantar (nervio tibial) y la estabilidad a la extensión de la rodilla (nervio femoral - músculo vasto interno)

INDICACIONES DE REIMPLANTE. FACTORES DE SELECCIÓN

Lo primordial es recordar que un reimplante exitoso sin reestablecimiento de la función no es un éxito, y siempre sería mejor opción una prótesis. Con respecto a la extremidad inferior, la funcionalidad está definida por una buena perfusión, un buen cierre de la herida, unos huesos y articulaciones estables y una sensibilidad protectora y sin dolor. El paciente debe conseguir una deambulación suficiente y sin asistencia.

El primer factor ante un posible reimplante es el estado de salud general del paciente. Debe poder enfrentar la anestesia general y la cirugía. Las lesiones asociadas de urgencia vital se consideran contraindicaciones (traumatismo craneo-encefálico, ruptura de vísceras, traumatismo torácico, etc); las enfermedades sistémicas también (diabetes, infarto de miocardio, cáncer, etc).

El miembro amputado debe mantener cierta integridad de partes blandas y del lecho vascular.

Esto no suele cumplirse en grandes aplastamientos o explosiones. Un solo nivel de lesión es de mejor pronóstico, porque el acortamiento necesario es menor y la futura funcionalidad mejor.

En cuanto al tiempo de isquemia, lo ideal es un máximo de 6 horas de isquemia caliente (éxito del reimplante 100%, entre 11 y 15 horas éxito 40%, más de 15 horas no se reimplanta; Chen y Zeng). Las lesiones a niveles altos presentan peor tolerancia a la isquemia, debido a la mayor cantidad de masa muscular presente (el músculo estriado tiene una tolerancia a isquemia de menos de 2 horas).

La conservación del miembro amputado a 0-4 ° C reduce el metabolismo celular y el crecimiento bacteriano, al tiempo que disminuye la acidosis metabólica y la necrosis tisular. Prolonga el periodo de isquemia hasta 18-24 horas.

Antes de reimplantar, debe existir una expectativa razonable de funcionalidad. Ésto es fundamental respecto a longitud y a reinervación. Acortamientos unilaterales de más de 10 cm en adultos son inaceptables; en niños se ha visto que el crecimiento metafisario puede llegar a compensar la dismetría con los años. Si la reinervación se considera imposible, sobre todo sensitiva plantar (nervio tibial posterior), no debe reimplantarse la extremidad.

Además, influyen factores psicológicos, sociales y económicos del paciente ("las operaciones inteligentes son para pacientes inteligentes").

CONTRAINDICACIONES

Son contraindicaciones absolutas de reimplante: lesiones con riesgo vital asociadas, aplastamientos importantes con desvascularización y más de 6 horas de isquemia caliente, y enfermedades crónicas asociadas.

Son contraindicaciones relativas: avulsiones, tiempo de isquemia >12 horas, contaminación importante, nivel múltiple de lesión, fractura de tibia tipo IIIC de Gustilo o IV de Byrd, interrupción total no reconstruible del nervio tibial posterior en adultos y edad >55 años.

REIMPLANTE DE EXTREMIDAD INFERIOR

Manejo preoperatorio

Lo primero es realizar la historia y la exploración clínicas, las radiografías (incluido el segmento amputado) y la analítica. Se hace profilaxis antibiótica y antitetánica y mantenimiento de la volemia con líquidos intravenosos y transfusiones sanguíneas.

Técnica quirúrgica

En quirófano entrarán dos equipos quirúrgicos, uno para preparar el segmento amputado y otro para el proximal. A nivel distal, se procede a desbridar todos los tejidos desvitalizados, a identificar los paquetes neurovasculares y reseca los extremos lesionados, marcándolos con Ethilon 6/0, y se acorta el hueso y se estabiliza con agujas, clavos o un fijador externo. Hay que perfundir a través de la arteria de mayor calibre con suero salino heparinizado, con el objeto de visualizar bien el lecho vascular, eliminar los productos de deshecho y contrarrestar el vasoespasmo. Si el equipo del segmento distal termina antes que el del proximal, se debe mantener la parte amputada en condiciones de hipotermia (4°C).

A nivel proximal, se trabaja bajo isquemia con manguito y se realiza el desbridamiento, identificación de los paquetes vásculonerviosos y acortamiento óseo.

El primer paso en un reimplante es fijar la fractura ósea. El acortamiento es irremediable para poder realizar las suturas vasculares y nerviosas sin tensión. El material de osteosíntesis varía según los autores: fijación externa, agujas de Kirschner o clavos de Küntscher (de elección según Chen, por la escasa desperiostización).

Después se procede a la sutura vascular. Siempre que sea posible, hay que suturar las dos arterias tibiales, anterior y posterior, y la mayor cantidad de venas posibles. Chen sutura primero las venas, excepto si el periodo de isquemia es prolongado, en cuyo caso prefiere empezar por la arteria. Nunca debe suturarse bajo tensión; si existe, deberán usarse injertos venosos (de vena safena). Una vez reestablecido el flujo arterial, se administra heparina de bajo peso molecular sistémica.

Siempre que sea posible, la neurorrafia debe ser primaria y sin tensión. Si esto no es posible, se puede realizar injerto o marcaje para reparación secundaria. Es imprescindible suturar el nervio tibial posterior para la sensibilidad plantar.

Por último, se reparan los músculos y los tendones seccionados. Se realizan una fasciotomía agresiva de los compartimentos e incisiones de relajación en las heridas circulares. Si se precisa, se cierra mediante injertos de piel.

Manejo postoperatorio

Se inmoviliza la extremidad con férula de Brown, manteniéndola elevada para favorecer el retorno venoso. Guardará reposo absoluto durante la primera semana.

En cuanto a la medicación sistémica específica, se usan antibióticos de amplio espectro, heparina de bajo peso molecular (10 días máximo) y Aspirina infantil oral.

La vigilancia general del paciente estará enfocada a la aparición de hipotensión, fallo renal agudo, embolismo graso, hipoproteinemia, desbalances hidroelectrolíticos, infección y daño a otros niveles del organismo. Respecto al miembro reimplantado, hay que vigilar los cambios de coloración, temperatura, tiempo de relleno capilar y sangrado.

Si se detectara un compromiso isquémico del miembro, está indicada la exploración quirúrgica inmediata. Si el problema es de retorno venoso y no es posible realizar la sutura de alguna vena, podría estar indicada la terapia con sanguijuelas (cubriendo con antibióticos frente a *Aeromonas hydrophila*, que son endémicas en el intestino de éstas).



Figura 1. Reimplante de extremidad inferior realizado en nuestro Servicio. Se trataba de una subamputación a nivel del tobillo. Visión lateral y superior (cortesía de Dr. Camporro).

SITUACIONES ESPECIALES

En casos de traumatismos bilaterales, especialmente en accidentes de tren, los niveles de lesión de cada pierna pueden no coincidir. A veces, podemos hallar una extremidad con un segmento proximal relativamente conservado y un segmento distal no reimplantable, mientras que en la otra ocurre exactamente lo contrario. Podría plantearse la transposición del segmento distal en buenas condiciones para reimplante sobre el segmento proximal adecuado (el contralateral), conservando una extremidad y colocando un prótesis en la otra.

Así mismo, en las lesiones bilaterales podrían realizarse grandes acortamientos que permitieran el reimplante, inaceptables en casos unilaterales.

En caso de que la lesión no sea reimplantable, se puede obtener un colgajo libre del segmento amputado (fillet-flap), destinado a cobertura del muñón, evitando que la amputación sea más agresiva.

RESULTADOS

El principal objetivo de un reimplante de extremidad inferior es conseguir que el paciente tenga una marcha independiente y un soporte corporal estable. Basándose en ésto, Chen define cuatro grados funcionales (y sus resultados son los siguientes):

- I: El paciente puede volver a su trabajo, camina con normalidad y conserva la movilidad de rodilla y tobillo (34.8%).
- II: Puede realizar un trabajo más liviano, tiene una ligera cojera, buena sensibilidad y su amplitud articular es de un 40%. Lo más frecuente (47.8%).
- III: Precisa un alza importante en el zapato y presenta hipoestesia pero no úlceras tróficas (17.4%).
- IV: Precisa muletas para caminar, no tiene sensibilidad plantar y presenta úlceras por presión (0%).

Nunca debemos olvidar que un reimplante exitoso sin función nunca es un éxito y una prótesis hubiera sido mucho más acertada.

COMPLICACIONES

- Las derivadas de las transfusiones sanguíneas
- Herida: Infección local, con el consecuente riesgo de afectación sistémica. Hay que prevenirlo con cobertura antibiótica adecuada.
- Síndrome compartimental: Debe realizarse siempre una fasciotomía profiláctica.
- Fracaso renal agudo: La mionecrosis con mioglobinuria intensa que se produce puede desencadenarlo, sobre todo en niveles proximales de la lesión (por mayor masa muscular). Hay que tratarlo con fluidoterapia agresiva, diuréticos osmóticos o del asa y alcalinización de la orina. A veces es preciso amputar el miembro reimplantado para salvar la vida del paciente.
- Embolismo graso
- Hematoma: La hemostasia debe ser meticulosa, puesto que el riesgo aumenta por el uso de anticoagulantes. Si aparece, debe ser evacuado de inmediato.
- Vasoespasmo: Causado por hipotensión, frío, estímulo mecánico o lesión adventicial.
- Trombosis: Sobre la zona de lesión vascular o por infección. Debe reexplorarse en quirófano para realizar trombectomía y/o reanastomosis.
- Causas del fracaso del reimplante: Las principales son la trombosis y la infección; también están relacionados la severidad de la lesión, el desbridamiento insuficiente y la presencia de hematomas.

AMPUTACIONES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

Cuando en reimplante no es posible, la amputación se convierte en la mejor alternativa. En la actualidad, se manejan incluso niveles de amputación no estandarizados y cobertura del muñón con colgajos libres. Los objetivos primordiales son conservar la mayor estabilidad y función del miembro que sea posible con el uso de la prótesis y disminuir al máximo el trabajo físico necesario para la

deambulaci3n.

Respecto a los niveles de amputaci3n, tenemos:

- Transmetatarsiana: Preserva la movilidad del tobillo.
- Articulaci3n de Lisfranc y de Chopart: Son la opci3n cuando los tejidos blandos son insuficientes para cubrir el mu3n3n de la amputaci3n transmetatarsiana. Producen deformidad en equino-varo, por lo que suelen precisar alargamientos o transferencias tendinosas o artrodesis.
- Syme: Desarticulaci3n a nivel del tobillo, preservando el tal3n y la longitud de la extremidad. Permite un marcha casi normal.
- Infracondilea: Preserva la articulaci3n de la rodilla, por lo que una pr3tesis resulta muy funcional. Cualquier longitud >5 cm por debajo de la tuberosidad tibial debe conservarse.
- A trav3s de la rodilla: Las pr3tesis modernas son m3s est3ticas y ofrecen la posibilidad de rodillas hidr3ulicas o neum3ticas, incluso con rotaci3n interna y externa, que mejoran la funci3n.
- Supracondilea: Indicada en aquellos pacientes no rehabilitables (por ejemplo, ancianos sin deambulaci3n previa, enfermedad de Alzheimer, etc.)
- Desarticulaci3n de la cadera
- Hemipelvectomía.

ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Las lesiones severas de la extremidad inferior precisan una atenci3n multidisciplinar, a cargo de especialistas en Traumatología y Ortopedia, Cirugía Plástica, Rehabilitaci3n y Psicología. El abordaje multidisciplinar aumenta los éxitos, reduce costes y mejora los resultados globales. Ante un paciente que le pide al cirujano “hacer todo lo que sea posible”, el objetivo de una extremidad funcional nunca debe olvidarse y las decisiones deben tomarse conjuntamente con el paciente. Contribuirán a la decisi3n sobre la actitud terapéutica el nivel de inteligencia del paciente, su realidad socio-econ3mica, su estabilidad psicol3gica, su entorno familiar..., adem3s de los factores puramente médicos o quirúrgicos.

Bosse propone un protocolo a seguir ante este tipo de lesiones (tabla 2).

Tabla 2. Protocolo terapéutico de fracturas abiertas. Bosse MJ, Burgess AR, Brumback RJ: “Evaluation and treatment of the high-energy open tibia fracture”. Adv. Orthop. Surg. 1984; 8:3.

1.-Evaluaci3n preoperatoria
1.1 Historia clínica.
1.2 Exploraci3n física. Radiografías
1.3 Antibióticos Intravenosos
2.- Tratamiento inicial
2.1 Angiografía
2.2 Fasciotomía
2.3 Lavado a presi3n
2.4 Desbridamiento extenso
2.5 Estabilizaci3n de la fractura
2.6 Dejar la herida abierta
3.- Desbridamientos seriados
3.1 Curas húmedas
3.2 Reexploraci3n y desbridamiento cada 48-72 horas
4.- Reconstrucci3n de partes blandas
4.1 Angiografía
4.2 Colgajos regionales o libres para cierre de la herida
5.- Reconstrucci3n ósea: A las 4-6 semanas. Injertos óseos o colgajos óseos vascularizados seg3n tama3o del defecto.

Concluyendo, el reimplante de una extremidad inferior es técnicamente posible, y, de hecho, es una realidad hoy en día, pero ésto no quiere decir que esté justificado en cualquier caso. Sí lo está en pacientes apropiadamente seleccionados, en cuyo caso los resultados funcionales y estéticos son mucho mejores que una pr3tesis.

BIBLIOGRAFIA

1. Aldea P.A., Shaw W.W. "Management of acute lower extremity nerve injuries". Foot Ankle 1986; 7: 82.
2. Aldea P.A., Shaw W.W. "Lower extremity nerve injuries". Clin. Plast. Surg. 1986; 13: 691.
Blick S.S., Brumback R.J., Pika A., et al. "Early prophylactic bone grafting of high energy tibial fractures". J. Bone Joint Surg. 1986; 68^a: 1348.
3. Bosse M.J., Burgess A.R., Brumback R.J. "Evaluation and treatment of the high-energy open tibia fracture". Adv. Orthop. Surg. 1984; 8: 3.
4. Byrd H.S., Spicer T.E., Cierney G. "Management of open tibial fractures". Plast. Reconstr. Surg. 1985; 76: 719.
5. Camporro Fernández D., Sánchez Lorenzo J., Fueyo Lorente A., González Sarasúa J. "Factores que influyen en la elección de vasos receptores para la conexión de colgajos libres en extremidades". Cir. Plást. Iberoam. 2000; vol. 26, nº 3: 198-199.
6. Chen Z.W., Zeng B.F. "Replantation of the lower extremity". Clin. Plast. Surg. 1983; 10: 103.
Christian E.P. "Reconstruction of large diaphyseal defects without free fibular transfer, in grade IIIB tibial fractures". J. Bone Joint Surg. 1989; 71A: 994.
7. Chen Z.W., Chen L.E. "Lower limb replantation" En Brunelli G.: "Textbook of Microsurgery". Milán, 1988. Pp 503-508.
8. Gayle L.B., Lineaweaver W.C., Buncke G.M., Oliva A., Alpert B.S., Billys J.B. And Buncke H. J. "Lower extremity replantation". Clin. Plast. Surg. 1991; vol. 18, nº 3: 437-447.
9. Godina M. "Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities". Plast. Reconstr. Surg. 1986; 78: 285.
10. Gordon L., Buncke H.J., Alpert B.S. "Free latissimus dorsi muscle flap with split-thickness skin graft cover. A report of 16 cases". 1982; 70: 123.
11. Gustilo R.B., Mendoza R.M., Williams D.N. "Problems in the management of type III (severe) open fractures. A new classification of type III open fractures". J. Trauma. 1984; 24: 742.
12. Huang C.T. et al. "Successful restoration of traumatic amputated leg". Chin. Med. J. 1965; 84: 641.
13. Khouri R.K., Shaw W.W. "Reconstruction of the lower extremity with microvascular free flaps. A 10-year experience with 304 consecutive cases". J. Trauma: 1989; 29: 1086.
14. May J.W., Jupiter J.B., Gallico G.G., et al. "Treatment of chronic traumatic bony wounds by microvascular free tissue transfer. A twelve year experience in 96 patients". Presented at the American Surgical Association Annual Meeting, Boca Raton, Fl. April 1991.
15. Seyfer A.E., Lower R. "Late results of free- muscle flaps and delayed bone grafting in the secondary treatment of open distal tibial fractures". Plast. Reconstr. Surg. 1989; 83: 77.
16. Weiland A.J., Moore J.R., Daniel R.K. "Vascularized bone autografts, experience with 41 casos". Clin. Orthop. 1983; 174: 87.
17. Wood M.B., Cooney W.P., Irons G.B. "Skeletal reconstruction by vascularized bone transfer. Indications and results". Mayo Clin. Proc. 1985; 60: 729.
18. Walton R.L., Rothkopf D.M. "Judgment and approach for management of severe lower extremity injuries". Clin. Plast. Surg. 1991; vol. 18, nº3: 525-543.
19. Yaremchuk M.J., Brumback R.J., Manson P.N., et al. "Acute and definitive management of traumatic osteocutaneous defects of the lower extremity". Plast. Reconstr. Surg. 1987; 80: 1.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

➔ Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 73. RECONSTRUCCIÓN DE RODILLA Y TERCIO SUPERIOR DE PIERNA

Concepción Gómez Jorge. Residente 2º año. Hospital de Gran Canaria Doctor Negrín (Las Palmas)

Javier Fernández-Palacios Martínez. Médico adjunto. Hospital de Gran Canaria Doctor Negrín (Las Palmas)

➔ ANATOMIA

➔ Sustrato osteoarticular

- Esqueleto de la pierna: constituido por diafisis de tibia y peroné y por el ligamento interóseo. Tibia y peroné están unidos entre sí por las articulaciones peroneotibiales superior e inferior, y por un ligamento interóseo. Dicho ligamento separa dos celdas osteofibrosas, una anterior y otra posterior, en las que se sitúan los cuerpos de los músculos de la región anterior y de la región posterior de la pierna.
- Rodilla: zona de encrucijada de gran importancia en la estática y la dinámica del miembro inferior, en la cual debe resolverse la necesidad mecánica de transmitir y soportar el peso con el de la ejecución de movimientos para la marcha. Hacia la rodilla el peso del cuerpo es transmitido por el fémur, hueso fuerte y grande que se continúa con una epífisis inferior voluminosa, que se apoya sobre una plataforma ósea, igualmente grande, localizada en la epífisis superior de la tibia. Como elemento integrante de la articulación de la rodilla se encuentra la rótula, la extremidad superior del peroné y la articulación peroneotibial superior. Dentro del engranaje articular se encuentran los meniscos femorales, que son elementos intraarticulares fibrocartilaginosos en forma de "C", que contribuyen a hacer concordantes las superficies articulares del fémur y la tibia, así como ayudan a distribuir y a amortiguar la carga impuesta a la articulación.

➔ Sistemas neuromusculares

- Sistema neuromuscular del nervio tibial de la pierna: el nervio tibial a nivel de la pierna inerva a todos los músculos del grupo posterior, bien directamente o bien por su tronco de continuación, en el paquete tibial posterior. Estos músculos están implicados en los movimientos de flexión de los dedos y extensión del pie (flexión plantar).. El grupo muscular posterior se divide por un tabique aponeurótico en dos compartimento, uno profundo y otro superficial. Forman parte de este grupo:
 - Músculo flexor hallucis longus (compartimento profundo)
 - Músculo tibial posterior (compartimento profundo)
 - Músculo flexor digitorum longus (compartimento profundo)
 - Músculo triceps sural (compartimento superficial), se llama así por estar constituido por tres vientres carnosos que son el sóleo y los dos gemelos
 - El músculo sóleo se encuentra en situación más profunda que los gemelos, que lo cubren. Se trata de un músculo ancho y aplanado, que se origina proximalmente en la parte alta de tibia y peroné. Hacia la mitad de la pierna el vientre muscular del sóleo converge con los gemelos en el tendón de Aquiles o tendón calcáneo, que se inserta en cara posteroinferior del calcáneo.
 - Músculos gemelos, también llamado músculo gastrocnemio, están formados por dos cuerpos musculares, uno medial y otro lateral, que tienen origen en la parte inferior del fémur. Ambos vientres musculares se ensanchan y después se reúnen en una lámina membranosa común, que se une a su vez con el tendón del sóleo, como ya se comentó anteriormente.
 - Músculo plantar delgado
 - Músculo poplíteo
- Sistema neuromuscular del nervio peroneo: el nervio peroneo común, inerva los músculos de los grupos anterior y externo de la pierna. El nervio peroneo, como tal, prácticamente no tiene ramas motoras, si las presentan sus dos ramas terminales, el nervio peroneo superficial y el nervio

peroneo profundo.

- Sistema neuromuscular del peroneo superficial: está integrado por los músculos peroneos laterales largo y corto, que forman el grupo externo de los músculos de la pierna.
- Sistema neuromuscular del peroneo profundo: incluye la musculatura del grupo anterior de la pierna y del dorso del pie, y se encargan de la flexión del pie (flexión dorsal) . A este sistema pertenecen: músculo tibial anterior, músculo extensor hallucis, músculo extensor común de los dedos, músculo pedio, músculo peroneo tertius.

➡ Vasos arteriales

La arteria femoral es la continuación de la arteria ilíaca externa, en su trayectoria descendente da varias ramas, de las cuales, cabe destacar la arteria femoral profunda. La arteria femoral se continúa distalmente con la arteria poplítea, la cual da origen a varias ramas antes de dividirse en sus dos ramas finales, la arteria tibial anterior y el tronco tibioperoneo.

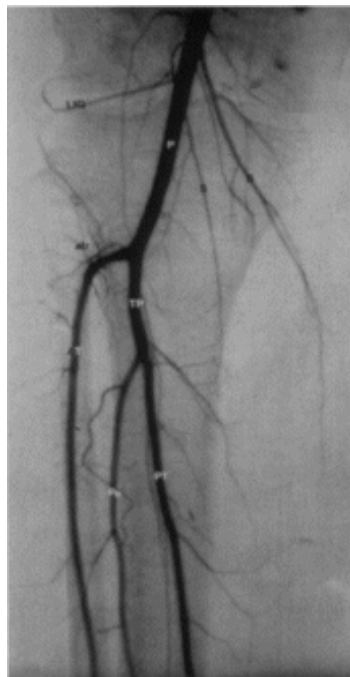


Fig. 1: Arteriografía miembro inferior. P: arteria poplítea. AT: arteria tibial anterior. TP: tronco tibioperoneo

➡ Vasos venosos

Existen dos sistemas venosos, el profundo y el superficial.

- Sistema venoso profundo: se inicia en los lechos capilares periungueales de los dedos, acompañando enseguida a las pequeñas arterias de la zona. Estas venas "satélites" se unen entre sí mediante anastomosis transversales. En la región poplítea las dos venas acompañantes de cada arteria se unen para formar la vena poplítea que más arriba se continua como vena femoral.
- Sistema venoso superficial: se inicia en la red plantar, la suela venosa de Lejars, que drena hacia el dorso del pie, donde se une con otras pequeñas venas para formar el sistema safeno.
 - Vena safena parva: en el tobillo discurre posterior al maleolo peroneo, va ascendiendo buscando la línea media posterior de la pierna, para acabar desembocando en la cara posterior de la vena poplítea.
 - Vena safena magna: se inicia en el arco dorsal del pie, asciende en vertical por la cara medial de la pierna, contornea a nivel de la rodilla el cóndilo femoral interno, continua ascendiendo por la cara anterior del muslo. Al llegar al triángulo de Scarpa atraviesa la fascia cribiforme y desemboca en la vena femoral. La vena safena a medida que asciende recibe ramas colaterales.

➡ ETIOLOGIA

Muchas pueden ser las causas que originen una necesidad reconstructiva en la extremidad inferior, y por extensión a la región de rodilla y extremidad superior de la pierna, tales como:

- Traumática: Constituye la causa más frecuente.
- Oncológica: carcinomas cutáneos, de tejidos blandos (sarcomas) y osteocartilaginosos (sarcoma osteogénico, tumor de células gigantes, sarcoma de Ewing, ...).
- Otras: secuelas de cirugía ortopédica, exposición de prótesis de rodilla, bursitis infectadas.

EXPLORACION

Valoración del estado general del paciente.

Valoración local:

- Herida: debemos valorar los elementos anatómicos involucrados en la lesión y el grado de afectación. No se debe infravalorar las lesiones por avulsión, donde la piel y el tejido subcutáneo se separan de la fascia necrosándose posteriormente en gran parte de su extensión. .
- Trofismo del tejido:
 - Vascular: asegurar que tanto la irrigación como el drenaje de la zona lesionada, así como de la zona anatómica distal está en buenas condiciones.
 - Neurológico: inervación motora y sensitiva.
- Lesiones óseas asociadas: valorables con la clínica local y con técnicas diagnósticas sencillas, como la radiología simple.

TRATAMIENTO

Desbridamiento

Desbridamiento y examen minucioso de la herida con isquemia de la extremidad, para después retirar la isquemia y revisar la hemostasia.

Revascularización

Revascularización de la zona si existiesen problemas de vascularización así como adecuada fijación de las lesiones óseas que estén presentes.

Cobertura de la zona cruenta

Existe controversia en lo referido al momento mas adecuado para la realización de la técnica de cobertura, inmediatamente o en un segundo tiempo tras desbridamientos seriados. Una vez decidido el momento quirúrgico más propicio, el uso de una u otra técnica quirúrgica, por ejemplo el uso de un colgajo de músculo gemelo en una herida abierta próxima a la rodilla, o el uso de un colgajo muscular libre dependerá del estado general del paciente y la anatomía específica de la herida, que determinaran la técnica ideal. Los colgajos mas propicios para utilizar en la zona anatómica que nos ocupa son:

- **Colgajos musculares:**
 - **Colgajos del músculo gastrocnemio**, porciones medial y lateral. Es el colgajo más característico de todos los que se pueden utilizar en esta zona.
 - Indicaciones: cobertura de las perdidas de sustancia de rodilla, de tercio superior de la pierna, y tercio inferior del muslo.
 - Anatomía:

Características, localización: Es el músculo más superficial de la pantorrilla, se coloca sobre el músculo sóleo y el plantar. Está formado por dos vientres musculares.

Origen e inserción: su origen se encuentra en ambos cóndilos femorales, cóndilo medial para el vientre medial y cóndilo lateral para el vientre lateral. Distalmente estos cuerpos musculares se continúan con el tendón subyacente del músculo sóleo, formando el tendón de Aquiles, que se inserta en calcáneo.



Fig. 2: Disección en cadáver de músculo gastrocnemio.

Vascularización: se irriga a partir de las arterias surales, ramas de la arteria poplítea. Ambas porciones musculares presentan una vascularización tipo I según Mathes y Nahai.

Inervación: nervio tibial.

- Arco de rotación: una vez disecado y levantado el colgajo los posibles arcos de rotación son:

Colgajo standard: el músculo medial o lateral es totalmente levantado, conservando su inserción proximal. La transposición de la cabeza muscular puede cubrir defectos de la porción inferior del muslo (porción suprapatelar), rodilla, y tercio superior de la tibia.

Colgajo ampliado: se desinserta el origen que el vientre muscular tiene en el cóndilo femoral, de esta manera se consigue aumentar el arco de rotación en 5-8cm.

Colgajo músculo tendinoso: aparte del vientre muscular se añade en el colgajo una porción del tendón de Aquiles.

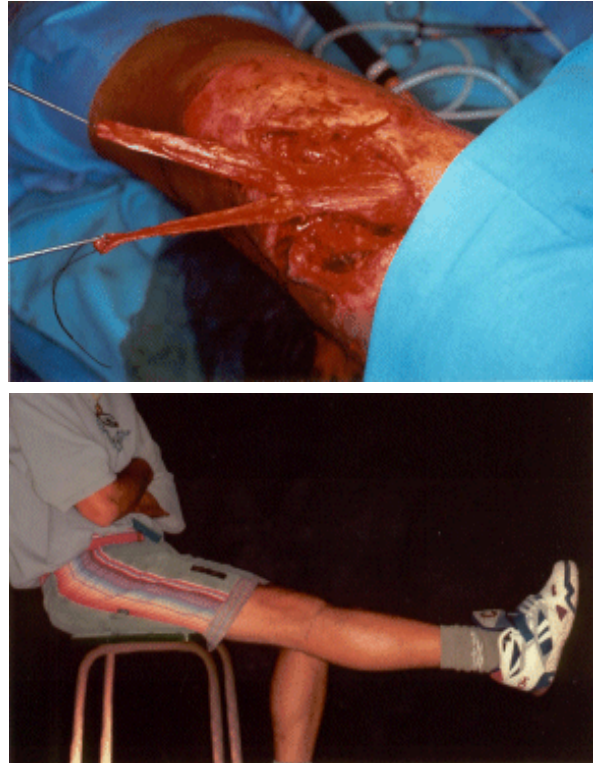


Fig. 3: A: colgajo músculo-tendinoso de gastrocnemio para reparación simultánea de tendón rotuliano y pérdida de sustancia. B: Resultado postquirúrgico del paciente, sin impotencia funcional.

■ Colgajo sóleo:

- Indicaciones: se usa frecuentemente en pérdidas de sustancia del tercio medio e inferior de la pierna, aunque también es de utilidad en lesiones de rodilla y tercio superior de pierna.
- Anatomía:
 - Características-localización: colgajo muscular puro que pertenece al compartimento superficial de la pierna. El músculo se inserta a través de dos fascículos yendo uno a tibia y otro a peroné; ambas inserciones están unidas entre sí por una aponeurosis llamada arcada del sóleo. Aporta más volumen que los gemelos.
 - Origen e inserción: En la superficie posterior de la cabeza del peroné y en el tercio superior de la tibia (línea oblicua). La inserción, como ya se comentó, es conjunta con los músculos gastrocnemios, a través de tendón de Aquiles.
 - Vascularización: se irriga a partir de ramas de la arteria poplítea, tibial posterior y de la arteria peronea, con un patrón de circulación Tipo II de Mathes y Nahai.
 - Inervación: nervio tibial.
- Arco de rotación:
 - Colgajo estándar: basa su vascularización en el pedículo dominante proximal, movilizándose los 2/3 distales del músculo.



Fig. 4: Colgajo soleo para gran defecto entre tercio medio y superior de pierna.

Colgajo de base distal: basa su vascularización en pedículos menores. Permite una movilización de base contraria, de utilidad para 1/3 inferior de pierna. Es un colgajo poco fiable y con disponibilidad limitada.

Colgajo segmentario, hemisoleo: en este tipo de colgajo solo interviene la mitad medial o lateral del soleo, generalmente de base proximal.. Tiene la ventaja que permite preservar la función del músculo.

■ Colgajos fascio-neuro-cutáneos: **Colgajo safeno.**

○ Indicaciones:

Pérdidas de sustancia homolaterales: tercio medio y superior de cara anterior de la tibia, cara anterior de la rodilla y hueso poplíteo.

Pérdidas de sustancia de la extremidad contralateral: sobre lesiones de la pierna o del pie (cross leg).

○ Anatomía:

Características, localización: colgajo fascio-neuro-cutáneo, levantado sobre la cara medial de la pierna. Se puede levantar un colgajo de 22-28 cm de longitud y 6-8 cm de ancho proximal, dependiendo lógicamente de la estatura del paciente.

Vascularización: se irriga a partir de tres sistemas vasculares:

Sistema axial: Formado por la red arterial que acompaña al nervio safeno y a la vena safena magna. La arteria safena contribuye a esa red.

Sistema septal: Representado por arterias septales originadas en la arteria tibial posterior.

Sistema muscular: proviene de perforantes de la porción medial de los gemelos.

○ Técnica quirúrgica: una vez colocado al paciente y diseñado el colgajo según sus referencias anatómicas, la disección se inicia distalmente mediante incisión hasta fascia. Es necesario la ligadura de la vena safena magna y el nervio. El plano de clivaje es subaponeurótico. La liberación proximal tiene como referencia el borde inferior del sartorio.





Fig. 5: Esquema de colgajo neurocutáneo safeno y su radio de acción.

■ Colgajos fascio-neuro-cutáneos: **Colgajo sural posterolateral:**

- Indicaciones: Pérdidas de sustancia de cara lateral de rodilla y pierna.
- Anatomía:

Características: colgajo cutáneo-aponeurótico, levantado sobre la cara posterolateral de la pantorrilla. Tamaño de 10cm de ancho y 25-30 cm de longitud.

Vascularización: se irriga a partir de la arteria sural lateral, que la mayoría de las veces nace de la arteria poplítea, para a continuación hacerse más superficial y acompañar al nervio sural lateral.

Inervación: sensitiva: nervio cutáneo sural.

- Técnica de disección: tras colocación de paciente en decúbito lateral o prono se diseña el colgajo. El límite posterior es la línea media, el lateral discurre coincidiendo con el peroné. Distalmente puede llegar hasta 10 cms por encima del maleolo externo y proximalmente hasta hueco poplíteo cuidando de no lesionar el nervio peroneo que discurre alrededor de la cabeza del peroné. Se realiza incisión, incluyendo aponeurosis. Se levanta el colgajo de distal a proximal. Si se desea un colgajo ancho puede sobrepasarse línea media pero se debe tener especial cuidado en incluir los dos nervios surales en el trayecto subaponeurótico del colgajo. Un colgajo más lateral solo precisa de la inclusión del nervio sural lateral. Otra variante posible es la realización de un colgajo en isla.

■ Colgajos fascio-neuro-cutáneos: **Colgajo posterior del muslo:**

- Indicaciones: recubrimiento de rodilla y tercio superior de pierna.
- Anatomía:

Características, localización: colgajo fasciocutáneo, levantado sobre la cara posterior del muslo. Presenta un tamaño aproximado de 30x13 cm.

Vascularización: en su irrigación presenta una arteria dominante, que en la mitad de los casos tiene origen en la arteria poplítea, y en la otra mitad en la arteria gemelar interna; esta arteria transcurre en la cara posterior del muslo acompañada del nervio cutáneo posterior del muslo. También recibe sangre de arterias perforantes septocutáneas provenientes de la arteria poplítea y de la femoral profunda y sobre todo de la red descendente de la arteria glútea inferior.

- Técnica de disección: para el trazado del colgajo utilizamos el doppler, para localizar la arteria dominante y los ramos perforantes. Una vez diseñado el colgajo se realiza incisión transcutáneoaponeurótica de uno de los bordes del colgajo, despegamos en plano subaponeurótico, identificamos las arterias que van a irrigar el colgajo y se incide el otro borde del colgajo. A continuación se moviliza el colgajo de proximal a distal, dando el tamaño que deseemos.



Fig. 6: Disección de colgajo neurocutáneo posterior de muslo de base distal.

■ **Colgajos cutáneos: Colgajo femoral laterodistal:**

- **Indicaciones:** Pérdidas de sustancia en la rodilla, hueso poplíteo, retracciones postquemaduras, y en las pérdidas de sustancias que exponen la rótula y la cara lateral de la rodilla.
- **Anatomía:**
 Características, localización: colgajo cutáneo-aponeurótico, levantado sobre la cara externa del tercio distal del muslo. Se puede levantar un colgajo de 20x10cm.
 Vascularización: se irriga a partir de una colateral musculocutánea originada en la arteria poplítea, llamada arteria de Bourgery. La longitud del pedículo vascular es de 5 a 7 cm desde su origen en la arteria poplítea. Discurre entre vasto lateral y bíceps.
- **Técnica de disección:** en decúbito lateral o en supino con cadera elevada se localiza la arteria cutánea mediante doppler diseñándose el colgajo con un eje mayor vertical. Incidiendo la hemicircunferencia anterior se llega en profundidad al borde posterior de la fascia lata. La incisión posterior se detiene en el borde anterior de la porción larga del bíceps. Se retrae hacia delante el vasto externo y la fascia lata y hacia atrás la porción larga del bíceps. Para liberar el pedículo se ligan sus ramas musculares. La zona donante precisará de un injerto.

■ **Colgajo libre:**

Existen situaciones en las cuales el uso de esta técnica es recomendable, tales como: defectos de gran tamaño (incluyendo amputaciones), indisponibilidad de posibilidades locales, lesiones oncológicas, en las cuales es mas seguro para la reconstrucción usar tejidos alejados de la zona neoplásica. La literatura destaca el uso del colgajo miocutáneo del músculo latissimus dorsi en reconstrucciones sobre lesiones de rodilla y pierna superior.

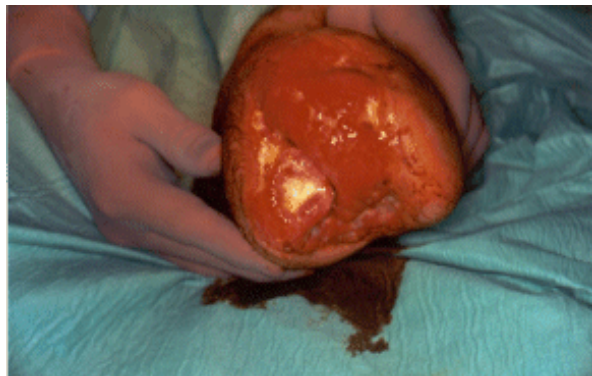




Fig. 7: A: miembro inferior amputado. B: resultado tras reconstrucción con colgajo libre de dorsal ancho para preservar muñon amputación infrageniano.



BIBLIOGRAFIA

1. P.Amat y colaboradores."Escolar. Anatomía Humana. Funcional y aplicativa. Vol. I." Espaxs, SA.1990.
2. J.L. Balibrea Cantero. "Tratado de cirugía. Tomo I". Ediciones Toray, SA.1888. Pp 109-157.
3. Cotran Kumar Robbins. "Robbins. Patología Estructural y Funcional. Vol. II". Interamericana. McGraw-Hill 1990.
4. W.C.Grabb. J.W. Smith. "Cirugía Plástica" Salvat Editores, SA.1977. Pp 788-802.
5. P-Horay."Enciclopedia Médico Quirúrgica. Cirugía plástica, reparadora y estética. Tomo 2". Editions Scientifiques et Médicales Elsevier.
6. Kaplan I; Ada S; Ozerkan F; Bora A; Ademoglu Y. "Reconstruction of soft tissue and bone defects in lower extremity with free flaps". Microsurgery 1998; 18(3); 176-81.
7. Maghari a; Forootan KS; Fathi M; Manafi A. "Free transfer of expanded parascapular, latissimus dorsi, and expander "capsule" flap for coverage of large lower-extremity soft tissue defect". Plast Reconstr Surg 2000 Aug; 106(2):402-5.
8. A. C. Masquelet. A. Gilbert. M.C. Romaña. "Los colgajos de cobertura en la extremidad inferior". Springer-Verlag Ibérica, SA.1992.
9. Stephen J. Mathes. Foad Nahai. "Reconstructive Surgery. Vol. II". Churchill Livingstone: Quality Medical Publishing, INC.1997. Pp 1317-1512.
10. McCarthy. "Plastic Surgery. Vol. 1". W.B. Saunders Company: Harcourt Brace Jovanovich, INC 1990. Pp459-469.
11. McCarthy. "Plastic Surgery. Vol. 6". W.B. Saunders Company: Harcourt Brace Jovanovich, INC 1990. Pp 4029-4093.
12. Schwartz. "Principios de cirugía. Vol. 1". McGraw-Hill. Interamericana.2000. Pp 169-240.
13. Taniguch Y; Tamaki t. "Reconstruction of intractable ulcer of the Knee joint in Werner´s syndrome with free latissimus dorsi myocutaneous flap". J Reconstr Microsurg 1998 Nov; 14(8): 555-8.
14. Williams & Warwick. "Gray Anatomía. Tomo I". Churchill Livingstone. 1992.

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

→ Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 76. TÉCNICAS DE COBERTURA DE LAS PÉRDIDAS DE SUSTANCIA DEL TERCIO MEDIO DE LA PIERNA

Emma Araya Gutiérrez. Residente de 5º año. Hospital General Yagüe de Burgos

Eugenio Trillo Bohajar. Adjunto. Hospital General Yagüe de Burgos

Alberto Guinot Madrideo. Barcelona

→ INTRODUCCION

La pierna es el segmento de las extremidades que con más frecuencia se expone después de la mano. Las lesiones directas ocurren habitualmente, sobretudo en el tercio medio, además la tibia es muy vulnerable en su cara anterior ya que está protegida solamente por piel. Las fracturas abiertas de la pierna son un reto para el cirujano, en su tratamiento confluyen problemas relacionados con la viabilidad, función, coste del tratamiento y expectativas del paciente.

La evaluación de toda herida en la extremidad inferior comienza con el análisis de lo que falta y de las estructuras vitales que están expuestas. Después de evaluar el defecto en el contexto de cada paciente el cirujano debe proyectar cual habrá de ser la función final de esa extremidad y planificar la secuencia de pasos terapéuticos para alcanzar esos resultados. Las dificultades de cobertura de esta región han obligado a los cirujanos a idear una cantidad importante de técnicas, es a nivel de la pierna donde se realizaron los primeros colgajos musculares con injertos cutáneos (Ger 1968, 1971), para cubrir el tercio distal de la pierna se levantó el primer colgajo libre musculocutáneo (Orticoechea 1972.)Además, para cubrir defectos de la pierna se realizaron los primeros colgajos cutáneos libres (Daniel 1973, O'Brien 1973) y los primeros colgajos fasciocutaneos (Ponten 1981, Haertsch 1981).

Clásicamente se divide a la extremidad inferior en tercios para planificar la reconstrucción y se enumeran los colgajos disponibles en cada tercio. Este método y la escala reconstructiva (cierre primario, injerto, colgajo local, colgajo libre) pueden ser útiles pero el cirujano debe decidir cual es la técnica óptima en cada caso, no es necesario empezar por el peldaño más bajo de la escala reconstructiva y fracasar para luego planificar una transferencia microvascular que estaba indicada desde el principio. Con frecuencia los colgajos libres ofrecen un resultado más estético, sin derroche de músculo local y aporta curación primaria de la herida, de modo más rápido que cualquier técnica alternativa.

No hay que olvidar que existen una serie de contraindicaciones para iniciar la reconstrucción de la extremidad inferior, el caso más claro es la pérdida del nervio tibial posterior que derivará en una extremidad insensible. Hay que evitar el "salvamento" de extremidades no funcionales, insensibles o con dolor crónico .Las reconstrucciones complejas deben quedar reservadas para aquellos pacientes en quienes se espera que la reconstrucción dé resultado superior al que podría aportar la amputación y prótesis.

→ ANATOMÍA

Las características anatómicas y funcionales de la extremidad inferior hacen que la cirugía reconstructiva difiera respecto de la del miembro superior:

En primer lugar la extremidad inferior tiene la función de soportar peso. Esto hace que la reconstrucción sea más sencilla que en el miembro superior. Podemos restaurar adecuadamente la función si conseguimos un pilar estable con correcta cobertura de tejidos blandos y sensibilidad protectora. Por esta misma razón las prótesis tienen un mejor resultado que en la eess.

En la eeii existen más problemas de retorno venoso y es más frecuente ver TVP y edema crónico. También existe una mayor incidencia de aterosclerosis en el sistema arterial. Todo procedimiento reconstructivo requiere la evaluación de la circulación arterial y en la eeii la intervención demanda en ocasiones un aumento del flujo sanguíneo además de la transferencia de tejido.

La mayor longitud de los nervios hace que las expectativas de regeneración nerviosa tras una lesión o injerto un injerto nervioso sean mucho menores que en la eess.

Por último la localización subcutánea de la tibia, principal hueso para el soporte de peso en la pierna impone problemas especiales en la curación de las fracturas.

La compartimentación de la extremidad inferior provee una estructura conveniente para estudiar la anatomía y además tiene relevancia clínica. En la pierna se distinguen 4 compartimentos musculares, cada uno con su nervio motor. Los músculos del compartimento anterior se insertan en la tibia, peroné y m. interósea y son inervados por el nervio peroneo profundo (tibial anterior). Los músculos del compartimento lateral son inervados por el n. peroneo superficial (musculocutáneo). En la parte posterior de la pierna hay dos compartimentos: el posterior superficial que consiste en los músculos gastrocnemio y sóleo y el posterior profundo que contiene a los flexores plantares del pie, inervados por el nervio tibial.

Un hecho importante es que la mayoría de los músculos que podemos transferir para cubrir los defectos de la pierna se encuentran en el compartimento posterior y con frecuencia están intactos tras los traumatismos de la cara anterior y son por tanto viables. Por otra parte todos los músculos de los compartimentos posteriores superficial y profundo participan en la flexión plantar del pie, esto implica que el levantamiento de uno de estos músculos no tiene importantes consecuencias funcionales.

OPCIONES PARA LA COBERTURA DEL TERCIO MEDIO DE LA PIERNA

Cierre directo

La sutura cutánea a nivel de la pierna y en concreto en su tercio medio no plantea particularidades técnicas respecto a otras localizaciones. En algunos pacientes la dermis y epidermis a este nivel presentan un grado importante de atrofia lo que a veces impide realizar una buena sutura en el plano subcutáneo. En la pierna es particularmente importante evitar la tensión en el cierre de las heridas debido al riesgo de necrosis.

Injertos cutáneos

Los injertos cutáneos son en muchos casos la técnica más sencilla para cubrir defectos a nivel del tercio medio de la tibia. En general se prefieren injertos de piel parcial debido a que aportan una cobertura estable y prenden con más facilidad. Existen diversos métodos para fijar el injerto al lecho dependiendo de la extensión y forma del defecto, en cualquier caso es recomendable inmovilizar la extremidad en los primeros días del postoperatorio. Si la tibia conserva el periostio es posible que prenda un injerto sobre su superficie, sin embargo se trata de una cobertura inestable que probablemente acabará provocando una ulceración crónica y requerirá ser sustituida por un colgajo. En determinadas pérdidas de sustancia extensas y cuando las condiciones generales del paciente contraindiquen cirugías más complejas puede ser un método útil de forma temporal.

Colgajos fasciocutaneos

El colgajo fasciocutáneo safeno (Acland 1981) está indicado para la cobertura de la región infrapatelar de la rodilla y los dos tercios proximales de la tibia. También se puede utilizar como colgajo de piernas cruzadas. El colgajo se levanta en la cara interna de la pierna y está nutrido por tres tipos de arterias: la arteria safena, que acompaña al nervio safeno y que da numerosas ramas cutáneas. Puede considerarse como un colgajo arterial. En segundo lugar arterias dependientes de la tibial posterior que emergen del espacio intermuscular entre los compartimentos flexores superficial y profundo y por último ramas cortas musculares que proceden sobre todo del gemelo. La inclusión de la fascia profunda en el colgajo permite preservar el plexo suprafascial con las múltiples anastomosis vasculares. Para levantar el colgajo se seccionan e incluyen la vena y el nervio safenos. Se levanta de distal a proximal. El límite distal del colgajo se sitúa en la unión del tercio medio con el proximal. El defecto creado al trasponer el colgajo se cubre con un injerto. El colgajo se puede diseñar en isla basado en un pedículo proximal en torno al nervio safeno en el colgajo neurocutáneo safeno, en isla de pedículo proximal. Está indicado en defectos pequeños en los que no están indicados otro tipo de colgajos.

Otro colgajo fasciocutáneo útil para cubrir el tercio medio es el anteroexterno de pedículo proximal. Este colgajo está vascularizado por dos perforantes musculocutáneas provenientes de los ejes tibial posterior y peroneo. Los límites son por delante, una línea 2-3 cm posterior a la cresta tibial y por detrás una línea posterior al peroné, abajo una línea a 5 cm o más del maleolo externo.

Por último el colgajo fasciocutáneo posterior de pedículo distal tras ser rotado alcanza los tercios medio y distal de la tibia. Este colgajo está vascularizado por dos perforantes situadas a ambos lados del talón de Aquiles y que dependen de la arteria tibial posterior y peronea. Basados en estos vasos podemos elevar una paleta fasciocutánea limitada lateralmente por el borde interno de la tibia y una línea vertical situada 3 cm por detrás del peroné y arriba por la base de la cresta tibia, puede obtenerse un colgajo de tamaño variable, pequeño o que puede llegar casi hasta el hueco poplíteo. La vena y nervios safenos se seccionan en la parte alta del colgajo. El colgajo se puede pedicular de tres formas diferentes, basándose en el pedículo tibial posterior, en el peroneo o en ambos. La cobertura de las pérdidas de sustancia del tercio medio se puede hacer bien por la cara profunda del colgajo o por la cara superficial desepidermizada.

Colgajos musculares y músculo cutáneos

Existen en utilizarse para cubrir defectos de esa misma pierna o incluso de la contralateral. Para cubrir defectos a nivel del tercio medio el músculo sóleo es el más utilizado por su capacidad para rellenar espacios muertos con mínima morbilidad de la zona dadora. A continuación vamos a enumerar los colgajos musculares de la pierna útiles para cubrir defectos del tercio medio.

- **Colgajo de músculo sóleo:** el sóleo es un músculo muy útil para la cobertura de los defectos de la pierna. Se localiza en el compartimento posterior y frecuentemente resulta ileso en las fracturas abiertas complejas de la tibia. Su principal indicación es la cobertura de los defectos del tercio medio de la pierna.

Es un músculo sujeto a importantes variaciones de longitud y grosor, lo cual influye en su arco de rotación como colgajo. En algunos casos es un músculo muy largo cuyas fibras se insertan directamente en el calcáneo, en este caso puede llegar a cubrir la mitad superior del tercio distal de la pierna. Otros sóleos son gruesos y cortos haciendo dificultosa su rotación, pero casi nunca imposible. Por esto es preferible utilizar el hemisóleo medial que es más versátil y fácil de transferir que el músculo entero. Para los defectos del tercio medio de la pierna que son extensos pero de poca longitud. Por el contrario, para los defectos estrechos pero largos en sentido longitudinal es mejor el hemisóleo lateral.

Es un músculo de tipo II de la clasificación de Mathes y Nahai. Está ricamente vascularizado por las arterias peronea y tibial posterior mediante uno o dos pedículos proximales y varios pedículos secundarios. Todo el músculo puede sobrevivir a partir de los dos pedículos proximales. El hemisóleo medial está vascularizado por un pedículo principal que proviene de los vasos tibiales posteriores y penetra por la cara posterior del tercio superior del músculo. El hemisóleo lateral, se vasculariza por uno o dos pedículos principales provenientes de los vasos peroneos. Los pedículos accesorios del sóleo son distales y provienen sobre todo de la tibial posterior. El músculo está inervado por dos nervios: una rama del ciático poplíteo interno que llega a la cara posterior del músculo por debajo de la arcada del sóleo y una rama del tibial posterior que entra por la cara anterior del músculo

Durante su disección no hay que romper la fascia que separa el sóleo de los músculos del compartimento posterior profundo para evitar lesionar el nervio tibial posterior. En la zona distal hay que separar la aponeurosis del sóleo antes de que se junte con la del gastrocnemio para formar el tendón de Aquiles. Una vez hecha la disección lateral los dos tercios distales del músculo se pueden rotar para alcanzar la cara anterior de la pierna. El hemisóleo medial es el más utilizado (Casey 1987, Lamboreau 1982, Tobin 1985). Se puede levantar como colgajo muscular puro, con pedículo proximal o distal, y aislado o unido al gemelo interno. Para cubrir defectos del tercio medio se levanta el hemisóleo medial, con pedículo proximal, se trata de un colgajo fiable de unos 12-15 cm. de largo y unos 5-6 cm de ancho. Tiene un arco de giro de 120° con lo que alcanza fácilmente la cara anterior de la tibia en su tercio medio e incluso zonas más distales. Sobre el músculo se coloca un injerto cutáneo bien en la misma intervención, o bien de forma diferida. Para levantar el colgajo se utiliza una incisión vertical detrás del borde interno de la tibia, respetando si es posible la vena safena interna. El músculo se separa del gemelo interno y del flexor común de los dedos y se ligan los pedículos accesorios.

- **Colgajo de músculo gemelo:** es probablemente el músculo más utilizado en la cobertura de la pierna y rodilla. Consta de dos cabezas, medial y lateral, irrigada cada una por una arteria sural, ramas de la poplíteas. Es un músculo tipo I de Mathes y Nahai y cada cabeza puede ser disecada por separado basadas en su propio pedículo neurovascular. Se suele utilizar más la cabeza medial que la lateral, ya que su cuerpo muscular es mayor y su arco de rotación permite cubrir el tercio proximal de la tibia y la cara medial de la rodilla. Existen dos procedimientos que permitan aumentar el territorio de cobertura distalmente hasta la unión del tercio medio con el proximal. Por una parte la realización de múltiples incisiones transversas en la aponeurosis de la cara posterior del músculo, y por otra la división del tendón proximal de inserción.

Se puede asociar una paleta cutánea localizada en la parte distal del músculo lo cual alarga el colgajo para alcanzar el tercio medio de la pierna, se trataría en tal caso de un colgajo musculocutáneo de gemelo interno (Dibell 1980, Feldman 1978, Mc Craw 1977), este colgajo ha perdido interés tras el desarrollo de los colgajos fasciocutaneos. Los límites para el diseño del colgajo musculocutáneo son: por delante una línea que pase por el borde interno de la tibia, por detrás la línea media posterior, arriba el hueco poplíteo y hacia abajo una línea horizontal que pase por lo menos a 5 cm del maleolo. Las dimensiones de este colgajo son de aproximadamente 30x8 cm.

- **Colgajos de músculos extensores** (tibial anterior, extensor hallucis longus): los músculos extensores son menos utilizados como colgajos que los flexores de los compartimentos posteriores de la pierna. Tienen interés para defectos estrechos más o menos extensos a lo largo de la cresta tibial que son difíciles de cubrir con los músculos flexores. Son músculos tipo IV, irrigados por varias arterias cortas, segmentarias ramas de la arteria tibial anterior. En teoría solo se puede movilizar la mitad inferior del extensor hallucis longus manteniéndose la viabilidad a partir de la mitad superior. Sin embargo no está indicado

levantar la mitad inferior del tibial anterior aunque se mantenga íntegro el tendón ya que dejaría un importante déficit funcional. La mejor manera de emplear el tibial anterior es mediante el avance del borde anterior del músculo como una cortina para cubrir el defecto sobre la cresta tibial. Así se evita la pérdida de función muscular. Por tanto el músculo tibial anterior se puede usar para cubrir el tercio medio de la tibia avanzando su cuerpo muscular y el e.h.l. puede cubrir el tercio distal en su unión con el tercio medio mediante la rotación de su mitad distal. Estos músculos no deben utilizarse cuando está expuesta la zona anteromedial de la tibia.

Colgajos libres

Con frecuencia la mejor solución para los defectos del tercio medio de la tibia son las transferencias microvasculares. Durante las tres últimas décadas el desarrollo de las técnicas microquirúrgicas y la aplicación de estas técnicas a la reconstrucción de la extremidad inferior han hecho que los colgajos libres sean en muchas ocasiones la técnica de elección. Las indicaciones son las lesiones por alta velocidad, heridas posradiación, osteomielitis y recurrencias. De entre los más de 60 colgajos libres descritos los más útiles para cubrir defectos del tercio medio de la pierna son el recto abdominal, dorsal ancho, serrato y gracilis. Estos colgajos musculares tienen en común algunas características que los hacen idóneos para la reconstrucción de la extremidad inferior. Por una parte son todos colgajos musculares, el músculo se puede moldear y adaptar a la geometría irregular de la herida. Están ricamente vascularizados, lo que es una ventaja para el ambiente isquémico que envuelve los defectos postraumáticos, los tejidos infectados o radiados de la eei. Su contorno mejora con el tiempo a diferencia de los fasciocutaneos que pueden hacerse edematosos o congestivos en determinadas posiciones. El resultado cosmético con un injerto sobre el músculo es aceptable. Se puede trabajar simultáneamente en dos equipos y la morbilidad de la zona dadora es pequeña. Por último todos aportan un pedículo vascular largo. El éxito de los colgajos libres en la extremidad inferior requiere el cumplimiento de los mismos principios básicos que la reconstrucción con colgajos locales, es decir, desbridamiento adecuado, extirpación de tejidos necróticos y hueso avascular, fijación ósea rígida de los fragmentos óseos inestables y microanastomosis vasculares a vasos receptores adecuados.

La elección del colgajo más adecuado dependerá de las características de la pérdida de sustancia, en especial de su extensión y profundidad. Los defectos pequeños pueden cubrirse con cualquier colgajo, pero un defecto extenso requiere un gran colgajo (dorsal ancho, paraescapular, recto del abdomen, etc.) Cuando el defecto es cutáneo podemos utilizar un colgajo cutáneo o fasciocutáneo como el escapular, paraescapular o incluso el antebraquial radial, pero cuando la pérdida de sustancia es más profunda requeriremos un colgajo muscular o musculocutáneo que rellene el espacio. En los casos en que hay asociada una pérdida de sustancia ósea a la cutánea, tenemos tres opciones: realizar un colgajo libre cutáneo o uno muscular injertado asociado a un injerto óseo en el mismo tiempo operatorio; la segunda opción consiste en aportar un colgajo muscular, ricamente vascularizado y en un segundo tiempo realizar el injerto óseo; por último se puede aportar hueso vascularizado mediante un colgajo óseo vascularizado. Para la pierna es mejor utilizar un colgajo libre del peroné contralateral ya que sus características mecánicas son mejores que las de la cresta ilíaca. Para la cobertura cutánea se extrae el peroné junto al hemisóleo lateral que posteriormente se injerta o bien se asocia una paleta cutánea.

La primera transferencia libre de peroné fue realizada por Taylor en 1975. La arteria peronea discurre a lo largo del borde interno del peroné y vasculariza al hueso por dos tipos de ramas, a través de la arteria nutricia que penetra en el hueso en la zona media de la diáfisis y a través de ramas musculoperiósticas, que forman una serie de arcadas que bascularían al peroné de forma segmentaria. Dos venas satélites acompañan a la arteria peronea en su recorrido. A la hora de extraer un colgajo óseo libre de peroné debe respetarse el cuarto distal de la diáfisis, con el fin de evitar una inestabilidad de tobillo, de la misma forma en la parte superior debe evitarse la lesión del nervio ciático poplíteo externo. Para mantener la vascularización segmentaria del hueso se debe extraer con el periostio y con un manguito de los músculos que en él se insertan de 0.5 a 1cm de grosor.

En la elección del colgajo también influye la distancia que hay entre la pérdida de sustancia y la región donde se puedan realizar las anastomosis vasculares. Se deben tener en cuenta el calibre y longitud del pedículo de cada colgajo y las características hemodinámicas del mismo, que lo harán más o menos tolerante a la realización de un puente vascular. Cuanto mayor es el flujo arterial del colgajo mejor tolera un puente venoso entre la arteria de su pedículo y la arteria de la zona receptora. Por tanto, son los colgajos libres musculares y musculocutaneos los que mejor toleran los puentes vasculares mientras que los colgajos cutáneos los toleran mal.

Elección de la arteria receptora: existe controversia sobre si es necesario realizar una arteriografía previa a la realización de un colgajo libre en la extremidad inferior. Para algunos autores esta solo es necesaria cuando la palpación de los pulsos o el doppler plantean dudas, para otros autores es imprescindible la realización de la arteriografía preoperatoria. La arteriografía determina la presencia de enfermedad aterosclerótica proximal o distal, nos indica el estado y permeabilidad de los troncos distales, nos señala la presencia de fístulas postraumáticas y podemos hacernos una idea del estado de los vasos en la zona distal de la lesión, de más simple abordaje y comodidad para hacer las suturas. La arteriografía no debe suplantar en ningún caso a un análisis intraoperatorio de los vasos. En la pierna las arterias receptoras son la pedia, tibial anterior (sobre

todo en el tercio medio y distal) y la tibial posterior (en el tercio distal). La arteria peronea se encuentra demasiado profunda y posterior. La anastomosis puede ser termino-terminal o termino-lateral, también se trata de un tema controvertido, hay autores que abogan por una sutura T-L por preservar el eje arterial de la pierna y porque tienen menos tendencia a la formación de trombos, para otros autores las suturas T-T son más seguras cuando hay enfermedad tromboembólica o cirugía vascular previa.. Cuando la arteria receptora es la tibial posterior es mejor hacerla termino-lateral, para preservar el eje arterial. En el caso de la tibial anterior se puede hacer termino-terminal o termino-lateral si hay diferencia importante de calibres. La vena receptora es también importante, para asegurar un correcto drenaje del colgajo. La vena receptora ideal debe ser anterior, para evitar ser comprimida en el decúbito, debe tener un calibre constante, ser de fácil disección y estar situada cerca de la zona de la anastomosis arterial. La vena que cumple todas estas características es la safena. Además de la safena interna se pueden utilizar la tibial anterior, tibial posterior, safena externa e incluso la poplítea.

En el tercio medio de la pierna si es posible se harán las anastomosis vasculares en la parte distal de la pierna porque a este nivel los vasos son superficiales y de fácil acceso. La arteria receptora puede ser la tibial anterior, la pedia o la tibial posterior. La vena receptora de elección es la safena interna y si esta no puede usarse las venas satélites de la arteria utilizada. Cuando es necesario hacer puentes venosos los vasos receptores son los vasos femorales de forma lateral y si no es posible realizar las anastomosis en la misma pierna recurriremos a un colgajo “semilibre” anastomosado al tercio distal de la pierna contralateral sobre la tibial anterior o posterior y la vena safena interna.

En lo que si hay acuerdo entre todos los autores es en que hay que alejarse de la llamada “zona de lesión”, por lo que Acland denominó “enfermedad vascular postraumática”. Se trata de un cuadro que afecta a las paredes y fascias perivasculares de los grandes vasos de las extremidades en la zona próxima a la lesión. Para realizar las anastomosis vasculares es preciso alejarse hasta una zona donde los vasos no hayan sufrido por el traumatismo.

Los colgajos “semilibres” consisten en la transferencia microquirúrgica de un colgajo libre al defecto de una pierna pero realizando las anastomosis vasculares en la pierna contralateral. la técnica ha sido desarrollada por Servant y permite cubrir defectos en una pierna donde la situación de los vasos no nos permitiría la realización de un colgajo libre. El colgajo es así más fiable porque se nutre a partir de vasos sanos. Esta técnica también permite la cobertura de las dos piernas a la vez a través de una sola anastomosis vascular. Se requiere un período de inmovilización y un segundo tiempo quirúrgico para seccionar el pedículo vascular o el puente cutáneo en el caso de los musculocutáneos y cutáneos puros.





Fig. 1. A. Fractura abierta tercio medio de tibia por accidente de tráfico. B. Tratamiento de la fractura mediante clavo endomedular y recubrimiento con colgajo libre de músculo recto abdominal más injerto mallado. C. Postoperatorio tardío con recuperación completa.





Fig. 2. A. Fractura abierta de tibia por accidente de tráfico, con pérdida de tejidos blandos y óseos. B. Homoinjerto oseo de banco más colgajo libre de músculo dorsal ancho e injerto laminar. C. Después de tratamientos traumatológicos se consiguió una restauración completa de la extremidad con deambulación.

➡ Colgajos de la pierna contralateral

Se pueden utilizar colgajos levantados en una pierna para cubrir un defecto de la pierna contralateral, estos colgajos de piernas cruzadas fueron descritos inicialmente por Hamilton en 1854. Esta técnica tiene una serie de inconvenientes como son la inmovilización prolongada de las dos piernas juntas (al menos tres semanas) y la realización en dos tiempos quirúrgicos. Durante el período de inmovilización debe prevenirse la aparición de escaras por decúbito y de accidentes tromboembólicos (anticoagulantes). Más difícil de prevenir es la rigidez articular, sobretudo en personas mayores. Esta técnica de colgajo de piernas cruzadas se puede aplicar teóricamente a cualquier colgajo de la pierna, para la cobertura de defectos del tercio medio los más útiles son el colgajo fasciocutáneo safeno, el colgajo de músculo gemelo interno y el sóleo.

➡ AMPUTACIÓN

En lesiones complejas de las extremidades la amputación debe ser tenida en cuenta como una opción. Tomar la decisión de amputar es casi siempre difícil, sobretudo cuando el paciente es joven. Hay tablas como las de Russell (1991) que pueden servir de ayuda para tomar esta difícil decisión. De forma general se recomienda la amputación primaria en: lesiones que hagan improbable la deambulación-recuperación funcional en un plazo inferior a dos años. Fractura IIIB más lesión del nervio ciático o tibial posterior. Fractura IIIC en especial si hay componente de aplastamiento, pérdida ósea o lesión nerviosa. No hay que olvidar que cada lesión es diferente y la indicación debe modificarse por la edad del paciente, sus necesidades, lesiones asociadas, etc. Una vez decidido amputar debe hacerse cuanto antes para evitar complicaciones.

➡ INDICACIONES SEGÚN LA ETIOLOGÍA DEL DEFECTO

➡ Traumatismos

Los traumatismos constituyen la principal causa de las pérdidas de sustancia en la pierna. En el tercio medio de la pierna es frecuente que se asocie un defecto cutáneo y óseo ya que aquí son habituales las fracturas abiertas de la tibia. Es indispensable asegurar la estabilidad ósea mediante una correcta osteosíntesis, habitualmente mediante un fijador externo. Lo ideal sería realizar en el mismo tiempo quirúrgico la cobertura del foco de fractura aportando tejido bien vascularizado, pero esto no es siempre posible. En las fracturas abiertas complejas no siempre se puede asegurar un desbridamiento adecuado que evite la infección en el momento de urgencia por lo que es habitual realizar el colgajo de cobertura de forma posterior a la osteosíntesis.

La capacidad de curación de las fracturas tibiales dependerá de la situación vascular. La tibia posee

tres fuentes de irrigación: la arteria nutricia que proviene de la arteria tibial posterior, las ramas metafisarias que se anastomosan en la cavidad metafisaria con ramas de la nutricia y las arterias periósticas que se orientan perpendicularmente respecto al eje mayor del hueso. Cuando se produce una fractura desplazada de tibia se interrumpe la circulación dependiente de la arteria nutricia y el segmento distal de la tibia se irriga por los vasos periósticos y la metáfisis distal por las metafisarias. La circulación perióstica se convierte en la fuente sanguínea principal en el lugar de la fractura en curación. Por tanto toda interrupción de la circulación perióstica compromete la curación de la fractura y debe cubrirse el hueso con tejido sano que pueda aportar neovascularización al periostio. Las fracturas expuestas de tibia fueron clasificadas por Gustilo y Anderson en 1976 según la severidad de la misma. Según esta clasificación las fracturas tipo I son abiertas pero con una herida cutánea menor de 1cm., las fracturas tipo II tienen una lesión amplia de tejidos blandos y las tipo III implica amplio daño de las partes blandas pudiendo requerir reparación vascular. Posteriormente, en 1985, Byrd y colaboradores ampliaron la clasificación de las fracturas a IV tipos en orden creciente de la energía del traumatismo. A la hora de realizar el desbridamiento óseo hay que tener en cuenta cuando se va a hacer la cobertura definitiva de la fractura. Si se va a cubrir de inmediato los fragmentos de hueso que conservan adheridas cierta cantidad de tejidos blandos o periostio pueden ser conservados, si por el contrario se van a realizar desbridamientos seriados antes de la cobertura definitiva resulta más seguro remover los fragmentos óseos antes del cierre de las partes blandas.

Osteomielitis

En los casos de osteomielitis crónicas, o de infecciones secundarias a una fractura abierta consolidada (osteítis crónica) o no consolidada (pseudoartrosis infectada), con o sin pérdida de sustancia, el primer paso para la curación es el control de la infección antes de proceder a la reconstrucción cutánea y/o ósea. Las tres maniobras necesarias para curar una infección ósea son: antibioterapia, escisión de los focos infecciosos (coleciones purulentas, secuestros óseos, tejidos necróticos) e inmovilización, generalmente mediante un fijador externo.

La realización de un colgajo local o a distancia debe aportar vascularización necesaria para la curación de estas lesiones pero ningún colgajo por si solo curará un hueso osteomielítico.

Tumores

Los tumores pequeños pueden tratarse mediante escisión y cierre directo. La incisión debe realizarse preferentemente en sentido vertical. Cuando no se puede realizar un cierre sin tensión lo más adecuado es la colocación de un injerto de piel parcial extraído de la pierna contralateral. En el caso de tumores que requieran extirpaciones más amplias y profundas como los sarcomas, la cobertura se realizará mediante un colgajo que se elegirá en función de la extensión, profundidad y localización de la pérdida de sustancia.

Radionecrosis

El tratamiento de estas lesiones en el tercio medio de la pierna no se diferencia del de otras localizaciones, lo primero es la escisión de los tejidos necróticos con márgenes amplios. La cobertura debe hacerse de forma inmediata y mediante un colgajo, mejor que un injerto. Lo ideal es realizar un colgajo de la misma pierna, si esto no es posible uno contralateral o libre. En este último caso hay que realizar las anastomosis vasculares en zona sana. Debe elegirse un colgajo que aporte vascularización: muscular o músculo-cutáneo.

MOMENTO DE COBERTURA: INMEDIATA O DIFERIDA

Las bases para la cobertura de los defectos complejos de las extremidades fueron establecidas por Godina. En 1986 publicó un estudio realizado sobre 532 pacientes con defectos complejos de la extremidad inferior. Todos los defectos los cubrió con colgajos libres, en un tercio de los pacientes la cobertura fue precoz (primeras 72 horas), en otro tercio fue diferida (entre 72 horas y 3 meses tras el traumatismo) y en el último tercio fue tardía (pasados los 3 meses).

Analizó las diferencias en cuanto a estancia hospitalaria, tasa de fallo del colgajo y de infección. Basado en sus estudios Godina estableció un protocolo de cómo y cuando llevar a cabo el desbridamiento previo a la cobertura. El protocolo tradicional presupone que es imposible una valoración exacta de la vitalidad de los tejidos en los primeros días del traumatismo y aconseja un desbridamiento sucesivo, en quirófano cada 48 horas hasta que la herida quede estabilizada. El protocolo de Godina sigue criterios "oncológicos" eliminando el tejido necrosado o con dudosa vitalidad exceptuando los nervios. La intervención debe hacerse lo antes posible y siempre que el estado del paciente lo permita, en las primeras 24 horas. La cobertura se hará preferentemente a continuación, para evitar la necrosis superficial del tejido sano expuesto. Las tasas de infección son similares en ambos protocolos. Un dato que escapa en la comparación entre series es el defecto óseo resultante después del desbridamiento. La cobertura precoz permite preservar grandes segmentos óseos intermedios o desconectados o conectados solo por periostio, si se retrasa la cobertura puede infectarse la herida y perderse esos segmentos óseos. Preservar la mayor cantidad de hueso es importante ya que la necesidad de injerto o de reconstrucción ósea tiene un gran impacto negativo sobre el resultado funcional final.

En cuanto al momento de cobertura sólo hay tres situaciones que hacen obligado un colgajo de

urgencia (hiperagudo): cobertura de muñones usando partes blandas amputadas, colgajo que aporta vascularización (flow-through flap) y cobertura de una revascularización. En el resto no hay acuerdo de cuando realizar el colgajo. Los estudios de Godina encontraron supervivencia de los colgajos en la fase precoz (primeras 72 horas) significativamente mejor que en cualquier período posterior, lo cual no fue confirmado por otros autores.



BIBLIOGRAFIA

1. "Factores que influyen en la elección de vasos receptores para la conexión de colgajos libres en extremidades ". Camporro y cols. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. Vol.26. Num.3. 2000:197-204.
2. "Colgajo neurocutáneo anterógrado. Experiencia clínica en 8 casos". Cavadas P.C. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. Vol.24.Num.3. 1998:287-292.
3. "Experimental comparison of bone revascularization by musculocutaneous and cutaneous flaps". Fisher J.C., Wood M.B. Plast.Reconst.Surg., 1987;79:81-90.
4. "Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery". Georgiade. 3ªEd. 1997.Cap.102:1138-1142.
5. "Early microsurgical reconstruction of complex trauma of the extremities". Godina M. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. Vol.78.Nº3. 1986:285-292.
6. "Problems in management of type III open fractures. A new Classification of type III open fractures". Gustilo R. Et cols. J.Trauma, 1984;24:742-746.
7. "Cirugía Plástica". Mc Carthy. Saunders Company 1990. Vol.6.Cap.7.
8. "Atlas of flaps in limb recostruction". Masquelet A., Gilbert A.
9. "Anatomía con orientación clínica". Moore. Ed Panamericana. 3ªEd.1993.
10. "Nuestra experiencia en la cobertura de defectos complejos de las extremidades con colgajos libres". Piñal F., Lovic A. Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana. Vol.XXIII. Num.2.1997:197-202.
11. "Vertical double flap design for repair of wide defects of the lower limb, using combined scapular and latissimus dorsi flap". Sawaizumi M., et cols. J-Reconstr-Microsurg. 1995 Nov; 11(6): 407-14.
12. " Manuel de chirugie Plastique Reconstructice et reparatrice" . Revol M., Servant J.M. Ed Pradel; Paris1993.
13. "Free cross leg flap as a method of reconstruction of soft tissue defects". Turdek M. et cols. Acta-Chir-Plast. 37(1);1995:12-6.
14. "Limb salvage versus traumatic amputation. A decision based on seven part predictive index". Russel W.L. et cols. Ann.Surg.,1991;213:473-480.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

➔ Extremidad Inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica



TEMA 77. RECONSTRUCCION DEL TERCIO DISTAL DE LA PIERNA. RECONSTRUCCIÓN DEL PIE.

Pilar Baeta Bayón. Residente 5 del Servicio de Cirugía Plástica, Hospital General de Gran Canaria "Dr. Juan Negrín", Las Palmas de Gran Canaria

Javier Fernández-Palacios. Médico Adjunto. Hospital General de Gran Canaria Dr. Juan Negrín. Las Palmas de Gran Canaria

Francisco Javier Gabilondo Zubizarreta. Jefe de Servicio. Hospital de Cruces. Barakaldo. Bizkaia.

RECONSTRUCCIÓN DEL TERCIO DISTAL DE LA PIERNA

➔ CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS

Al igual que en la extremidad superior, la transición del cuerpo de la extremidad hacia su órgano final a través de la tercera y última de las grandes articulaciones del miembro se caracteriza por:

- estrechamiento progresivo del diámetro de la extremidad hasta llegar a la articulación
- progresiva desaparición de los vientres musculares
- paso exclusivo de elementos tendinosos en ambos sentidos entre pierna y pie
- superficialización de los ejes vasculares

Esto convierte al tercio distal en cuanto a su reconstrucción en la zona más conflictiva de la pierna. Las razones se deducen de las características anteriormente expuestas:

- ausencia de exceso cutáneo
- ausencia de unidades vasculares musculares
- lesiones y exposiciones tendinosas frecuentes
- frecuentes lesiones vasculares concomitantes

Por el contrario, nos beneficiamos de la presencia de distintas perforantes fasciocutáneas, del trayecto suprafascial de distintos nervios cutáneos sensitivos y de las anastomosis vasculares existentes entre los distintos ejes a este nivel.

Entre los elementos tendinosos encontramos:

- Tendones anteriores o extensores o flexores dorsales: Tibial anterior (TA), Extensor del hallux (EH) y Extensor largo de los dedos (EDL). Están citados por orden de importancia en cuanto a la función del pie. La reconstrucción de los dos primeros es casi obligatoria; en caso contrario tendremos un pie caído tendinoso.
- Tendones peroneos o eversores del pie. Peroneo largo (PL) y peroneo corto (PB). Laterales y retromaleolares. Su reparación es deseable pero no obligatoria.
- Tendones posteriores o flexores plantares. Tibial posterior (TP), Flexor del hallux (FH) y Flexor largo de los dedos (FDL).
- Tendón de Aquiles. Formado por la fusión de dos hojas, una correspondiente a la inserción de ambos gastrocnemios y otra al sóleo. El tendón puede efectuar su función incluso prescindiendo de dos de los tres elementos musculares. En personas ancianas se puede prescindir del Aquiles si el TP está indemne.

➔ ETIOLOGÍA

- Traumática: quemaduras, avulsiones cutáneas, fracturas, etc.
- Insuficiencia circulatoria: ulceración crónica, edema, etc.

- Tumoral.
- Infecciosa: osteomielitis.
- Anomalías congénitas.

➡ DIAGNÓSTICO

Se valorará: localización y dimensiones de la pérdida de sustancia (PDS). Elementos nobles expuestos. Presencia de fracturas, secciones tendinosas, infección. Estado de pulsos pedio y tibial posterior y estado vascular del pie (trofismo). Examen neurológico sensitivo y motor, con controles periódicos - un déficit neurológico establecido se debe a la lesión primaria; mientras que un deterioro progresivo puede deberse a una situación de isquemia o síndrome compartimental.

Debe solicitarse también un estudio radiológico inmediato.

➡ VALORACIÓN GLOBAL

Se valorará la edad del paciente y su actividad diaria. Antecedentes personales. Enfermedades actuales. Evaluación de la circulación arterial ante cualquier proceder microquirúrgico (mayor incidencia de aterosclerosis en el sistema arterial de las extremidades inferiores). Cicatrices previas en la zona a reconstruir que puedan impedir la toma de un colgajo. Signos de insuficiencia venosa (trombosis venosa profunda TVP, éstasis venosa y edema crónico), más frecuente en la extremidad inferior debido a su posición declive.

➡ OPCIONES RECONSTRUCTIVAS

- A. Cuando no existen elementos nobles expuestos o cuando no se requiera cobertura de calidad, se utilizarán injertos.

Se practicarán curas diarias con desbridamientos mecánicos ayudados por curas con suero salino hipertónico o pomadas antibióticas hasta obtener un lecho adecuado para ser injertado. O bien se realizará un desbridamiento radical en quirófano y se injertará en el mismo acto quirúrgico. Entre ambas opciones existen soluciones intermedias.

- B. Con elementos nobles expuestos o cuando se requiera cobertura de calidad, se utilizarán colgajos.

En casos selectos se pueden convertir algunas lesiones del tipo B en A, mediante extirpación de tendones o granulación dirigida de hueso expuesto fresado.

B.1. - Defectos de pequeño tamaño :

- Colgajos en VY fasciocutáneos: descritos por Penington et al. La fascia se incide tan solo en el borde distal. Proximalmente se crea un plano infra y otro suprafascial. Precisan un back cut en el vértice del colgajo para facilitar el avance. Son colgajos fasciocutáneos tipo A. (Closure of elective skin defects in the leg with a fasciocutaneous V-Y island flap. British Journal of Plastic Surgery, 1999, 52, 458-461). (Fig. 1.)



- Colgajos en VY de perforantes: es el colgajo descrito por Venkatarakrishnam, Mohan y Villafañe. Se trata de colgajos centrados en una perforante determinada previamente mediante doppler. Son por tanto colgajos fasciocutáneos tipo B. (Perforator based V-Y advancement flaps in the leg. British Journal of Plastic Surgery, 1998, 51, 431-435). Los colgajos V-Y se trazan de forma oblícua para facilitar el cierre en la porción distal del defecto creado en el área donante.
- Colgajos fasciocutáneos + ILPH : son colgajos tipo A y B, de transposición, generalmente de base proximal, que dejan un defecto secundario que es preciso injertar.

B.2. Defectos de tamaño intermedio:

- Colgajo supramaleolar de Masquelet: es un colgajo fasciocutáneo, elevado en la cara lateral del 1/3 inferior de la pierna y usualmente se emplea como colgajo pediculado basado distalmente. Se basa bien en la rama perforante de la arteria peronea a nivel del maleolo lateral o en las conexiones procedentes de la arteria tibial anterior(arteria tarsal lateral) cuando se pretende mover más distalmente su punto pivote y por tanto el colgajo.
- Colgajo sural: colgajo fasciocutáneo, levantado en la cara posterior de la pierna (½ distal) se basa en el nervio sural y en su arteria acompañante. Las anastomosis con la arteria peronea permiten la toma del colgajo de base distal.
- Colgajos VAF: colgajo venoadipofascial levantado en la mitad proximal de la pierna. Se basa en las arterias que acompañan a la vena safena parva cuando el nervio sural se hace subfascial. Tomado en toda la longitud de la pierna se denominaría según su descriptor colgajo NAF – VAF. (Accompanying arteries of the lesser saphenous vein and sural nerve: anatomic study and its clinical applications. Plastic and reconstructive surgery, January 1999).
- Colgajos fasciografos en turnover: de base distal, se basan en perforantes fasciocutáneos de la arteria peronea para los colgajos laterales y de la tibial posterior para los mediales. Indicados para pequeños y grandes defectos en la zona del tobillo. (The distally based lateral adipofascial flap. British Journal of Plastic Surgery, 1998, 51, 96-102).

B.3. Defectos de gran tamaño:

- Colgajos libres: Musculares: gracilis, rectus abdominis y latissimus dorsi. (Fig.2.). Fasciocutáneos: paraescapular, escapular. Oseos: peroné, cresta ilíaca.



- Colgajo de piernas cruzadas: en los excepcionales casos en que se usen, los colgajos empleados no deben ser aleatorios – random – Ello facilitará comodidad y seguridad vascular al proceso.. En grandes pérdidas de sustancia, podemos utilizar un colgajo fasciocutáneo, de casi la totalidad de la piel de la pierna contralateral, basado en perforantes septocutáneas de la arteria tibial posterior. En graves traumatismos con afectación vascular, podemos utilizar los vasos de la pierna contralateral sana como receptores para colgajos libres adaptados en cross leg.

En general las fracturas abiertas requerirán una correcta evaluación del estado vascular y neural de la pierna, la correcta alineación de los fragmentos óseos mediante fijador externo, fasciotomía de los compartimentos no abiertos – en especial si ha sido necesaria la reparación vascular - y profilaxis antibiótica y antitétánica. Se valorará la amputación en grandes destrucciones con pérdida de sustancia ósea + lesión arterial y nerviosa asociada. Ver capítulo 73 y 74. . Decidida la amputación se evaluará el segmento amputado por si fuera aprovechable como colgajo libre para facilitar el cierre. El banking temporal es otra opción. En cualquier caso ha de ser un muñón funcional, sin dolor, con buena adaptabilidad a la prótesis y que permita recuperar la función perdida. Los pilares para conseguir este objetivo pasan por una buena alineación ósea, un buen almohadillado, la ausencia de puntos dolorosos y el evitar planos de deslizamiento en la cobertura empleada. El éxito frente a las osteomielitis, radica en el completo desbridamiento del tejido óseo afectado y el relleno obliterante de la cavidad creada mediante un colgajo muscular bien vascularizado. Ver capítulo 73.

RECONSTRUCCIÓN DEL PIE

➡ VALORACIÓN GLOBAL

Remitirse a la sección previa.

➡ DIVISIÓN POR ÁREAS ANATOMO-FUNCIONALES

TALON Y ZONA NO PORTANTE

Descripción anatómica e histológica

Es tejido plantar especializado en cargar presiones con unos septos verticales que le anclan en profundidad al hueso y evitan los fenómenos de cizallamiento. Capa córnea de un grosor superior al resto de la epidermis. Inervación fundamentalmente medial a través de ramas calcáneas provenientes del nervio tibial posterior. Rico plexo vascular subcutáneo proveniente de las arterias plantar medial, lateral, del sistema dorsal de la pedia y de ramas calcáneas de la peronea. (Cormack y Lamberty 238- 247)

Etiología

Las lesiones más frecuentes son: ulceraciones tróficas por alteraciones de la sensibilidad, mal perforante plantar ; traumatismos directos , arrancamientos; quemaduras por contacto en diabéticos y otros neuropatas; caídas al vacío con estallido de calcáneo; melanomas acrales,...

Opciones reconstructivas

La indemnidad del puente del pie facilita la cobertura de las lesiones talares por ser zona donante del versátil colgajo plantar medial. Mir y Mir () fue el primero que preconizó la utilización de tejido plantar para reparar planta de pie.

Los defectos pequeños se solventan con colgajos locales tipo bilobulado o colgajos de rotación subcutáneos de base medial para preservar las terminaciones sensitivas. Defectos por encima de los 5 cms aproximadamente requerirán bien un colgajo muscular de FDB en turnover – apto solo para medio talón – o en el caso de ser mayores un colgajo plantar medial de base fasciocutánea que puede cubrir todo el talón. Cuando el puente del pie está también afecto se precisará un colgajo libre muscular + injerto mallado por encima (rectus abdominis, serratus, latissimus dorsi,...). (Fig.3).



- Colgajo bilobulado: basado en el plexo vascular subcutáneo. Especialmente indicado en defectos sobre las cabezas de los metatarsos.
- Colgajo de rotación: también de base subcutánea, se utiliza fundamentalmente para defectos marginales y de talón. Es necesario injertar la zona donante.
- Colgajo muscular de FDB: músculo tipo II de Mathes Nahai (arterias plantares lateral y medial), se utiliza fundamentalmente en los casos de osteomielitis.
- Colgajo plantar medial: fasciocutáneo, tomado de la zona muda del pie. Está nutrido por la arteria plantar medial. De base proximal , es un colgajo sensible que puede cubrir defectos de hasta 9 cm. (Fig.4)



➔ MALEOLOS Y ZONA AQUÍLEA

Descripción anatómica e histológica

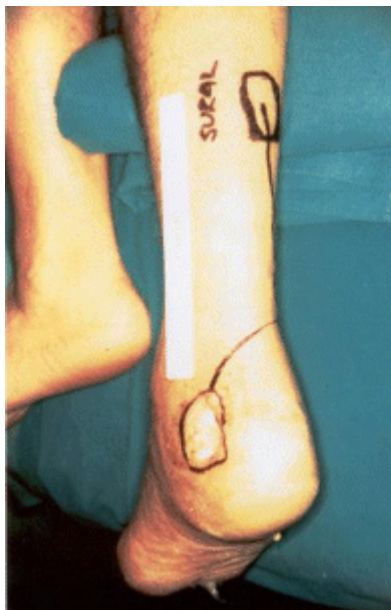
Son resaltes anatómicos carentes de protección y por tanto están expuestos a traumas directos

Etiología

Fracturas abiertas, intervenciones ortopédicas, úlceras por presión – vendajes de yeso mal almohadillados –

Opciones reconstructivas

- Región aquílea:
 - Colgajos neurocutáneos sural: proximal, distal, en VY peroneo superficial
 - Colgajo VAF
 - Colgajo fasciograsso en turnover
 - Wrap around muscular : cuando las fibras musculares del sóleo llegan distalmente, pueden aprovecharse para abrazar el tendón de Aquiles expuesto, y aceptar así un injerto cutáneo. (Multiple, Synchronous Ipsilateral Soleus Mucle Flaps, Including the Achilles "Wraparound" flap. Annals of Plastic Surgery, Volume 41, Number 1, July 1998).
 - Wrap around tendinoso: si la cara posterior del tendón Aquileo esta bien vascularizada, se sutura sobre sí misma de un borde a otro para cubrir la zona problema.
- Malelolo medial:
 - Colgajos neurocutáneo sural de base distal. (Fig.5)



- Colgajo VAF. (Fig.6)



- Colgajos basados en perforantes de la tibial posterior:
 - sliding flap: colgajo fasciocutáneo de avance en isla basado en perforantes de la arteria tibial posterior, para defectos mediales del tercio distal de la pierna. (The sliding fasciocutaneous flap. British Journal of Plastic Surgery, 1994, 47, 369-371).
 - fasciograsso en turnover
- Abductor hallucis: colgajo muscular basado en la arteria plantar medial. Para defectos de pequeño tamaño distales al maleolo medial.
- Malelolo lateral:
 - Colgajos neurocutáneo peroneo superficial
 - en isla basado en perforante peronea
 - Colgajo sural (si el pedículo está preservado)
 - Colgajo VAF

➡ ÁREA PLANTAR DISTAL

Descripción anatómica e histológica

Pie plantar de apoyo con las mismas características que el talón.

Etiología

Mal perforante plantar; melanomas acrales; quemaduras por contacto y eléctricas de salida.

Opciones reconstructivas

En las lesiones tróficas iniciales, se extirpará la cabeza del meta responsable por vía dorsal y se harán curas hasta que cierren por segunda intención. Existen colgajos neurovasculares en isla – tipo Littler – desde los laterales de los dedos. El “Fillet flap” extirpa el componente óseo de un dedo y aprovecha su cobertura cutánea para cubrir defectos cercanos al dedo sacrificado. El colgajo plantar medial fasciocutáneo puede dirigirse hacia distal, al antepié, si se basa en comunicantes intermetatarsianas que lo nutren retrógradamente.

Los colgajos libres serán musculares más injerto adicional cuando existan problemas infecciosos o tróficos importantes. Con buen lecho subyacente se pueden utilizar colgajos fasciocutáneos. La amputación del antepié se considerará cuando las condiciones locales y sobre todo generales del paciente no sean las adecuadas. (Figs. 7 y 8).





DORSO

Descripción anatómica e histológica

Piel muy fina con escaso tejido celular subcutáneo. Elementos vasculares y tendinosos superficiales. Zona de roce del calzado.

Etiología

Traumas directos; escaldaduras; úlceras por presión(un pie apoyado sobre otro).

Opciones reconstructivas

Si se conserva el periteneo de los tendones más superficiales se injertará. Los defectos pequeños se pueden cubrir con pequeños colgajos de vecindad fasciocutáneos + injerto complementario. Existen colgajos en isla basados en las arterias metatarsianas y pediculados distalmente.

El colgajo NAF VAF llega casi a cubrir todo el dorso del pie, tomando la cara posterior de la pierna casi hasta el hueco poplíteo. El puramente sural suprafascial tiene menos alcance. El peroneo superficial o supramaleolar lateral basado en las conexiones vasculares tarsales procedentes de la pedia puede llegar a las cabezas de los metas.

Los colgajos libres para el dorso han de ser fasciocutáneos finos como el radial o el lateral del brazo o estos mismos en su forma puramente fasciales + injerto. Serán fasciotendinosos cuando sea preciso reconstruir también los tendones.

Cualquiera que sea la opción reconstructiva elegida no debemos olvidar que las funciones globales del pie, como la de soportar el peso del organismo y la de participar en la marcha requieren habitualmente del uso de calzado, por lo que esta consideración será tenida en cuenta a la hora de decidirnos por una u otra opción. Primarán por tanto las soluciones que ofrezcan un contorno y volumen adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

1. A.J. Penington and P. Mallucci. Closure of elective skin defects in the leg with a fasciocutaneous V-Y island flap. British Journal of Plastic Surgery (1999), 52, 458-461.
2. Amarante J, Martins A, Reis J. A distally based median plantar flap. Ann Plast Surg 20, 468 – 470. 1988
3. Carriquiry C, Costa MA, Vasconez LO. An anatomic study of the septocutaneous vessels of the leg. Plast Reconstr Surg 76 , 354 – 361. 1985.
4. Cormack and Lamberty. The Arterial Anatomy of Skin Flaps.
5. David A.Hidalgo , M. D., and William W. Shaw . Anatomic basis of plantar flap design. Plast Reconstr Surg Vol 78 N° 5, 627 – 636. 1986
6. Geoffrey G. Hallock.MD. Multiple, Synchronous Ipsilateral Soleus Muscle Flaps, Including the Achilles "Wraparound" Flap. Annals of Plastic Surgery, Volume 41, Number 1, July 1998).
7. Hallock GG. Fasciocutaneous flaps. Blackwell Scientific Publications
8. J. S. Sinclair, D. J. Gordon and J. O. Small. The sliding fasciocutaneous flap. British Journal of Plastic Surgery (1994), 47, 369- 371.
9. K. Onishi and Y. Maruyama. The dorsal metatarsal V-Y advancement flap for dorsal foot reconstruction. British Journal of Plastic Surgery (1996),49,170-173.
10. Masquelet AC, Romana MC, Wolf G. Skin island flaps supplied by the vascular axis of the sensitive superficial nerves: anatomic study and clinical experience in the leg. Plast Reconstr Surg Vol 89 N° 6 1115 – 1121. 1992.
11. Masquelet. The lateral supramalleolar flap. Plast. Reconstr. Surg. (1988),81, 74-81

12. Nakajima H, Imanishi N, Fukuzumi S, Minabe T, Fukui Y, Miyasaka T, Kodama T, Aiso S, Fujino T. Accompanying arteries of the lesser saphenous vein and sural nerve: Anatomic study and its clinical applications. *Plast Reconstr Surg* Vol 103 N° 1, 104 – 120.
13. Sin-Daw Lin, Chih- Kang Chou, Tsai-Ming Lin, Hong- Jen Wang and Chung- Sheng Lai. The distally based lateral adipofascial flap. *British Journal of Plastic Surgery* (1998),51, 96- 102.
14. V. Venkataramakrishnan. Perforator based V-Y advancement flaps in the leg. *British Journal of Plastic Surgery* (1998),51,431-435.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

➔ Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 78. DESARROLLO EMBRIONARIO: DIAGNOSTICO DE LAS MALFORMACIONES CONGENITAS

José Miguel Martínez-Sahuquillo Márquez. Residente de cuarto año del Servicio. Cirugía Plástica del H. U. Virgen Macarena de Sevilla.

Gregorio Jimenez Córdoba. Médico adjunto del Servicio de Cirugía Plástica del H. U. Virgen Macarena de Sevilla.

➔ INTRODUCCION

La OMS define los Defectos Congénitos como: Toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular, presente al nacer (aunque pueda manifestarse más tarde), externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple. Abarca por lo tanto una amplia variedad de patologías que actualmente se cifra en un 2-3% de todos los recién nacidos, porcentaje que sube al 7% al primer año de vida. Si se tiene en cuenta que un 20% de las muertes ocurridas en el primer año de vida se deben a estas malformaciones congénitas, la multitud de especialistas que se ven implicados en su diagnóstico y tratamiento, que la mayoría requiere tratamiento de por vida o bien su tratamiento siempre deja secuelas, se constata que estamos frente a un problema de salud pública de primer orden.

Aunque el Sistema Urogenital engloba dos funciones vitales muy distintas, se suelen estudiar conjuntamente, ya que tanto su anatomía como su desarrollo embriológico están íntimamente relacionados.

En nuestra especialidad nos interesa sobre todo el desarrollo en cada sexo de la porción final del sistema excretor y el desarrollo de los genitales externos, por lo que nos referiremos principalmente a estos aspectos del desarrollo de ambos sistemas.

Ambos proceden de un pliegue mesodérmico denominado mesodermo intermedio, que se sitúa en la cara posterior de la cavidad abdominal por delante del mesodermo paraxial a lo largo del eje principal del embrión y del desarrollo de la porción final del intestino.

➔ SISTEMA URINARIO

➔ Desarrollo de los riñones

El mesodermo intermedio da origen en sus distintas porciones de cervical a caudal a tres sistemas excretores denominados sistemas pronéfricos, sistema mesonéfricos y sistema metanéfricos, su desarrollo se realiza de forma secuencial, comenzando por el s. pronéfrico y terminado por el s. metanéfrico (Fig. 1).

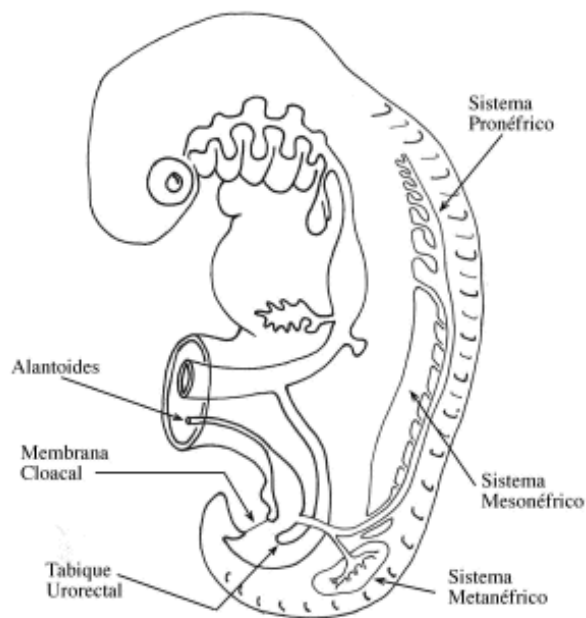


Fig. 1. Desarrollo del sistema renal.

El Sistema Pronéfrico se desarrolla en la región cervical a partir del mesodermo intermedio, organizándose de forma segmentaria a lo largo del eje del embrión en 7 a 10 acúmulos celulares denominados nefrotomas, que se desplazan lateralmente y se canalizan mediante unos tubulos denominados túbulos néfricos que desembocan me-dialmente en la cavidad celómica y caudalmente se unen secuencialmente los de las distintas nefrotomas en un conducto colector común. Es un sistema rudimentario, no funcionante que experimenta regresión, desapareciendo totalmente hacia el final de la cuarta semana.

El Sistema Mesonéfrico, se desarrolla a partir del mesodermo intermedio a con-tinuación en sentido caudal del s. pronéfrico, ocupando por tanto la región torácica y lumbar. En este sistema no se produce segmentación, los túbulos formados no des-embocan en la cavidad celómica al perderse el contacto con la misma y su extremo caudal desemboca en el conducto colector común longitudinal (continuación del con-ducto colector común procedente del s. pronéfrico), que se denomina conducto me-sonéfrico o de Wolff, que desemboca a nivel caudal en el Alantoides. El sistema excretor así formado es funcionante durante un breve periodo de tiempo, pero termina transformándose en dos órganos ovoides a cada lado de la línea media que serán las futuras gónadas.

El sistema Metanéfrico se desarrolla, igual que los 2 sistemas anteriores, a partir del mesodermo intermedio localizado a continuación en sentido caudal del s. mesoné-frico, se localiza por lo tanto a nivel sacro, es el tercer sistema excretor en desarro-llarse y formará los riñones definitivos en los amniontas (reptiles, aves y mamíferos). A diferencia de los 2 sistemas anteriores, el sistema colector se desarrolla a partir de una evaginación del conducto mesonéfrico (conducto colector común formado por los 2 sistemas anteriores), denominado brote ureteral, que se dirige hacia el blastema metanéfrico, introduciéndose en el mismo, su desarrollo dara lugar a la formación de: ureter, pelvis renal, cálices mayores y menores y los túbulos colectores. El metane-fros entra en funcionamiento hacia el 5º mes de vida.

➡ Desarrollo de los uréteres

Los uréteres que inicialmente eran evaginaciones de los conductos mesonéfricos (brote ureteral), se aproximan con el desarrollo a la pared de la vejiga, terminando penetrando en la misma de forma independiente a la de los conductos mesonéfricos, el posterior ascenso de los riñones hace que la inserción de los uréteres en la misma suba y se separen, quedando un tejido de forma triangular, de vértice inferior (con-ductos mesonéfricos) y base superior (en cada vértice un ureter) que se denomina trígono vesical (Fig. 2).

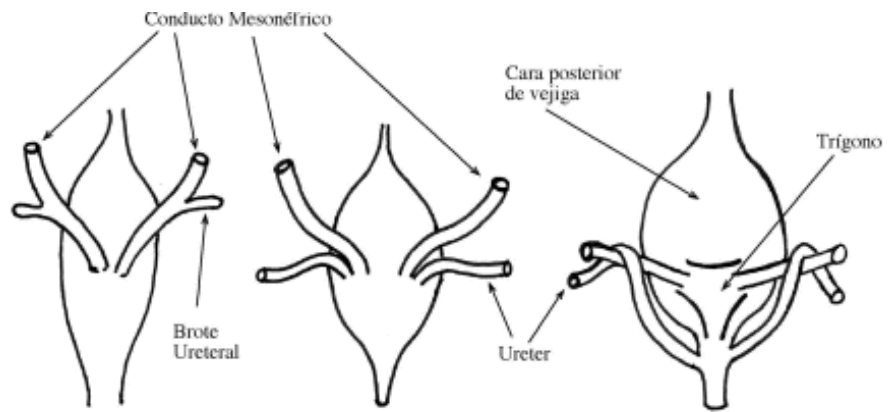


Fig. 2. Desarrollo de los uréteres.

Desarrollo de la vejiga

La porción más caudal del intestino posterior, que se continua con la alantoides, es ligeramente dilatada y se denomina cloaca, esta dilatación hace que se aproxime al ectodermo, entrando en contacto con él, quedando como separación entre el interior de la cloaca y exterior una pequeña membrana llamada membrana cloacal. Entre la cuarta y la séptima semana de vida intrauterina, esta zona sufre importantes transformaciones que nos interesan: Por una parte el mesodermo que se sitúa entre la alantoides y el intestino posterior, crece caudalmente a través de la cloaca, formando el denominado tabique urorectal, llegando a contactar con la membrana cloacal, dividiendo a la cloaca en dos porciones, una anterior o seno urogenital primitivo y otra posterior o conducto anorectal, la membrana cloacal queda dividida así mismo en dos porciones, una anterior o membrana urogenital y otra posterior o membrana anal.

En el seno urogenital se distinguen tres porciones: La porción superior es la más voluminosa y formara la vejiga, esta porción se continua con el alantoides que terminara obliterándose quedando un cordón fibroso que une el vértice de la vejiga con el ombligo que se denomina uraco (en el adulto se denomina ligamento umbilical medio). Una porción intermedia, estrecha, denominada porción pélvica del seno urogenital. La porción más distal del mismo denominada seno urogenital definitivo, aislada del exterior por la membrana urogenital (Fig. 3).

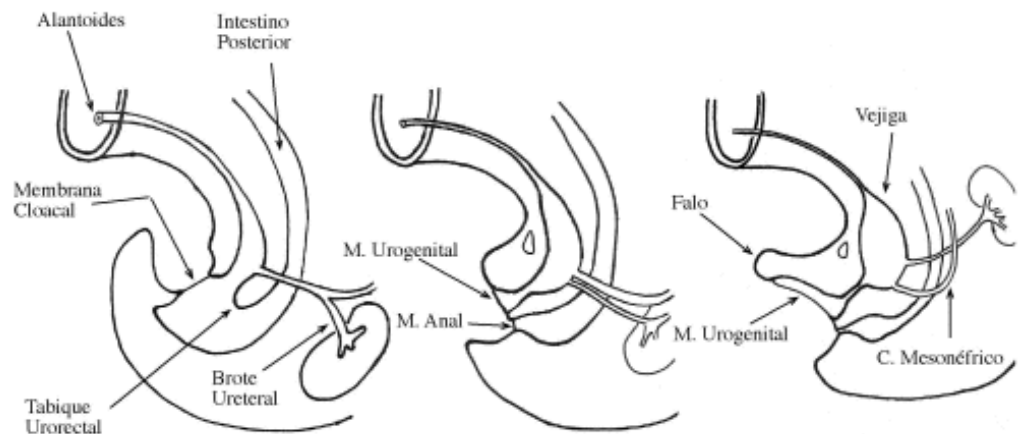


Fig. 3. Desarrollo de la vejiga.

Desarrollo de la uretra y glándulas accesorias

La uretra procede de las porciones intermedia y distal del seno urogenital, formado al dividirse la cloaca, porción final del intestino posterior, es por lo tanto de origen endodérmico, mientras que el tejido que la rodea es de origen mesodérmico. En el varón la porción intermedia del seno urogenital dará origen a la uretra prostática y membranosa, mientras que la porción distal da origen a la primera porción de la uretra peneana. En la mujer el desarrollo uretral es mucho más corto. La próstata en el varón y las glándulas uretrales en la mujer proceden de evaginaciones del epitelio (endodermo) uretral que se introduce en el mesodermo circundante hacia el final del primer trimestre.

SISTEMA GENITAL

Desarrollo gonadal

Las gónadas sólo adquieren carácter sexual diferenciado a partir de la séptima semana de gestación, hasta ese momento presentan un desarrollo común indiferenciado para ambos sexos. La primera manifestación de estas gónadas indiferentes es una pequeña eminencia longitudinal sobre la superficie de la cavidad celómica, a nivel del mesonefros, en su misma dirección y medialmente a este, a cada lado del mesenterio dorsal que envuelve al intestino posterior, esta elevación se debe a la proliferación del epitelio celómico y condensación del mesénquima subyacente de esa zona. Estas elevaciones reciben el nombre de pliegues o crestas genitales o gonadales. Las células germinales primordiales aparecen en el endodermo de la pared del saco vitelino a nivel del alantoides, emigrando a través del mesenterio dorsal hacia las crestas genitales, donde se organizan en forma de cordones sobre el mesénquima subyacente uniéndose al epitelio celómico que forma la cresta genital (Fig. 4).

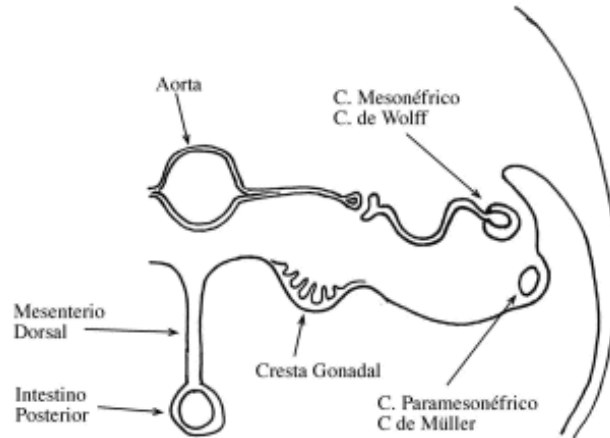


Fig. 4. Desarrollo gonadal.

Las células germinales primordiales tienen un efecto inductor sobre la formación de las gónadas, de manera que si estas no llegan, las gónadas no se desarrollan, y lo hacen en un sentido u otro en función de la información genética de las células germinativas primordiales.

Si poseen unos cromosomas sexuales XY, el cromosoma Y induce la formación de testículos. Los cordones de células germinales continúan organizándose, formando cordones medulares, que se separan del epitelio celómico por una capa de tejido conectivo denominada túnica albugínea. Hacia el cuarto mes, el desarrollo de los cordones medulares, adopta forma de herradura dirigidos hacia el hilio de la glándula, donde se transforman en una red de filamentos, denominados red de Haller o rete testis. En este momento, en el testículo encontramos, células germinales primitivas (formando cordones en forma de herradura), células sustentaculares de Sertoli, y células intersticiales de Leyding y es capaz de inducir la diferenciación de los conductos genitales y los genitales externos.

El desarrollo definitivo testicular se producirá durante la pubertad, en este momento se canalizarán los cordones, que continuarán por la red de Haller, túbulos excretores mesonéfricos y conducto mesonéfrico de Wolf, que recibirá entonces la denominación de conducto deferente.

Si las células germinales poseen unos cromosomas sexuales XX, se producirá una diferenciación gonadal hacia ovarios. En estos, los cordones medulares se disgregan en acúmulos de células germinales primitivas, el epitelio celómico continúa su proliferación formando unos cordones celulares corticales, que penetran en el mesénquima, donde se disgregan rodeando a los acúmulos de células germinativas. Las células germinativas se transformarán ulteriormente en ovogonios y las células epiteliales que las rodean en células foliculares.

➤ Desarrollo de los conductos genitales

Lateral y paralelamente a los conductos mesonéfricos en su misma dirección se forman en cada lado una invaginación del epitelio celómico que termina formando un tubo denominado conducto paramesonéfrico que cranealmente desemboca en la cavidad celómica, caudalmente crecen en dirección al seno urogenital y se desplazan medialmente, cruzando ventralmente a los conductos mesonéfricos terminando contactando y fusionándose entre sí en un único conducto denominado conducto uterino. El conducto uterino contacta con la cara posterior del seno urogenital, donde se produce una pequeña elevación denominada tubérculo paramesonéfrico o de Müller.

En los conductos paramesonéfricos se distinguen tres partes: una porción craneal que desemboca en el celoma, una porción intermedia que cruza al conducto mesonéfrico horizontalmente y una porción caudal que se desplaza hacia la línea media para unirse con el del lado opuesto. Una vez que los ovarios se han formado y descendido, los conductos paramesonéfricos se han convertido en trompa de Falopio o uterina en sus dos primeras porciones y conducto uterino o útero las dos porciones caudales fusionadas. Al acercarse a la línea media los conductos paramesonéfricos, crean a nivel pélvico un pliegue transversal que une la pared pélvica y útero a cada lado y que se denominan ligamentos anchos del útero, en su borde superior se localizan las trompas de Falopio, mientras que los ovarios quedan por detrás de los mismos, los ligamentos anchos del útero dividen la cavidad pélvica en fondo de saco uterorectal y fondo de saco vesicouterino.

En el lugar de contacto de los conductos paramesonéfricos con la porción pelviana del seno urogenital, proliferan los bulbos sinovaginales, dando lugar a una lámina en principio maciza que se interpone entre el seno urogenital y el útero separándolos. El desarrollo de esta lámina maciza forma la definitiva vagina, que tiene por lo tanto un doble origen el tercio superior del conducto uterino y los dos tercios inferiores del seno urogenital. Hacia el quinto mes esta lámina maciza se canaliza y queda separada del seno urogenital por una delgada membrana denominada himen (Fig. 5).

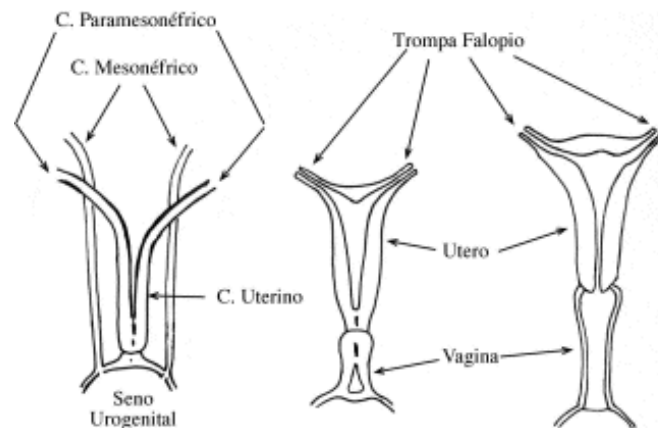


Fig. 5. Desarrollo de los conductos genitales.

➡ Desarrollo de los genitales externos

A partir de la tercera semana, se forma alrededor de la membrana cloacal dos rebordes denominados pliegues cloacales (este engrosamiento se debe a la emigración de células mesenquimales de la zona de la línea primitiva) que se unen cranealmente formando el tubérculo genital. Estos engrosamientos se van haciendo más evidentes hasta que al final de la sexta semana como ya se mencionó, el tabique urorectal divide a la membrana cloacal en membrana urogenital y anal, dividiéndose también los pliegues cloacales en pliegues uretrales (anteriormente, rodeando la membrana urogenital) y pliegues anales (posteriores y rodeando a la membrana anal). Paralelamente se forma alrededor de los pliegues uretrales dos eminencias que posteriormente darán lugar al escroto en el varón y a los labios mayores en la mujer.

A partir de este momento, el desarrollo de los genitales será distinto para el varón y la mujer y está intimamente relacionado con el ambiente hormonal que circula en el feto durante este periodo.

La diferenciación sexual es un proceso que comienza desde el primer momento, durante la concepción, con el establecimiento del sexo cromosómico; el siguiente paso se establecerá a partir de las 8 semanas de gestación con el desarrollo del sexo gonadal, bajo cuya influencia se producirá el desarrollo fenotípico del sistema urogenital, que se completa hacia el final del primer trimestre.

El sexo cromosómico se establece en el momento de la concepción y viene determinado por el gameto masculino, si este posee el cromosoma X, el cigoto resultante poseerá un genotipo femenino 46XX, mientras que si el espermatozoide aporta un cromosoma Y, el cigoto resultante poseerá un genotipo masculino 46XY. La información necesaria para el desarrollo de un individuo de sexo masculino no solo se encuentra en el cromosoma Y, sino que además es necesaria la participación de información residente en el cromosoma X.

Tras los trabajos de Jost, se demostró que la diferenciación sexual de los embriones es por defecto femenina, ya que si se extirpaban experimentalmente las gónadas a embriones de cualquier sexo, antes de su diferenciación sexual, el individuo resultante era siempre de fenotipo femenino. El desarrollo de un individuo de fenotipo masculino está vinculado necesariamente a la presencia en el mismo de dos sustancias secretadas por los testículos fetales: la testosterona por las células de Leydig, y la sustancia inhibidora mülleriana u hormona antimülleriana, secretada por las células de Sertoli.

Por lo tanto, en el varón, la secreción de la sustancia inhibidora de Müller, de carácter no estrogénico y de acción local, provoca la regresión casi completa de los conductos paramesonéfricos, mientras que la secreción testicular de andrógenos produce la estimulación del crecimiento del pene, uretra peneana, escroto y próstata, la secreción, en particular, de testosterona testicular provoca el desarrollo del conducto mesonéfrico, que se convierte en el conducto genital principal en el varón, en epidídimo, conducto deferente, vesícula seminal y conducto eyaculador. A nivel de los genitales externos, la acción hormonal produce el alargamiento y desarrollo del tubérculo genital (pasa a llamarse falo), que arrastra consigo a los pliegues uretrales que dejan entre sí el denominado surco uretral que se marca en la cara ventral del falo, el cual al final del tercer mes, los pliegues uretrales se cierran sobre sí mismo, formando el interior del surco uretral es de origen endodérmico y se denomina lámina uretral. En la uretra peneana. El extremo del falo es ligeramente engrosado, se denomina glande y queda separada del resto del cuerpo del falo por un surco en el lugar donde comienzan los pliegues uretrales. El glande al no estar circuncrito por los pliegues uretrales, no se forma uretra peneana que acaba a nivel del surco balánico,

posteriormente, a los cuatro meses de gestación, las células epiteliales de la punta del glande se invaginan formando un cordón que contacta con el extremo de la uretra peneana y que posteriormente se canaliza, formando el meato uretral definitivo.

Las eminencias genitales que en el varón se denominan eminencias escrotales, se desplazan caudalmente y se unen en la línea media formando el escroto.

En la mujer, los conductos paramesonéfricos no sólo no regresan sino que se convierten en los conductos genitales principales. El desarrollo genital femenino se ve estimulado por los estrógenos, que proceden tanto de los ovarios fetales como de la placenta y de la madre. El tubérculo genital evoluciona muy poco y forma el clítoris, al no sufrir alargamiento el tubérculo genital, los pliegues uretrales que rodean a la membrana uretral no se fusionan y forman los labios menores, rodeando a estos, las eminencias genitales forman los labios mayores. La membrana uretral queda abierta formando el vestíbulo, donde se localiza cefálicamente el clítoris, en su porción media se localiza el orificio de salida de la uretra y caudalmente, la entrada a la cavidad vaginal (Fig. 6).

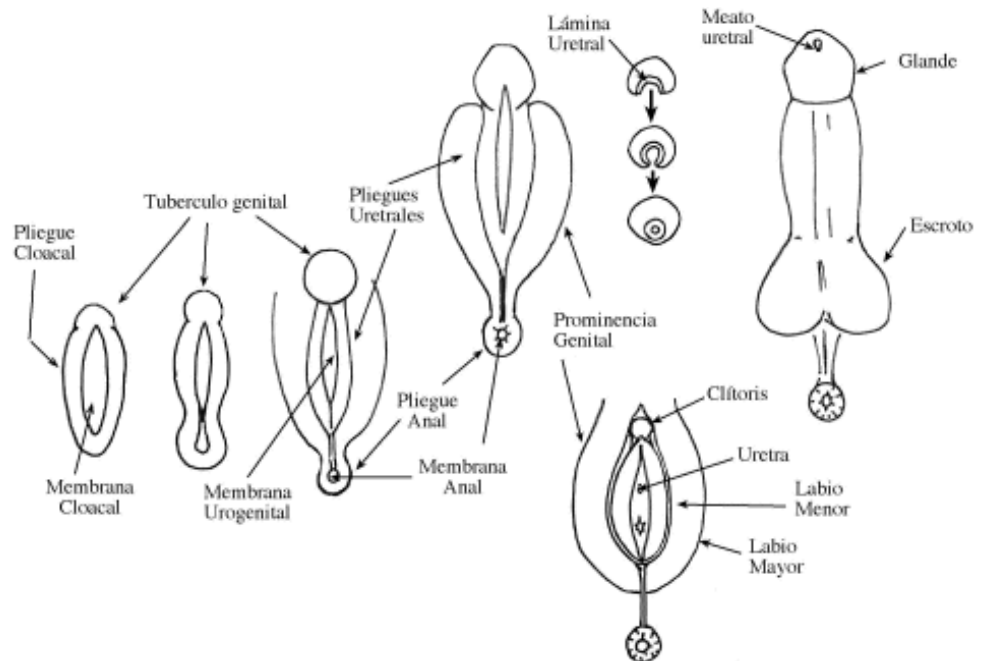


Fig. 6. Desarrollo de los genitales externos.

➡ DIAGNOSTICO DE MALFORMACIONES CONGENITAS

Durante mucho tiempo, los defectos congénitos fueron considerados curiosidades sin tratamiento y la acción de la ciencia se limitó a atestiguar su existencia e intentar catalogarlos, posiblemente debido a la no comprensión de su patogenia (se consideraban errores de la naturaleza o se asociaban a acciones de tipo mágico o religioso realizadas por los progenitores), por otro lado, no existían posibilidades terapéuticas y además, había otros problemas sanitarios más numerosos y de mayor morbilidad como las enfermedades infecciosas. En cualquier caso, se consideraban desgracias inevitables e incurables.

El desarrollo científico hace que a partir de los años 60 (prevención y tratamiento de la enfermedad hemolítica Rh) pasen a considerarse como enfermedades, con posibilidades de diagnóstico, corrección e incluso curación.

Por otro lado, la presencia de una malformación congénita supone un fuerte impacto sobre los progenitores y sobre la sociedad. Los padres sufren un fuerte sentimiento de dolor, frustración y culpabilidad que requiere si no tratamiento por lo menos adecuada preparación y apoyo. La sociedad por su parte recibe a su nuevo miembro cuando menos con recelo, cuestionándose sus posibilidades de utilidad e integración, requiriendo además una fuerte inversión económica para su correcto tratamiento.

Dentro del diagnóstico de las malformaciones congénitas se han realizado grandes avances en los últimos años y en el mismo tendríamos que distinguir entre diagnóstico prenatal y diagnóstico clínico.

➡ Diagnóstico prenatal

Es en este apartado del diagnóstico, donde la instauración de programas de detección precoz de malformaciones, tratamiento y prevención de los mismos, más han avanzado en los últimos años. Puede llevarse a cabo mediante pruebas invasivas o no invasivas.

Técnicas no invasivas:

- Tamizaje Bioquímico de cromosomopatías:

- Triple marcador (S. Down): Alfa feto proteína, Gonadotropina coriónica humana, Estriol no conjugado.
- Marcadores del primer trimestre:
 - SP-1
 - Free beta HCG.
 - PAPP-A
 - Inhibina A
 - UGP
- Tamizaje ecográfico de cromosopatías y defectos estructurales:
 - Ecografía 10-14 semanas
 - Ecografía 18-22 semanas
 - Ecografía tridimensional.
- Diagnóstico prenatal de células fetales circulantes en sangre materna

Técnicas invasivas:

- Bipsia de vellosidad corial.
- Embriofetoscopia.
- Amnioscentesis

Diagnóstico clínico

Es el diagnóstico que se ha llevado a cabo clásicamente, su realización se basa en las características clínicas de la malformación, aunque debería de incluir:

- Exploración física.
- Antecedentes familiares.
- Evolución embarazo.
- Historia clínica dirigida.
- Cariotipo.
- Pruebas complementarias: Imagen (ecografía, tomografías)...
- Analíticas (determinaciones hormonales.)...

Existen numerosos defectos congénitos que interesan al cirujano plástico, estos pueden presentarse aisladamente o bien asociarse a otros defectos formando parte de un cuadro más complejo, denominado Síndrome.

En cualquier caso, el correcto tratamiento de cualquier Defecto Congénito requiere una estrecha colaboración de distintas especialidades.

Desde el punto de vista del cirujano plástico, nos interesa especialmente: Hipospadias, Epispadias, Extrofia de vejiga, Agenesia de vagina, Estados intersexuales (hermafroditismo, pseudohermafroditismo, feminización testicular..), Desviación anormal de Pene, Pene oculto, Hipertrofia clítoris o de Labios mayores, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. Ambrose, S.S.; O'Brien, D.P. Embriología quirúrgica del complejo extrofia-epispadias. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Anatomía y embriología quirúrgica. 1974, Diciembre, 1379-1390.
2. Devine, Ch. J. Embriology of the male external genitalia. Cl. Plast. Surg., 1980, 72 (2), Pp.148., 141-
3. Gentil-Martins, A. Anomalías congénitas de la vagina. En Cirugía Plástica, Re-constructiva y Estética, 2ª ed. Vol. IV, Director Coiffman, Ed.. Masson Salvat Barcelona, 1994, Pp3792-3804.
4. Hernandez de Alba de Francisco, C. "Guía Práctica en Diagnóstico Prenatal", 1965, Pp. 2-26.
5. Hinderer, U. T. Intersexo. En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, 2ª ed. Vol.IV, Director Coiffman, Ed. Masson Salvat Barcelona, 1994, Pp, 3633-3661.
6. Jimenez Córdoba, G. Nuestra Experiencia en el tratamiento de las hipospadias. Técnica

personal. Tesis doctoral. Leida el 26 de mayo de 1.984 en Facultad de Medicina de la Universidad de Sevilla.

7. Jimenez Córdoba, J; Martínez-Sahuquillo Márquez, J. M. Aportación personal en la sistemática del tratamiento de la hipospadia. Ed: Real Ac. Med., Cir. Sevilla, 1991. Pp. 59-69.
8. Langman, J. " Embriología Médica. 5º Ed.; Panamericana. 1.988.
9. Lodovici, O. Estados intersexuales. En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, 2ª ed. Vol. IV, Director Coiffman, Ed. Masson Salvat Barcelona, 1994, Pp 3684-3690.
10. Martínez Sahuquillo , A; Martínez-Sahuquillo Marquez J.M. Pene oculto. En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, 2ª Ed.. Vol.IV, Director Coiffman, Ed. Masson Salvat Barcelona, 1994, Pp. 3610-3612.
11. Martínez Sahuquillo, A; Azagra Cotado, L. Hipospadias. Archi. Esp. de Urolog., 1968. T: XXI, 2, Pp. 209-220. .
12. Nuñez Cabeza de Herrera, A, Martínez Sahuquillo, A.; Bedoya, J.M. Aplasia vaginal y uterina (Síndrome de Rokitansky-Kuster-Hauser, 1976, 352. Pp.1013-1036.
13. Planas Jaime. Diagnóstico y tratamiento de los estados intersexuales. En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, 2ª ed. Vol.IV, Director Coiffman, Ed. Masson Salvat Barcelona, 1994, Pp3670-3683.
14. Saavedra-Ontiveros, M.D.; Kfman-Alfaro, S; Trigo Micoló, I. Ambigüedad genital. En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética, 2ª ed. Vol. IV, Director Coiffman, De. Masson Salvat Barcelona, 1994, Pp3662-3669
15. Tanagho, E. " Embriología del aparato urinario". En Urologia General. 11º Edic", Mc. Aninch. 1.998, Pp. 17-29.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

➔ Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 79. HIPOSPADIAS

José Salvador Lara Montenegro. Médico Adjunto. Hospital Nuestra Sra. de la Montaña (Cáceres).

Sergio Alonso Martínez. Médico Adjunto. Hospital Nuestra Sra. de la Montaña (Cáceres).

Vicente García-Morato Jorreto. Jefe de Servicio. Hospital Nuestra Sra. de la Montaña (Cáceres).

Alberto Díaz Gómez. Jefe de Servicio. Hospital San Rafael. (Madrid).

➔ INTRODUCCION

El hipospadias se define como una malformación debida a la fusión incompleta de los pliegues uretrales, lo que da lugar a un meato uretral de localización más proximal en algún punto entre el glande y el periné.

El hipospadias es una malformación doble: urinaria y genital. Los dos elementos fundamentales que la definen son: defecto ventral de la uretra e incurvación ventral del pene, ambos pueden comportar grados muy diversos y van acompañados de otros elementos malformativos.

El hipospadias de localización más distal presenta un pene satisfactorio estéticamente, mientras que los casos severos muy proximales muestran unos genitales feminoides. Entre estas dos situaciones podemos colocar multitud de anomalías no sólo estéticas sino funcionales, añadiéndose situaciones de anormalidad psicológica, sexual y funcional, de modo que la eliminación de orina y la función sexual están alteradas en mayor o menor grado. La fertilidad puede estar alterada cuando el hipospadias se acompaña de otras malformaciones como la presencia de testículos criptorquídicos.

El aspecto externo del pene hipoplásico puede ser causa en mayor o menor grado de alteraciones psicológicas en el paciente, pues se verá alterada tanto la micción como las erecciones, dificultosas e inoperantes en ocasiones, peor a mayor edad del niño.

Los padres suelen padecer un sentimiento de culpabilidad. Los niños tienen tendencia a curiosear e investigar en sus genitales, si su corrección no se hace a tiempo puede verse afectado en su desarrollo psicológico y su relación social. Cuando se corrige a una edad temprana, el paciente llega a la edad adulta sin que aparezcan demasiadas secuelas.

Una cirugía mal indicada y realizada puede empeorar el aspecto estético y funcional del pene, sobre todo si el hipospadias leve sometido a estas intervenciones sucumbe a malos resultados. Las secuelas que dejan las intervenciones repetidas en niños mayores son permanentes, llegando muchas veces a no completar el tratamiento y a no iniciar nunca relaciones sexuales. Es por lo que intentamos la intervención en un solo tiempo, disminuyendo el riesgo de reintervenciones y el trauma psicológico.

➔ HISTORIA

Se trata de una malformación conocida desde antiguo, ya Galeno citando a Aristóteles llamó la atención sobre ella, y su conocimiento se ha acompañado de un intento para su corrección, esfuerzo que nos puede parecer en la actualidad muy mutilante y agresivo. En el estudio de su historia existen varios escalones marcados por importantes avances entremezclados por pequeñas modificaciones a las técnicas anteriores, y no es hasta el siglo XIX cuando aparece la famosa publicación de Boisson en la Academia de Ciencias de París donde indica la resección de la cuerda fibrosa por primera vez y renace un universal entusiasmo en la recuperación de estos pacientes.

En el siglo II a.C. Heliodorus y Antillus describen la amputación del pene como solución para algunos pacientes, debieron de abandonar pronto este tratamiento. En el Renacimiento Lusitanus insertaba una cánula de plata en la uretra y la dejaba durante algún tiempo con la intención de crear un trayecto fistuloso. Un paso importante fue el realizado por Ambroise Paré, pues realizó una uretroplastia sin lesionar la longitud del pene. En 1836, Dieffenbach realiza suturas de uretras en hipospadias sencillos y emplea unas candelillas de vidrio para alcanzar y tunelizar la uretra. En

1874, Duplay emplea colgajos prepuciales vascularizados para cubrir la cara anterior y fabricar así una neouretra, pero además en un segundo tiempo quirúrgico realiza una resección de la cuerda fibrosa preuretral. Técnica que luego sería descrita con alguna modificación por Dennis-Browne.

Entramos en el siglo XX, durante la primera mitad se comenzaron desarrollando técnicas mediante colgajos locales e injertos cutáneos, son técnicas que requerían varios tiempos quirúrgicos y donde no se colocaba el meato en la punta del glande, todas ellas tenían en común la primera etapa de resección de la cuerda y diferían en la reconstrucción de la uretra (técnica de Denis-Browne, Byars, Cecil-Culp, etc.).

Russel en 1900 fue quien describió por primera vez una técnica en un tiempo, popularizándose a finales de los años 50. Horton y Devine en 1959 presentaron su técnica de reparación en un tiempo mediante la uretroplastia con injerto de piel total.

A principios de los 70 se desarrollaron los colgajos pediculados de piel prepucial para la realización de la uretroplastia (técnica de Asopa, Standoli, Hinderer, etc.). En 1980, Duckett describe su técnica de MAGPI, de avance uretral, la más empleada en los hipospadias distales sencillos y modifica el Asopa y el Hodgson con el colgajo en isla prepucial transverso.

EPIDEMIOLOGIA

Es una patología frecuente, sobre todo a expensas de las formas leves. La frecuencia de aparición se encuentra en nuestro país entre 5-9 por mil varones nacidos vivos a término, ocupa el tercer lugar en frecuencia de otras malformaciones que afectan a la infancia, viniendo precedida tan sólo por la luxación congénita de cadera y las deformidades de los pies.

La frecuencia con que el hipospadias se presenta sin otras malformaciones asociadas oscila entre el 70-90%. Normalmente las formas leves son las más frecuentes, los hipospadias distales ocupan un rango cercano al 70%, los medios o peneanos el 20% y los proximales el 10%.¹⁰

El hipospadias puede asociarse en un 15% de los casos a malformaciones urológicas o extraurológicas. Dentro de estas últimas, la asociación más frecuente suele ser la hernia inguinal y el hidrocele, seguidas por las orofaringeas, óseas, cardíacas y digestivas. Dentro de las malformaciones del canal inguinal, la criptorquidia tiene un interés especial al confirmar un cierto mecanismo patógeno o bien en un defecto hormonal en la fase embriológica del desarrollo. La incidencia de esta ectopia testicular tiene una frecuencia variable dependiendo de los autores, de modo que aparecen en la literatura cifras que recorren las diferencias del 3,5 al 25%, aunque si suelen coincidir en que su frecuencia aumenta con la complejidad y gravedad del hipospadias.¹⁹ Campbell llama la atención refiriendo que las malformaciones de los genitales externos se acompañan de alteraciones del tracto superior en una importante proporción cercana al 30%, y ello explicaría el porqué en algunas series de autores incluyen la urografía intravenosa (UIV) como medida de diagnóstico rutinario, fundamentalmente en hipospadias severos o en las malformaciones asociadas, como la mielodisplasia, la atresia anorrectal, etc. No obstante la probabilidad de coexistencia de una malformación del tracto superior con hipospadias leve a "asintomático" es inferior al 2%.

La ecografía es una prueba obligada en el estudio inicial de todos estos pacientes, por lo tanto en nuestro protocolo de diagnóstico una ecografía rutinaria pondrá al descubierto las malformaciones mayores y sólo en los casos donde la ecografía sea patológica se realizará una UIV.

Solicitaremos la UIV de primera intención en los casos de hipospadias severos o graves.

Las malformaciones del tracto urinario inferior también pueden acompañar al hipospadias y su frecuencia también se ve relacionada con la severidad del hipospadias, en los distales oscilan cifras cercanas al 15% y en los proximales alcanzan casi el 50%, aunque no todos los autores incluyen las mismas anomalías, pues algunos valoran la existencia de pliegues uretrales, de estenosis de meato (que a veces requiere tratamiento previo por infecciones repetidas y retención urinaria), de trabeculaciones vesicales, entre otras, y otros no hacen mención a ellas. El reflujo vesicoureteral alcanza en algunas series cifras del 10%.

ETIOLOGIA

La causa que origina la situación anómala del meato hipospádico y la cortedad de la uretra con su sustitución por una cuerda fibrosa (corda o chordée) no está definida con claridad, aunque existen ciertas teorías que intentan explicarla al igual que ocurre con la ausencia de la porción ventral del prepucio:

- Se han descrito ciertos aspectos materno-fetales. De entre ellos, la edad de la madre, el número de hijos y el orden entre ellos (pues parece más frecuente en el primogénito), la administración e ingesta de fármacos durante el embarazo y fundamentalmente en el primer trimestre del mismo, la edad de comienzo de la menarquia, las enfermedades padecidas en este período por la madre, etc., y otros, han sido estudiados y comentados por diferentes autores como factores predisponentes de esta malformación. Se ha estudiado con interés la toma de medicamentos, y si parece probable que los progestágenos y los antiabortivos

puedan desempeñar un papel importante en su génesis. Niños con bajo peso al nacer (< 1.500 grs) han llamado la atención por la frecuencia con que presentan hipospadias. También algunos autores relacionan ciertos factores hipofisarios con su aparición.

- Existen algunos aspectos ambientales, como los antecedentes familiares que están en entredicho y no son aceptados por todos. Lo que sí se confirma en algunos casos es la existencia de una herencia autosómica dominante de baja penetrancia o quizá autosómica recesiva pero con una penetrancia incompleta. Algunos autores hablan de un cierto factor genético poligénico y multifactorial. Explican esto por la probabilidad de riesgo que existe entre hermanos con hipospadias, que oscila según la fuente entre el 4 y el 12%. Hasta ahora no se ha descubierto una relación clara con posibles alteraciones cromosómicas, aunque diferentes cromosomopatías pueden incluir malformaciones genitales dentro de su síndrome específico.

EMBRIOLOGIA

La uretra peneana se desarrolla en la cara inferior del tubérculo genital a partir de un prolongamiento anterior de la membrana urogenital que prolifera activamente hasta la base del glande. El primer esbozo fálico o tubérculo genital aparece a la 5a semana de la vida intrauterina. La placa uretral endodérmica se deprime en una gotera, el surco uretral, que a la 8 a semana ocupa toda la cara inferior del pene. Lateralmente el surco uretral está rodeado por el mesénquima y por el revestimiento endodérmico. El mesénquima subyacente forma los cuerpos cavernosos. Los bordes ectodérmicos de la gotera uretral se sueldan dando nacimiento al rafe medio peneano. La uretra peneana está completa en la 14a semana. La formación de la uretra del glande es independiente y comienza por una invaginación epitelial desde el extremo a la profundidad, luego ésta se tubuliza y se une a la uretra peneana en la fosa navicular.

El prepucio se desarrolla a expensas de los repliegues cutáneos dorsales que se separan lateralmente, para irse a unir en el sector ventral formando el frenillo.

A partir de estos conceptos de la embriología normal, fácil es imaginarse cómo se producen los diferentes tipos de hipospadias. Hay que considerar los siguientes fallos:

- Detención de la tubulización en algún sector, de donde proviene el meato ectópico.
- Falta de unión entre la uretra glandular y peneana.
- Detención en el crecimiento de la placa ventral, que provoca una hipoplasia de toda la cara ventral del pene y de donde surgiría la corda que da la incuvación.
- Falta de unión de los repliegues ectodérmicos con formación del prepucio redundante dorsal.

Hay autores que han encontrado mayor incidencia de hipospadias en niños de madres tratadas con progestágenos, lo que les ha hecho invocar una compleja etiología endocrina. A la 8a semana de la vida intrauterina una hormona testicular (similar a la testosterona) es secretada por los precursores de las células de Leydig. La producción de testosterona aumenta en pico hasta la 12a semana. El desarrollo del conducto de Wolff parece estar en relación con este estímulo hormonal. En los casos de hipospadias, se ha pensado que podría existir un déficit en los receptores androgénicos locales, ya que no se ha comprobado una disminución de la hormona circulante.

ANATOMIA NORMAL Y PATOLOGICA DEL PENE HIPOSPADICO

Las estructuras que forman el pene son tres cuerpos eréctiles que consisten en los dos cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso, que se ubica ventralmente en el surco entre los dos cuerpos cavernosos. Los cuerpos cavernosos están rodeados por la túnica albugínea, en su interior se localiza una arteria central que llevan sangre a estas estructuras. La uretra atraviesa el pene en el espesor del cuerpo esponjoso y emerge en el extremo distal del ensanchamiento cónico del cuerpo denominado glande peneano. Por debajo de la piel peneana se encuentra la fascia del dartos, una capa de tejido conjuntivo laxo en la cual discurren los linfáticos superficiales y las venas dorsales superficiales. La fascia de Buck está situada por debajo de la fascia del dartos y se extiende distalmente hasta el prepucio, rodea los cuerpos cavernosos y se divide para contener separadamente el cuerpo esponjoso (fig. 1).

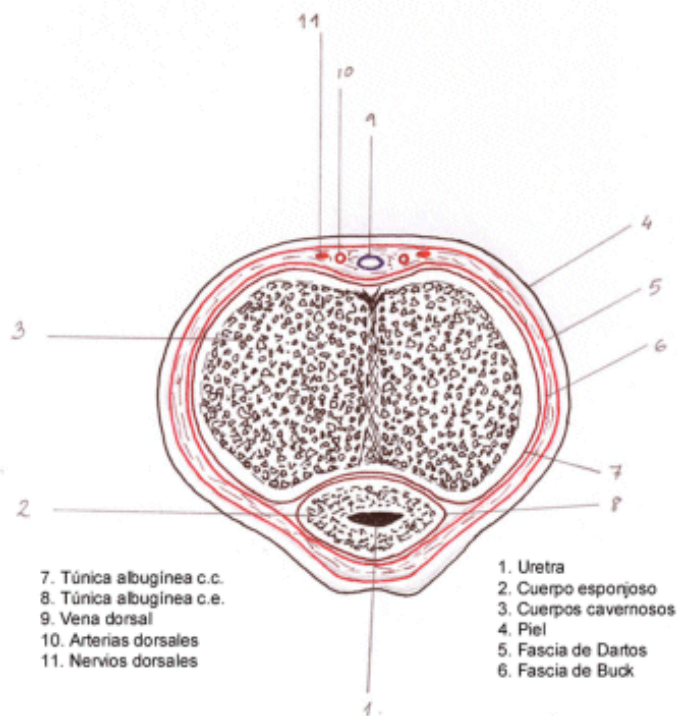


Fig. 1: Anatomía normal

El pene hipospádico tiene un aspecto característico, con un meato glandar abierto y con un surco balanoprepucial más o menos profundo. Este es denominado por algunos autores como “hipospadias abortado” o “hipospadias sine hipospadias”, es el grado menos severo de sus tipos y con frecuencia no se encuentran en ellos deformidades en la erección, de tal manera que suelen pasar desapercibidos.

Cuando el meato se sitúa en el surco balanoprepucial, la uretra glandar se encuentra abierta y además estos meatos suelen ser estenóticos y afilados. Ha desaparecido la capa ventral prepucial quedando redundante en su porción posterior, por lo que no existe el frenillo. Existe además ausencia de la fascia de Buck a este nivel, estando el dartos íntimamente adherido a la uretra y da un aspecto levemente incurvado al glande.

Cuando este meato urinario se localiza en la cara ventral peneana (hipospadias más severo), situado entre el surco balanoprepucial y la base del pene, el aspecto de este pene se modifica en mayor grado. Desde este meato hasta el glande suele encontrarse sin cuerpo esponjoso que se sustituye por una banda fibrosa, ello hace que aumente la curvatura peneana tensando la cara ventral a modo de cuerda de arco. Según la situación del meato se localice más proximal aumenta la complejidad del hipospadias y empeora el aspecto del pene. El grado más severo o proximal, de localización penoescrotal o perineal, suele presentar un pene que recuerda un clítoris hipertrófico, con el glande apuntando hacia la base escrotal, el cual puede estar bifurcado; existiendo además una deformidad severa de los cuerpos cavernosos y una aplasia de los tegumentos a nivel ventral. Los genitales muestran un pene hipoplásico con aspecto feminoide que puede llevar a confusiones en el nacimiento, tanto más si se asocia a ectopias testiculares.



DIAGNOSTICO Y CLASIFICACION CLINICA

El diagnóstico del hipospadias en los niños se hace por inspección de los genitales. Es en esta exploración inicial se anotará:

- Localización del meato urinario y del aspecto del glande.
- Valorar si este meato es o no estenótico y si presenta un aspecto afilado y alargado, o tiene hendidura subepidérmica.
- Valorar si existe incurvación peneana, bien traccionando de la piel del pene hacia su raíz, bien preguntando a los padres el aspecto del pene en las erecciones espontáneas (fig. 2).

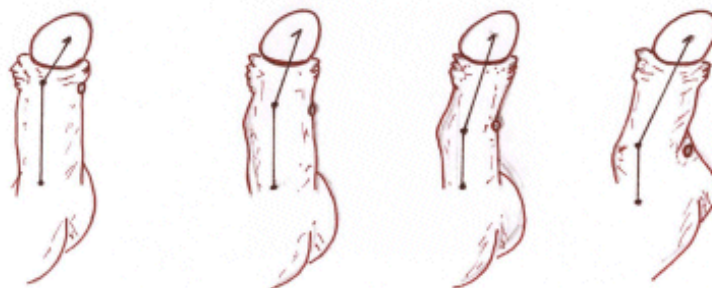


Fig. 2: Grados de incurvación

- Ver si existe algún grado de hipoplasia peneana.

Una sencilla manera de clasificar el hipospadias es atendiendo a la localización del meato. Según esta clasificación el hipospadias se denominaría (Barcat, 1973) (fig. 3):

- Distales (70%):
 - Glandular.
 - Coronal.
- Peneanos (20%):
 - Peneano distal (subcoronal).
 - Mediopeneano.
 - Penoescrotal.
- Proximales (10%):
 - Escrotal.
 - Perineal.

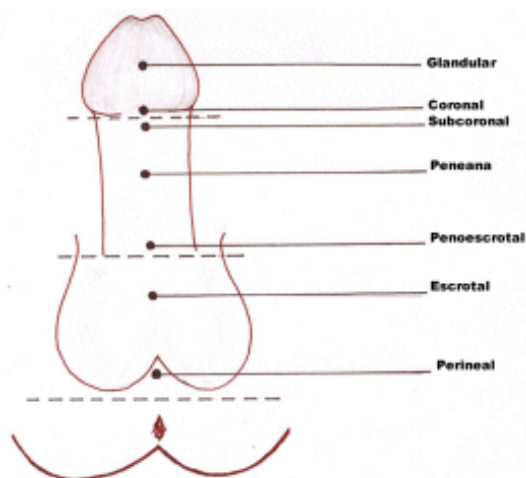


Fig. 3: Clasificación de Hipospadias

A esta clasificación podemos añadir que tenga o no incurvación peneana, aspecto del meato externo. Con frecuencia es normal encontrar un cierto grado de estenosis del meato en casi la mitad de estos niños, siendo más llamativa cuanto más alejado se encuentre de la zona glandar.

A veces es fácil valorar el grado de incurvación, en otras, serán las respuestas de los padres en cuanto al tipo de erección del niño, pero el único dato valorable realmente es la erección artificial que obligadamente debemos realizar antes de cualquier intento de ortoplastia. Este grado de incurvación suele ser más frecuente en los hipospadias proximales (casi en el 50%). En ocasiones una tirantez de la piel ventral del pene puede parecer una incurvación peneana sin presentar este una cuerda fibrosa.

El tamaño del pene y la forma se deben valorar en relación con la edad del niño, también nos fijaremos en la forma del prepucio redundante, el aspecto del escroto y la región inguinal con el fin de descartar patologías asociadas, como hernia, hidrocele, criptorquidia, etc.

Como en todo paciente que va a ser sometido a una intervención quirúrgica es necesaria una analítica de rutina. En algunos casos de importancia se añadirá una serie de parámetros más específicos, como estudios hormonales, cariotipo, etc.

En ciertos medios hospitalarios es posible solicitar una cromatina de Barr en saliva como prueba rutinaria. Se solicitará el cariotipo cuando la cromatina de Barr sea positiva, en los hipospadias severos o cuando se acompañan de criptorquidia bilateral o de otras malformaciones asociadas, sean o no urológicas.

Será necesario solicitar un estudio hormonal en un hipospadias severo, en los casos de genitales ambiguos o si se sospecha de virilización andrógenos adrenales y sus precursores. En muy raras ocasiones será necesario un estudio de la vía mineralcorticoide incluyendo la actividad de la renina plasmática y la aldosterona.

En los casos donde se aprecia la existencia de micropene, solicitaremos la dehidrotestosterona, la LH, y la FSH, para descartar la posibilidad de un déficit de 5alfa-reductasa o un hipogonadismo hipogonadotrópico.

Estudios radiológicos e instrumentales

Se realizará una ecografía abdominal de rutina, si es patológica añadiremos una urografía intravenosa o una CUMS (cistouretrografía miccional seriada). Esta última también la solicitamos después de una uretroplastia con malos resultados. En muy pocos se necesitarán realizar maniobras endoscópicas (cistouretroscopia), al igual que laparoscopias diagnósticas en algunos casos de ectopia testicular de difícil valoración con o sin biopsia de las gónadas.

TRATAMIENTO

Consideraciones previas

El hipospadias sólo tiene un tratamiento el quirúrgico, el cirujano deberá realizar la corrección plástica dirigida a la obtención de dos objetivos principales, el ascenso del meato urinario y un correcto enderezamiento del pene. Por lo tanto, hablaremos en el tratamiento quirúrgico de uretroplastia y ortoplastia respectivamente, donde se debe buscar un doble resultado, estético y funcional, con un chorro urinario dirigido hacia delante y una erección correcta.

Cuando empleamos técnicas de ampliación ópticas el tiempo medio estándar de una intervención se multiplica.

El número de técnicas quirúrgicas empleadas para el tratamiento de esta malformación a lo largo de la historia han sido alrededor de 250. Habitualmente se requiere el conocimiento de un número limitado, pues el cirujano ha de emplear aquélla en la cual se encuentre más satisfecho, pero ha de tenerse una cierta capacidad de improvisación ajustada a un conocimiento lo más extenso posible de todas las técnicas y sus variaciones.

¿Cuál es la edad más propicia para intervenir?

Hace tiempo, los materiales y medios de control de la hemostasia, infección, etc., eran tan groseros que el número elevado de complicaciones hacían retrasar el día de la intervención hasta edades avanzadas con menos riesgos anestésicos y un pene de características más formadas.

La mayor parte de los cirujanos actuales están de acuerdo en la corrección temprana entre el primero y el segundo año de vida, a una edad anterior al conocimiento y sentimiento razonado de su corporalidad (antes de la edad escolar), de manera que la incurvación del pene no impida el normal desarrollo de los cuerpos cavernosos.

En penes pequeños para su edad, algunos autores han intentado aumentar el tamaño empleando pomadas de derivados de testosterona (propionatos, oleatos, etc.) a bajas concentraciones (1, 2 y 5 por mil) aplicándolas varias veces al día, aunque hoy sigue siendo controvertido su uso. También se han presentados resultados a favor del uso de gonadotrofina coriónica humana (hGC) varias semanas antes de la reparación del hipospadias proximal, con un aumento del tamaño y longitud, mejoría de las bridas, un aumento de la vascularización y el grosor del cuerpo esponjoso proximal con reparaciones más sencillas.

Parece existir un dogma a la hora de decidir el tipo de intervención plástica en estos niños: "no existe un único método aislado que resuelva todos los casos". Campbell en 1963 describe cuatro intenciones ideales que debemos buscar en la técnica quirúrgica:

- El pene debe quedar recto, sin curvaturas.
- La uretra reconstruida debe tener un calibre correcto, exenta de elementos y cuerpos extraños dentro de su luz, debe ser lo más uniforme posible, sin acodaduras y sin folículos pilosos.
- Lo ideal es que el neomeato se sitúe en el glande, en su ápex y que no sea estenótico.
- El aspecto estético debe ser satisfactorio, disimulando las cicatrices lo máximo posible y evitando palmeo demasiado el pene. Para ello en ocasiones debemos retirar en un tiempo

posterior el prepucio redundante.

Antes de iniciar cualquier tipo de técnica debemos ensayar una erección artificial (maniobra de Horton) inyectando con un “butterfly” nº 25” insertado en uno de los cuerpos cavernosos suero fisiológico al 0,9%, previamente colocaremos un torniquete en la raíz del pene mediante una lazada con una sonda de goma tipo Foley o cualquier cinta elástica similar (fig. 4). Este tiempo prequirúrgico es obligado antes de iniciar cualquier tratamiento. Nos va a definir y clasificar el tipo de hipospadias y atendiendo a él, indicaremos el tipo de cirugía. Esta erección pondrá de manifiesto una curvatura no observada en el momento de la exploración del niño, la presencia de corda o la posible existencia de hipoplasia del cuerpo esponjoso uretral.

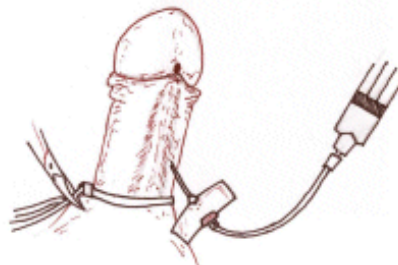


Fig. 4: Erección artificial

- **Ortoplastia:** Cuando aparece la cuerda fibrosa, mediante una incisión subcoronal circundante descenderemos completamente la piel peneana hasta por debajo de la porción de uretra donde ésta esté completa, se iniciará su exéresis cuidadosamente hasta quedar la albugínea inmaculada.

El sangrado proveniente de las venas profundas del pene que se ubican inmediatamente adyacentes a la fascia de Buck puede confundir al cirujano al hacerle creer que ha ingresado a los cuerpos peneanos, estas venas se encuentran a cierta distancia de la túnica albugínea, y la disección debe continuarse hasta un plano más profundo con el propósito de descubrir completamente la túnica albugínea normal.

La disección se lleva a cabo alrededor del meato existente en el extremo del cuerpo esponjoso y se extiende hasta debajo del glande donde el tejido fibroso anómalo se inserta. Si en esta disección se ingresa inadvertidamente en los cuerpos cavernosos, se observará un sangrado excesivo que repararemos con sutura de catgut crómico 6-0.

La dorsiflexión aguda del pene sobre los dedos del asistente del cirujano ayuda a la disección y a controlar el sangrado. La palpación de la túnica albugínea puede poner de manifiesto bandas pequeñas de tejido fibroso que pueden ser de difícil visualización. El sangrado puede controlarse mejor con electrocauterio bipolar tomando cada punto sangrante individualmente.

Una vez eliminado todo el tejido fibroso anormal, comprobaremos con una nueva erección artificial que el cuerpo del pene se mantiene recto y no presenta ninguna curva ventral visible.

En ocasiones es imposible una erección correcta a pesar de haber extraído toda la barrera fibrosa siendo necesario ortoplastias dorsales (plicaturas² o resección parcial de la túnica albugínea).

- **Uretroplastia:** Una vez corregida su curvatura, es cuando definitivamente podremos valorar la longitud de neouretra necesaria y la técnica a emplear. El meato debe quedar situado en el ápex glandar y sin estenosis. Las técnicas de ascensión de este meato pueden ser:
 - Triangulando el glande, tal como lo describe Devine-Horton (fig. 5).



Fig. 5: Triangulación del glande

- Tunnelizando el glande, como hace Bevan (fig. 6). Esta técnica da excelentes resultados estéticos, pero no está exenta de complicaciones (estenosis).



Fig. 6: Tunelización del glande

Como procedimiento estético final debemos cubrir el cuerpo peneano ascendiendo al final de la intervención la piel del mismo, su realización suele ser sencilla dada la elasticidad de los tejidos que se manejan y la cicatrización suele ser satisfactoria. Si no se puede cubrir el déficit de piel ventral del pene, existen varios procedimientos empleando o no la piel del prepucio redundante dorsal:

- Podemos realizar una partición del prepucio por su línea media como describen Byars y Blair, de forma que se intenta crear dos colgajos que se llevan hacia la cara ventral a modo de abrazo, debemos evitar que las suturas caigan en la línea media, o también podemos rotar estos colgajos a modo de espiral como describen Hogdson y Asopa (fig. 7a).

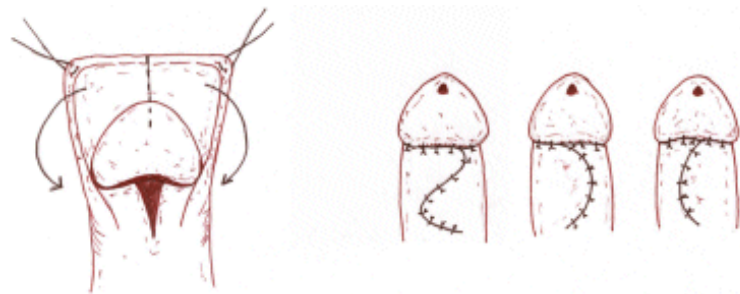


Fig. 7a: Cobertura del déficit cutáneo ventral

- Otra técnica consiste en la transposición hacia la parte ventral mediante un pequeño ojal como describe Thiers, pero normalmente es necesario emplear un segundo tiempo para corregir las orejas de perro. Una técnica similar es la empleada por Ombrédanne y Nesbitt (fig. 7b).

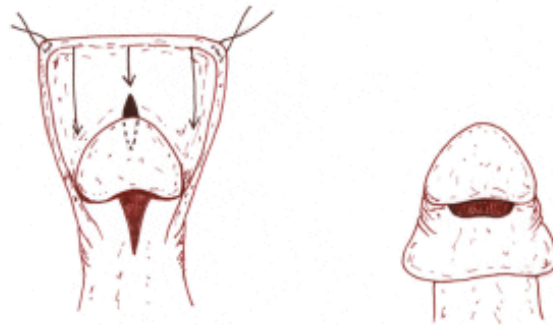


Fig. 7b: Cobertura del déficit cutáneo ventral

- Puede crearse un colgajo pediculado vascularizado como un "colgajo en doble faz" descrito por Duckett.
- Un enterramiento de la cara ventral del pene en el escroto (Cecil). Tiene el inconveniente de esperar un segundo tiempo quirúrgico para finalizar la plastia.

➤ Técnicas quirúrgicas para el tratamiento del hipospadias según su localización anatómica

¿Una técnica quirúrgica? Las reparaciones en una etapa se prefieren a los procedimientos en múltiples etapas porque reducen la hospitalización, minimizan el traumatismo físico y mental, y permiten completar la reparación antes de que el paciente cuente con la edad suficiente para tener conciencia de ella, que generalmente es posible excepto en hipospadias muy severos.

Las ventajas combinadas de corregir completamente la incurvación y reconstruir la uretra en una única operación, junto con la baja tasa de morbilidad asociada, son responsables de la aceptación creciente de distintas técnicas en una sola etapa para la corrección del hipospadias. En todos los casos puede obtenerse un aspecto satisfactorio con un chorro urinario normal y una función sexual normal a la edad adulta.

Las técnicas más importantes para su corrección las describiremos según la localización anatómica del meato y la presencia o no de corda:

- **Hipospadias glandular y coronal.**

En este tipo de hipospadias distales existe un prepucio redundante dorsal e incompleto ventralmente, el meato lo encontraremos entre el surco y la punta del glande, el pene es normal y no se puede hablar de que haya una verdadera corda. Las técnicas que hay que emplear persiguen en esta situación una mejoría estética.

- **MAGPI** (Meatal Advancement and Glandular Plasty Incorporated). Ideado por Duckett, ha proporcionado resultados satisfactorios⁹. Se colocan ganchos de piel sobre los bordes laterales del surco uretral del glande, se retraen lateralmente para exponer una banda de mucosa, se incide longitudinalmente en la línea media y luego se cierra en sentido transversal con puntos separados de catgut crómico 6-0. Se efectúa una incisión coronal alrededor del glande. Luego se libera la porción ventral del glande de los extremos de los cuerpos cavernosos. En la porción más inferior del meato se coloca un gancho de tracción para avanzarlo distalmente, forzando las alas laterales del glande a cerrarse sobre la línea media. A medida que se cierran las alas por arriba de la uretra extendida, se adelanta más el meato hacia la punta del pene. Se sutura el epitelio con puntos de catgut crómico 6-0. El exceso de prepucio puede eliminarse como en la circuncisión habitual o, si es necesario, se puede transferir la piel prepucial a la porción ventral del pene para revestimiento. Se aproxima la piel del pene con catgut crómico 6-0. No suele ser necesario efectuar una derivación uretral (fig. 8).

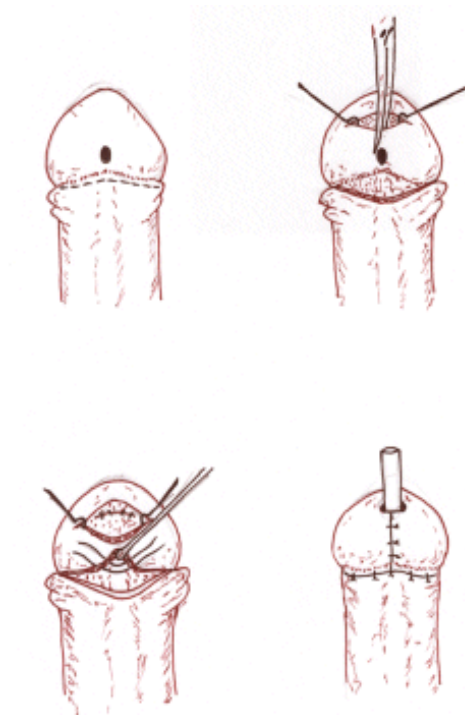


Fig. 8: MAGPI

- **UGPI o avance uretral:** Como modificación al MAGPI se realiza la técnica de avance uretral y glanduloplastia (UGPI: Urethral Advancement and Glanduloplasty)¹⁴ evitando la retracción y estenosis del meato que se produce en ocasiones con la técnica anterior. También se emplea en hipospadias glandular y coronal. En este procedimiento se realiza una incisión glandular en V para obtener un colgajo de base distal triangular y dos colgajos laterales de glande. Se libera la uretra previa incisión alrededor del meato lo suficiente para que avance hasta en el ápex glandular y se sutura al colgajo triangular. Cubrimos la uretra con los colgajos laterales de glande suturados medialmente con puntos sueltos de catgut crómico 6-0, la piel peneana puede ser suturada en el área coronal, incluso el exceso de prepucio puede eliminarse como en la circuncisión habitual. Se deja un tutor dentro de la uretra 48 horas fijado con un punto de seda al glande, vendaje y elevación del pene para el tratamiento del edema postquirúrgico (fig. 9).

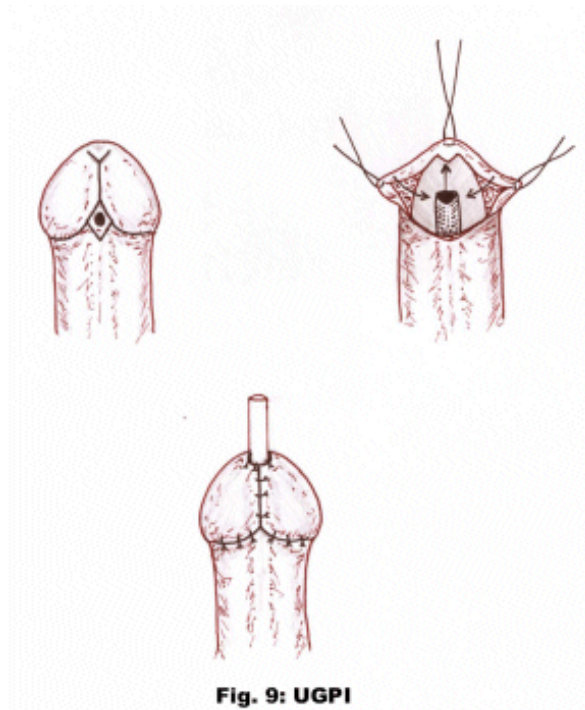


Fig. 9: UGPI

- **Hipospadias subcoronal o peneano distal.**

El meato se encuentra por debajo del surco coronal. A parte de las malformaciones peneanas distales, en este tipo de hipospadias aparece un elemento nuevo: la corda. La gravedad de la incurvación peneana está en relación casi directa con la topografía del meato: más incurvación cuanto más proximal es. La curvatura peneana es debida fundamentalmente a la presencia de la corda. Es una auténtica lámina y no una cuerda, como su nombre parece evocar, son los restos de tejido esponjoso fibroso y de placa uretral no tubulizada. Ocupa la cara ventral del pene en su totalidad, extendiéndose lateralmente hasta los bordes laterales. Va desde el borde del glande hasta incluso por debajo del orificio hípospádico. Hay un buen plano de despegamiento entre esta lámina fibrosa y la albugínea de los cuerpos cavernosos. Sólo excepcionalmente está íntimamente adherido a los cuerpos eréctiles y es difícil su extirpación, en ese caso es necesario resecar parcialmente la albugínea y luego cubrir el déficit con injerto de piel libre.

- **Sin corda:** Son aquellos casos en que no exista incurvación y el meato sea de localización subcoronal:

Técnica colgajo girado para hipospadias sin corda (técnica flip-flap de Mathieu): Es un procedimiento sencillo con buenos resultados, sobre todo son más estéticos si hay un profundo surco ventral en el glande. Consiste en una incisión en U sobre la cara ventral del pene con las ramas algo divergentes, su longitud va desde la punta del glande pasando a ambos lados del meato hasta finalizar proximalmente en el pene, estando el meato a la mitad de distancia. Se diseña el colgajo diseñado por debajo del meato y se rebate sobre sí mismo haciendo ángulo a nivel de éste. Mediante sutura intradérmica continua de Vicryl 5-0 se realiza una línea de sutura a cada lado cerrando la neouretra. Cubrimos la neouretra con dos colgajos laterales de glande, todo esto requiere una hemostasia meticulosa y una disección suficiente para evitar el cierre a tensión a nivel medio. La disección de los bordes laterales libera piel suficiente como para cubrir el defecto ventral del pene, o si no fuera posible, realizaremos la transposición de la piel prepucial según la técnica de Byars.

El meato formado queda ahora en el ápex glandular. Para conseguir un meato sin estenosis, nosotros realizamos dos cortes en el glande (a las 2 y 10) donde se suturamos los extremos del colgajo volteado, ampliando de esta forma el orificio y evitaremos la estenosis secundaria a la retracción cicatricial.

Es necesario proteger la uretroplastia con una sonda de silicona y se coloca un vendaje elástico que se retiran a la semana (fig. 10).

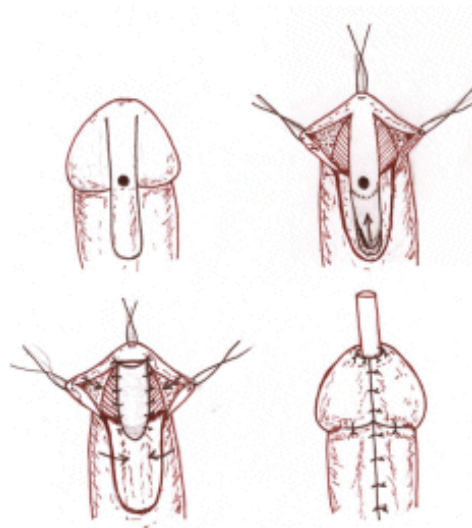


Fig.10: Técnica Flip-Flap sin corda

- **Con corda:** Lo más importante es resecar adecuadamente la corda y de esta manera obtener un pene recto para realizar posteriormente la neouretra.

Técnica colgajo girado para hipospadias con corda (técnica flip-flap de Horton-Devin): Se labran tres colgajos glandulares y se reseca ampliamente la corda (comprobación con erección artificial). Con un colgajo de piel ventral del pene con base distal en el meato, se voltea para construir la pared ventral de la neouretra, mientras que la pared dorsal lo proporciona el colgajo ventral del glande. Después se cubre la neouretra con los colgajos laterales del glande, quedando el neomeato en la extremidad más distal del pene. Se suele proteger con un tutor 5-6 días. Se realiza derivación urinaria y vendaje (fig. 11).

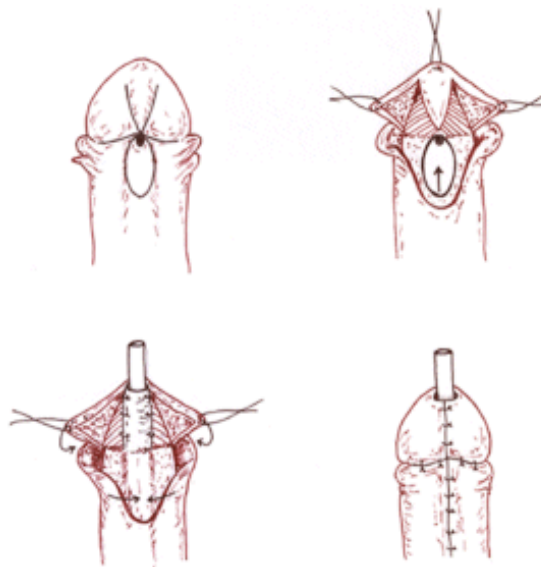


Fig.11: Técnica Flip-Flap con corda

• Hipospadias mediopeneano.

El meato se encuentra en algún sector de la cara ventral del pene. Siempre hay un importante corda que es necesario resecar para obtener un pene recto.

- **Colgajo en isla prepucial transverso de Duckett:** Es una técnica que comienza por una incisión circunferencial a 0,5 cm del surco coronal complementada por una incisión mediana ventral vertical que acaba circuncidando el meato.

Se avanza la disección en inmediato contacto con el plano de los cuerpos cavernosos. En la región ventral, esto permite una amplia resección de la corda. Hasta no estar seguros de haber retirado todo el tejido fibroso no continuamos con el tiempo dorsal. La existencia del prepucio redundante en el dorso permite formar un colgajo en isla transversal de la cara interna o mucosa, cuyo pedículo viene por el celular subcutáneo del dorso con una vascularización longitudinal. Para ello proseguimos la disección muy próxima a la piel del dorso, que en sus sectores más distales queda desvascularizada (fig. 12a). Se forma así un colgajo en isla, con excelente vascularización de la longitud equivalente a la distancia desde el meato

uretral hasta el vértice del glande y de unos 15 mm de anchura, que luego se tubuliza sobre la sonda de calibre 10-12 F mediante sutura intradérmica de Vicryl 6-0 (en el centro continua y en los extremos puntos sueltos) (fig. 12b). El tubo se hace pasar hacia la zona ventral, bien lateralmente (lo que comporta una leve rotación peneana), bien a través de un ojal entre uno y otro cuerpo cavernoso, o por último, realizando un ojal en el pedículo por donde se hace pasar el pene. La sección espatulada del extremo del tubo lo suturamos al meato uretral con puntos sueltos de Vicryl, procurando que la sutura continua tubulizante quede en contacto con la albugínea de los cuerpos cavernosos.

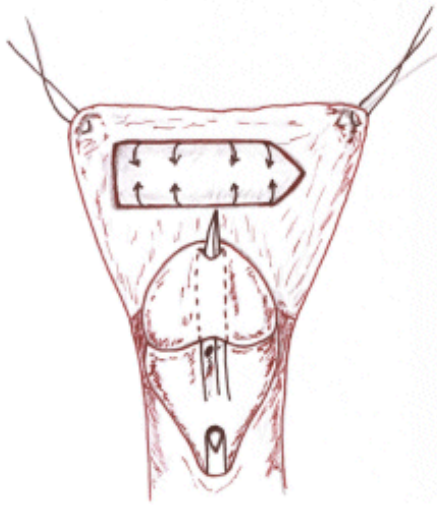


Fig. 12a: Técnica de Duckett

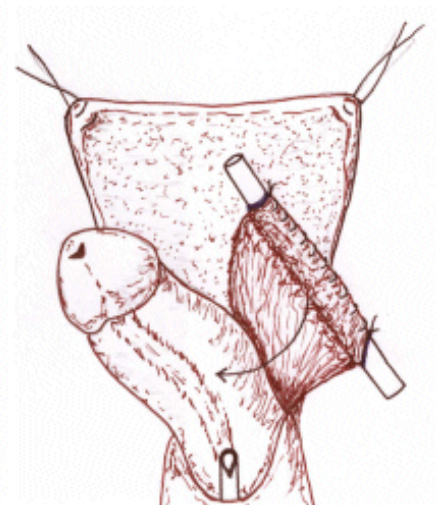


Fig. 12b: Técnica de Duckett

Queda el tiempo glandular, que se resuelve de la siguiente manera, se realiza la disección de dos colgajos laterales glandulares para cubrir el trayecto de la neouretra en el glande, el meato se coloca suturando el orificio distal espatulado del tubo a un colgajo triangular de base distal del glande (aunque la técnica está descrita mediante la tunelización del tubo a través del glande, pero creemos que puede ser causa de estenosis distal) (fig. 12c). El recubrimiento cutáneo ventral puede no ser tan fácil, y siempre se intenta realizar con el desdoblamiento de Byars. Lo que sucede es que la piel, sobre todo en sus ángulos externos, suele tener una vascularización insuficiente, por lo tanto es aconsejable la extirpación de esos sectores. Se puede recurrir a Z plastias. La existencia de una necrosis cutánea ventral parcial, que se ha registrado en el 20% de los casos, no reviste la más mínima importancia como complicación, ya que no va asociada a necrosis de la neouretra (siempre bien vascularizada) y cicatriza por segunda intención sin necesidad de injerto. Otras complicaciones que pueden presentarse es la estenosis de unión uretra-neouretra, meato, etc.

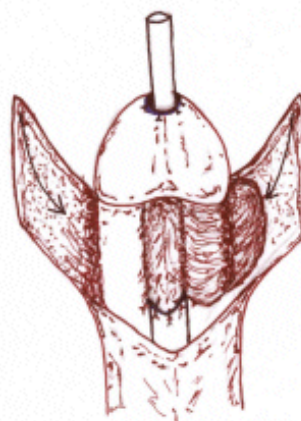


Fig. 12c: Técnica de Duckett

Realizamos derivación urinaria y se deja un tutor en la neouretra durante 9 días con un vendaje elástico.

Duckett ha presentado recientemente algunas variantes técnicas, consiste en la transposición de un colgajo de "doble faz" formando el tubo con la piel de la cara interna del prepucio mientras que la piel de la cara externa serviría para cerrar el defecto cutáneo ventral del pene. Al trasponer el tubo pediculado junto a un rectángulo de piel adosada, se tienen ciertas ventajas (fig. 13): mejor vascularización del tubo por menor disección y mayor aporte de piel para cubrir la neouretra en el sector ventral.

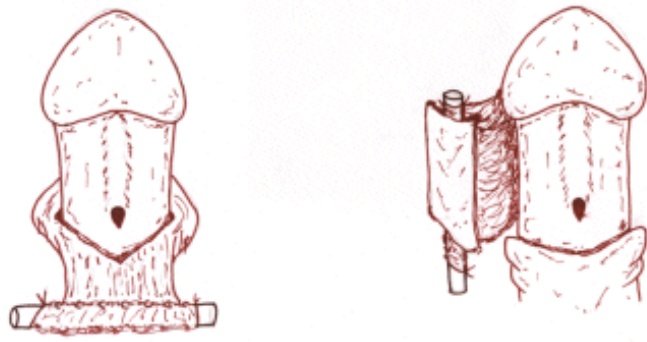


Fig. 13: Modificaciones a la técnica de Duckett

- **Técnica de Hodson y Toksu:** Esta técnica utiliza un colgajo de diseño vertical de la cara mucosa del prepucio que se sutura formando un tubo longitudinal que no es separado de la piel prepucial dorsal. Se voltea y se traspone ventralmente mediante la técnica del ojal posterior, se sutura el orificio proximal espatulado a la uretra y el extremo distal al colgajo triangular del glande. Esta técnica deja dos pequeñas orejas de perro laterales que con el tiempo mejora, o bien, son extirpadas en un segundo tiempo con anestesia local (fig. 14).

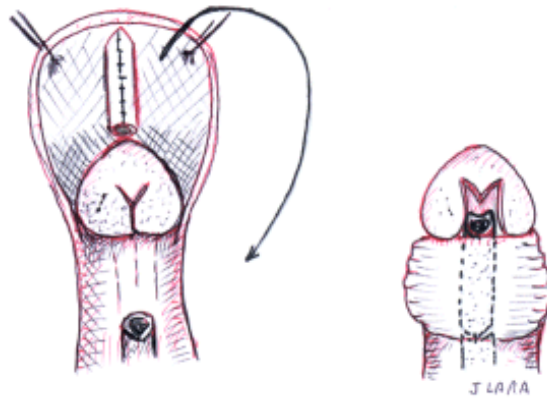


Fig. 14: Técnica Hodson y Toksu

- **Técnica de Asopa:** Es bastante similar al colgajo prepucial en isla, el tubo se diseña en la cara mucosa del prepucio y no se le separa de la piel del dorso, se traspone ambos adosados lateralmente a modo de colgajo en «doble faz»¹ (fig. 15).

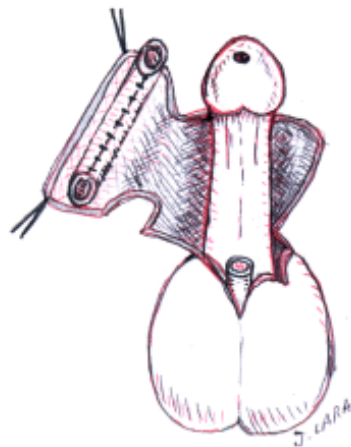


Fig. 15: Técnica de Asopa

- **Técnica de Horton-Devine o injerto libre de piel total:** Revolucionó en su momento la cirugía del hipospadias. Es una técnica que, si no se realiza por parte de un equipo debidamente entrenado, tiene un porcentaje alto de fallos, motivo por el cual no son muchos los autores actuales que la utilizan como método primario. Sin embargo, por no necesitar un prepucio dorsal que sea indemne, se muestra como un procedimiento que hay que tener muy en cuenta, sobre todo en los casos de

reintervenciones.

Se basa en la obtención de un sector de piel desprovista de pelos. Se suele hacer con la piel dorsal del prepucio, despojamos totalmente el injerto del tejido celular graso y lo tubulizamos mediante sutura continua sobre un tutor, posteriormente es anastomosado al orificio espatulado de la uretra y a un glande triangulado. Necesita derivación urinaria.

En los casos que no se disponga de piel prepucial, la cara interna del brazo puede ser zona donante de piel. En la actualidad también se emplean los injertos libres de mucosa vesical (suele emplearse en hipospadias muy reintervenidos) o bucal (está sujeta a retracciones y estenosis con mayor frecuencia que la piel prepucial). Tiene la ventaja de su fácil manejo y de su excelente neovascularización siempre y cuando el tubo de piel se cubra con colgajos bien vascularizados (fig. 16).

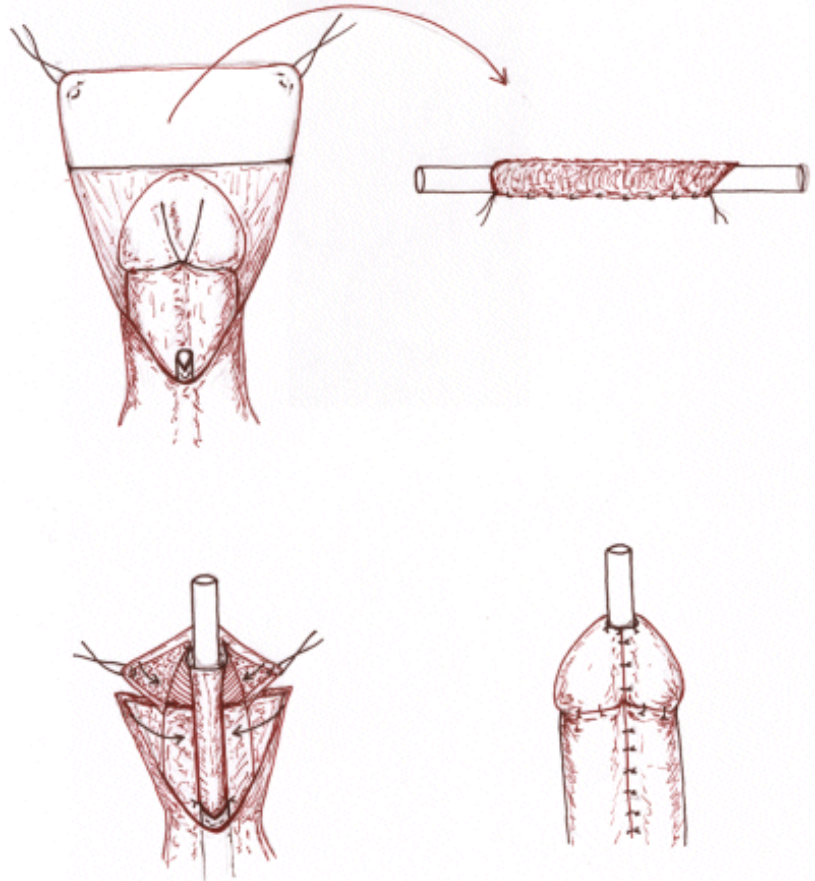


Fig.16 : Injerto de piel (Téc. Horton-Devine)

- **Hipospadias penoescrotal.**

El meato está en el ángulo penoescrotal y falta toda la uretra peneana, la incurvación ventral es muy acentuada hasta que se reseca la corda, hecho de fundamental importancia en el tratamiento de este tipo de hipospadias.

Muchos de los hipospadias penoescrotales pueden ser resueltos por las técnicas precedentemente descritas en un tiempo (colgajo en isla prepucial transverso de Duckett, injerto libre de piel total de Horton-Devine o colgajo en isla de Hinderer). Sin embargo, cuando la longitud peneana es amplia no es fácil realizar una operación resolutive en un solo tiempo operatorio.

- **Hipospadias escrotales y perineales.**

En este tipo de hipospadias el pene suele ser pequeño y muy incurvado acompañándose en ocasiones con criptorquidia. En la forma más proximal de hipospadias el escroto está bífido y el pene muy malformado. Los problemas de ambigüedad sexual deben ser dilucidados.

Por lo general, el prepucio tiene longitud suficiente para revestir solamente hasta la base del pene. Para que la uretra llegue hasta la base del pene se diseña un colgajo en la zona cutánea sin pelos dentro de la hendidura del escroto, practicando incisiones paralelas desde los alrededores del meato en el extremo distal hasta la base del pene. Se levanta este colgajo y se da la forma de tubo. Se extirpa la corda y se reconstruye la uretra con un injerto de piel prepucial. Se completa con la cobertura del defecto cutáneo de la cara ventral del pene según el procedimiento de Ombrédanne o una división de la línea media de Byars del prepucio. El escroto se sutura en la línea media para cubrir la parte proximal de la corrección y reconstruir el escroto bífido (fig. 17).

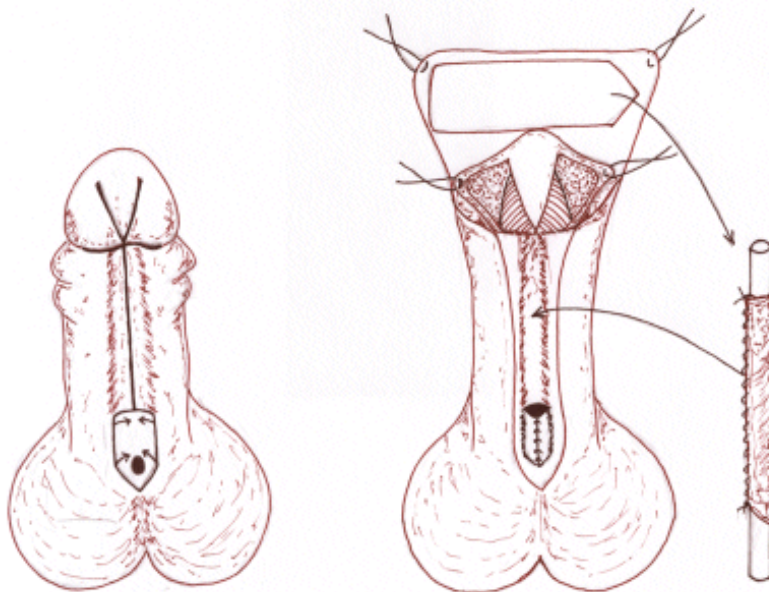


Fig. 17 : Hipospadias Escrotal

DERIVACION URINARIA Y APOSITOS

Derivación urinaria

- En las técnicas que requieran una derivación urinaria, nosotros preferimos la uretrotomía perineal con sondaje siliconado, aunque para algunos autores presentan riesgos como dilataciones, estenosis uretrales e infertilidad, sin embargo en nuestras manos no las hemos tenido.
- Otro procedimiento que evite el paso de orina por la plastia es la punción suprapúbica. No obstante debemos tener un exacto control de la longitud de la sonda intravesical para evitar molestias irritativas por la compresión de la sonda sobre el cuello vesical. En ocasiones el control radiográfico ayuda a una correcta colocación.

Vendajes y apósitos

El pene debe vendarse completamente de manera que se impida su movilización y el roce con las ropas, para ello emplearemos un arco metálico pero asegurando la posibilidad de observación de la herida en cualquier momento. Ha de ser moderadamente compresivo para evitar un edema demasiado voluminoso, que a la vez haga de hemostasia y protección frente a la aparición de hematomas, los cuales formarían costras muy dolorosas a la hora de su eliminación.

Cubriremos las heridas con Mepitel® (láminas de silicona que evita la adherencia del apósito) y pomada antibiótica, posteriormente se cubre con gasas y venda elástica adhesiva. Una vez realizado el vendaje, con una compresa alrededor de la base y sujeta con esparadrapo mantendremos el pene en posición elevada para tratar el edema. Si fuera necesario se colocaremos un drenaje tipo penrose pequeño en la herida para evitar el hematoma que retiraremos a las 48 horas.

MATERIALES DE SUTURA

Como norma general aconsejamos utilizar materiales absorbibles sintéticos para todos los tiempos de esa cirugía. Disponemos en la actualidad de suturas como Dexon, Maxon, PDS, etc., que a nuestro parecer pueden ser ideales, aunque muchos autores continúan empleando variedades de Catgut y Vycril, con buenos resultados. Pensamos que el material no es lo más importante y si presentan las características de monofilamento, reabsorbible y de pequeño diámetro, cualquiera vale.

Normalmente suturamos con hebras de 5 ó 6-0 montadas en agujas atraumáticas y los puntos se aproximan sin tensión, pero lo justo para evitar fugas entre ellos. Cuando empleamos técnicas de magnificación (gafas-lupa) el tiempo operatorio se alarga de forma importante pero se consigue una adecuada aproximación de los bordes evitando la aparición de fugas.

En la reparación del hipospadias, tanto la composición de la sutura como la técnica empleada para

realizarla, pueden influir mucho en el resultado. Para algunos autores, una menor incidencia de fístulas se consigue con la técnica de reparación subcutánea que con la de espesor completo (5% frente a un 16%), mientras que para otros la técnica no modifica los resultados siempre que la sutura sea de poliglactina.

POSTOPERATORIO

El niño pequeño que ingresa en un centro hospitalario para ser intervenido no entiende su situación, debemos contar con un equipo de enfermería con experiencia en el trato con los pequeños y con conocimientos de las características especiales de estas técnicas quirúrgicas.

El niño permanecerá en la cama mientras lleva colocada la sonda, mantenemos un analgésico-antiinflamatorio, que por lo general sólo se precisa en los primeros días, antibioticoterapia de amplio espectro durante los días en que el niño porte los tutores vesicales. Se limpiará diariamente el meato para evitar la acumulación de exudado y costras por sangrado, aplicando posteriormente pomada antibiótica. Si el paciente porta un tutor, se aspirará las secreciones diariamente con un abocath. Se lavará diariamente la sonda con suero fisiológico con una ampolla de vitamina C para evitar los sedimentos y obstrucción.

El apósito solemos retirarlo a la semana, para ello lo humedecemos durante unos minutos con suero salino. A partir de entonces practicamos una cura diaria y lavamos la herida para evitar la aparición de costras o suciedad sobre las suturas, si no es así, intentamos que el pene permanezca lo más seco y limpio posible. En la cama colocamos un arco para evitar roces molestos con las ropas.

Si todo evoluciona normalmente, la derivación urinaria se retirará entre el día 9° al 12° del postoperatorio junto con el tutor uretral que nunca lo hacemos de un tirón, si no sale al principio con facilidad saldrá unos días después sin esfuerzo cuando se haya humedecido con la orina. La erección después de la operación puede constituir un serio problema, el diacepam (Valium®) por vía bucal ayuda a la sedación del enfermo o Buscapina® compositum (supositorios), algunos autores emplean nitrato de amilo en ampollas que se dejan en la mesita de noche de forma que pueda romperlas e inhalar sus vapores cuando quiera sofocar inmediatamente una erección. Recomendaremos a su alta la higiene y cura con pomada antibiótica de aureomicina oftálmica, aplicándola tanto en las heridas como en la boca del meato y usando la boquilla a modo de dilatador.

COMPLICACIONES

La proporción de complicaciones es menor del 10 % en las técnicas en una etapa, estas se pueden clasificar en tempranas y tardías.

Complicaciones tempranas

- Espasmo de vejiga: Se trata con anticolinérgicos, supositorios de opiáceos, baños calientes o movilización del catéter.
- Infección: El intentar técnicas de un solo tiempo tiene ciertas ventajas. Por un lado los tejidos con los que trabajamos no están desvitalizados y su vascularización, inervación y elasticidad están intactas. Como veíamos antes, empleamos una terapéutica antibiótica con el fin de disminuir en lo posible la posibilidad de infección operatoria.
- Dehiscencias de la herida: Puede ser debido al edema postoperatorio y no se tratará hasta pasado los 6 meses ya que los tejidos son muy friables. Se puede aproximar los bordes con Steri-Strip®.
- Hematomas: Si es pequeño realizaremos un tratamiento conservador, si afecta a los colgajos se evacuará, a veces será necesario la reintervención en quirófano. Se evitará mediante el empleo de un vendaje elástico adhesivo y almohadillado con gasas tras la intervención; en ocasiones se colocará un drenaje tipo penrose, si tenemos duda de su eficacia, retirándolo a las 48 horas.
- Edema: Suele desaparecer en los primeros días del postoperatorio, lo intentamos disminuir elevando el pene y fijando el apósito al abdomen de modo que el glande apunte hacia el mismo. Suele ser debido a la acción directa del traumatismo quirúrgico y también a la modificación del retorno venolinfático, lo cual realizamos al crear colgajos pediculados, más notorios cuanto mayor es su longitud. La frecuencia con que se describe oscila alrededor del 10%. El vendaje ligeramente compresivo suele ser suficiente para mantenerlo controlado. El empleo de nuevas suturas que lesionan menos los tejidos ha contribuido a disminuir su presencia.

Complicaciones tardías

- **Fístulas:** La complicación más frecuente en todas las series y autores revisados es la fístula urinaria, ya que aparece en un porcentaje que oscila entre el 15 y el 50%. La presencia de esta complicación hunde con frecuencia el entusiasmo inicial de todo principiante en estas intervenciones. Se produce generalmente en el postoperatorio inmediato (10-12 días), pero puede presentarse más tardíamente (4-5 semanas). Pueden ser causadas por múltiples factores como restos hemáticos infectados, granulomas secundarios a intolerancia en la absorción del material de sutura, poca vitalidad de algún fragmento tisular donde actuó prolongadamente la isquemia, insuficiente vascularización de los colgajos cutáneos, maniobras de sondaje o instrumentación diagnóstica poco acertadas, pliegues de la neouretra que quedó con una longitud inadecuada, o muy corta o demasiado larga y, en general, por deficiencias en la esmerada técnica quirúrgica que exigen estas malformaciones. Cuando se trata de una fístula puntiforme o poro fistuloso, algunos autores inmediatamente a su diagnóstico intentan su resolución empleando un hemoclip reabsorbible, de modo que tiran de la fístula hacia arriba mediante tracción con algunos hilos de sutura, y una vez refrescados los bordes tisulares de la misma, colocan la grapa cerrándola.

Su resolución inmediata (uso de nitrato de plata) no la hemos observado; sin embargo hay autores que creen en este procedimiento. La resolución tardía espontánea es rara, pero se produce en algunos casos con fístulas puntiformes. El tratamiento se recomienda no intentarlo hasta pasado 6 meses de la cirugía inicial para permitir el reblandecimiento y la cicatrización del tejido. Hay que asegurarse, en primer lugar, de que sea una sola fístula o son varias, esto se dilucida inyectando azul de metileno por el meato y comprimiendo la base del pene. Otra maniobra importante es calibrar la uretra para descartar una estenosis asociada.

Se han descrito varias técnicas para su resolución quirúrgica, aunque generalmente deben ir condicionadas por algunos aspectos:

- Es muy importante que antes de proceder a su taponamiento realicemos una calibración uretral, pues si existe estenosis distal recidivaría la fístula.
- Deben interponerse al menos tres capas tisulares con suturas no superpuestas.
- Los materiales, preferiblemente para su corrección, serán monofilamentos reabsorbibles.
- No debe desmerecer importancia la reparación de una simple fístula, la derivación urinaria es tan importante como si se tratara de la reparación del propio hipospadias.
- Por último, debemos tener siempre presente que una fístula fácil puede complicarse fácilmente.

Hemos utilizado tres procedimientos quirúrgicos para su resolución, dependiendo la elección de cada uno del tamaño de la fístula y de las condiciones locales de la piel circundante:

- Cierre simple: Para la fistulorrafia directa se hace una incisión circular y se cierra el orificio en tres planos o en bolsa de tabaco.
- Cierre evertido: Se everta un colgajo de piel y de esta manera no quedan las suturas (tres planos) superpuestas.
- Rotación de colgajos: En las fístulas más grandes se puede rotar un colgajo lateral, una vez que se ha cerrado el orificio.

A veces es conveniente derivar la orina o emplearemos una sonda en función al tamaño de la fístula y la cantidad de tejido que movilizemos (fig. 18).

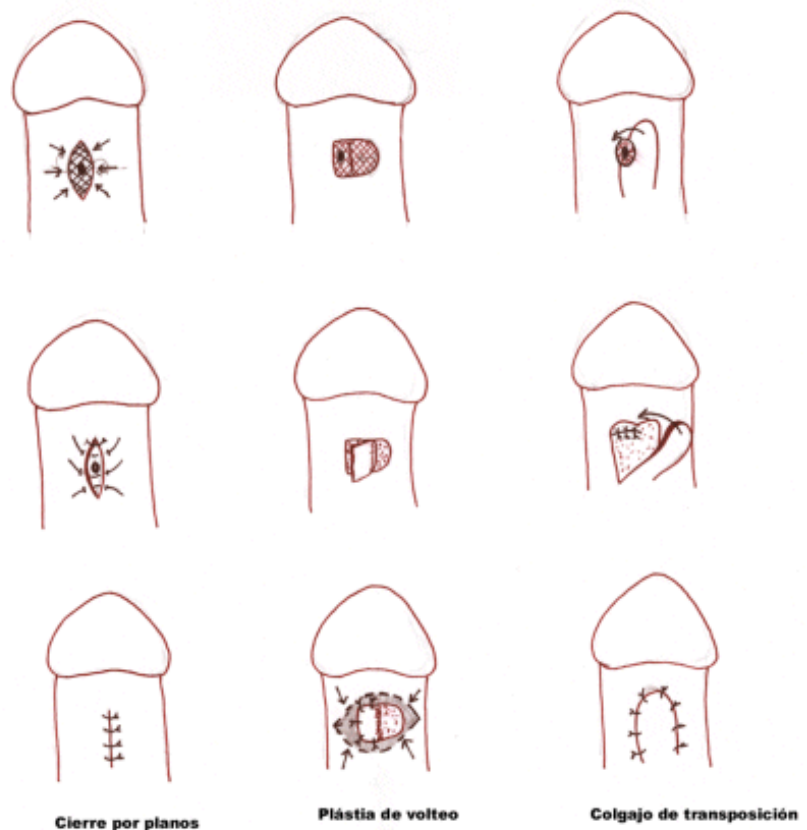


Fig.18: Tratamiento de las fistulas

- **Persistencia de incurvación:** Existen otras complicaciones más importantes que las anteriores, como son el mantenimiento de la incurvación. Cuando ésta es importante, su resolución deberá pasar obligadamente por el quirófano. La causa más frecuente de este mantenimiento de la curva peneana suele ser la incompleta resección de la cuerda fibrosa ventral o de la creación de una uretra corta con tensión del colgajo creado para la neouretra. En este último caso, el meato presenta un aspecto característico azulado y retraído dentro del ápex glandular. Cuando algunos de los puntos de la ortoplastia en la plicatura de la albugínea se aflojan, o no ha sido lo suficientemente completa, pueden también mantener un defectuoso enderezamiento del pene. Cuando sucede esto la única solución es la reintervención, pero debemos esperar al menos seis meses para valorar adecuadamente las curvaturas peneanas y practicar una nueva erección artificial para su corrección.
- **Estenosis:** Otra complicación importante y que puede pasar desapercibida, incluso por los padres, es la estenosis de la neouretra. La zona más frecuente de su presentación suele ser la unión entre la uretra y la neouretra. Le sigue en frecuencia el neomeato, pero entonces su diagnóstico es más fácil de realizar, e incluso ahora, los padres nos llaman la atención refiriendo que el chorro del niño es muy fino, su expulsión no es recta, que el niño tarda un cierto tiempo en orinar e incluso se aprecia un abombamiento preglandular que al finalizar de orinar desaparece. En ocasiones se deben a una necrosis de la neouretra por torsión del pedículo o tracción. En estos casos habría que reconstruir el trayecto fibrosado con una técnica de uretroplastia.

El mejor método para evitar esta seria complicación es el ser exquisito en la rotación y creación del colgajo que conforma la neouretra, comprobando la movilidad del tutor uretral que bien lubricado ha de pasar con cierta holgura y sin notar obstáculos en su recorrido, con secciones espatuladas entre la uretra y la neouretra.

Cuando se demuestra unos meses después la existencia de estenosis, dependiendo del niño, puede intentarse con exquisito cuidado un protocolo de dilataciones uretrales de forma ambulatoria, técnica nada sencilla. No obstante, nadie mejor que el cirujano para atender esta complicación, de modo que valore el resultado de las dilataciones y prevea una posible reintervención si es necesario, además debe estar atento a que una mala dilatación sobre una estenosis leve puede ser el origen de múltiples estenosis muy severas que pueden implicar la realización de uretrotomías (con resultados poco esperanzadores y de difícil realización), o extirpación y anastomosis de la neouretra empleando en algunas ocasiones parches tisulares, pediculados o no.

La estenosis del meato ha sido una complicación común en los procedimientos que intentan llevar la uretra hasta la punta del pene. La estenosis puede ser causada por: 1) retracción de la anastomosis circular del tubo uretral sobre el glande o 2) falta de resección de tejido del glande durante la creación del nuevo túnel hasta la punta del glande. La estenosis del meato se trata con un colgajo del glande con pedículo superior en forma de V. Es importante

suturar este colgajo a la túnica de los cuerpos cavernosos para evitar que sea traccionado fuera del meato. El colgajo puede avanzarse (sobre el lado dorsal del meato) tan proximal como sea necesario para corregir la estenosis, y a medida que se hace avanzar la porción más ancha del triángulo en las áreas estenosadas el calibre del meato aumenta.

- **Divertículos:** Una complicación infrecuente y o probablemente relacionada con la estenosis uretral es la presencia de divertículos uretrales en la neouretra, que carece del soporte del cuerpo esponjoso. Están casi siempre condicionadas por estenosis del meato y se solucionan después de la meatotomía. Presentan un aspecto sacular de difícil interpretación en algunos casos. Excepcionalmente habrá que remodelar la uretra según las técnicas habituales, pero siempre después de corregir la estenosis preexistente. Seguro que el mejor método de evitarlos es impedir la formación de estrecheces y tortuosidades en el momento de la cirugía.
- **Cuerpos extraños endocanaliculares:** Es una complicación bastante rara, la más frecuente son las calcificaciones, suelen ser debidas a la presencia de materiales extraños intrauretrales como son pelos, suturas irreabsorbibles, granulomas, queloides, etc. Dan problemas obstructivos e infecciosos además de síndromes irritativos, de modo que mantienen a estos niños con continuas visitas al urólogo y permanentes tomas de medicación y pruebas diagnósticas. En ocasiones sólo la endoscopia y/o las radiografías blandas nos orientan a un diagnóstico.
- **Problemas estéticos:** A veces se logran aceptables resultados funcionales a expensas de una estética muy pobre. Un pene de mal aspecto o con múltiples cicatrices condiciona problemas de relación social y personal en estos niños. Si el resultado es llamativo debemos realizar una corrección quirúrgica antes de que estos niños alcancen la adolescencia.
- **Complicaciones genitales:** La mayor parte de los adultos nacidos con hipospadias y operados en su infancia tienen una vida sexual normal. Cuando el resultado desde el punto de vista orgánico es bueno, el porcentaje de impotencias es mínimo. Las erecciones suelen ser normales y no hay una disminución de la fecundidad.
- **Problemas psicológicos:** Si el equipo de apoyo funciona correctamente, es muy raro que se desencadenen trastornos psicológicos, estos deberán prevenirse. Si a pesar de ello aparecen (en general leves), los psicólogos han de actuar coordinando sus esfuerzos con el resto del equipo.



BIBLIOGRAFIA

1. Asopa H.S., Ethence I.P., Atri S.P., et al. One stage correction of penile hypospadias using a foreskin tube: A preliminary report. *Int Surg.* 1971; 55:35.
2. Baskin L.S., and Duckett J.W. Dorsal tunica albuginea plication (TAP) for hypospadias curvature. *J Urol.* 1994; 151:1668.
3. Baskin L.S., and Duckett J.W. Mucosal grafts in hypospadias and stricture management. *AUA Update Series.* 1994; XIII: 270.
4. Bauer S.B., Retik A.B., and Colodny A.H. Genetic aspects of hypospadias. *Urol Clin North Am.* 1981; 8: 559.
5. Borer J.G., Nitti V.W., and Glassberg K.I. Mixed gonadal dysgenesis and dysgenetic male pseudohermaphroditism. *J Urol.* 1995; 153: 1267.
6. Burger R.A., Muller S.C., El-Damanhoury H., et al. The buccal mucosal graft for urethral reconstruction: A preliminary report. *J Urol.* 1992; 147: 662.
7. Devine C.J., and Horton C.E. Use of dermal graft to correct chordee. *J Urol.* 1975; 113: 56.
8. Duckett J.W. Transverse preputial island flap: Technique for repair of severe hypospadias. *Urol Clin North Am.* 1980; 7: 423.
9. Duckett J.W. MAGPI (meatoplasty and glanuloplasty): A procedure for subcoronal hypospadias. *Urol Clin North Am.* 1981; 8: 513.
10. Duckett J. W. Hypospadias. In Campbell's Urology. Walsh P. C., Retik A. B., Vaughan E. D. Jr, and Wein A. J. (eds).
11. Gittes R.E., and McLaughlin AP III. Injection techniques to induce penile erection. *Urology.* 1974; 4: 473.
12. Glassberg K.I. Augmented Duckett repair for severe hypospadias. *J Urol.* 1987; 138: 380.
13. Gonzalez R., Smith C., and Denes E.D. Double onlay preputial flap for proximal hypospadias repair. *J Urol.* 1996; 156: 832.
14. Harrison D.H., Grobbelaar A.O. Urethral advancement and glanuloplasty (UGPI): A modification of the MAGPI procedure for distal hypospadias. *Br J Plastic Surg.* 1997; 50: 206-211.

15. Hendren W.H., and Hartan C.E. Experience with 1-stage repair of hypospadias and chordee using free graft of prepuce. J Urol. 1988; 140:1259.
16. Hendren W.H., and Reda E.F. Bladder mucosa graft for construction of male urethra. J Pediatr Surg. 1986; 21: 189.
17. Horton C.E. Jr, Gearhart J.P., and Jeffs R.D. Dermal grafts for correction of severe chordee associated with hypospadias. J Urol. 1993; 150: 452.
18. Hodgson, N. B. One-stage hypospadias repair surgery. Urol. Proc. 1972; 1:4.
19. Khuri F.J., Hardy B.E., and Churchill B.M. Urologic anomalies associated with hypospadias. Urol Clin North Am. 1981; 8:565.
20. Lindgren B.W., Reda E.F., Levitt S.B., et al. Single and multiple dermal grafts for the management of severe penile curvature. J Urol. 1998; 160:1128.
21. Mathieu P. Traitement en un temps de l'hypospadias balanique au juxtabalanique. J Chir. 1932; 39: 481.
22. Mustardé, J. C. One-stage correction of distal hypospadias and other people's fistulae. Br. J. Plast. Surg. 1965; 18: 413.
23. Nesbit R.M. Congenital curvature of the phallus: Report of three cases with description of corrective operation. J Urol. 1965; 93: 230.
24. Retik A.B., Keating M.A., and Mandell J. Complications of hypospadias repair. Urol Clin North Am. 1988; 15: 223.
25. Thiersch C. Ueber die entstehungsweise und operative behandlung der epispadie. Arch Heilkunde. 1869; 10: 20.
26. Ulman I, Erikci V., Avanoğlu A., et al. The effect of suturing technique and material on complication rate following hypospadias repair. Eur J Pediatr Surg. 1997; 7: 156.
27. Winslow B.H., and Devine C.J. Jr. Principles in repair of hypospadias. Semin Pediatr Surg. 1996; 5: 41.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

➔ Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 80. EPISPADIAS

José Salvador Lara Montenegro. Médico Adjunto. Hospital Nuestra Sra. de la Montaña (Cáceres).

David Alonso Peña. Médico Cirujano Plástico (Cádiz).

Vicente García-Morato Jorreto. Jefe de Servicio. Hospital Nuestra Sra. de la Montaña (Cáceres).

Francisco Giraldo Ansio. Médico Adjunto. Hospital Carlos Haya (Málaga).

➔ INTRODUCCION

El epispadias es una deformidad congénita de los genitales externos y de la vejiga en la que hay un desarrollo incompleto de la superficie dorsal del pene con localización ectópica del meato uretral, pudiendo estar afectados el abdomen y la pared vesical anterior, ocasionando diferentes grados de extrofia vesical. No cabe duda que para hablar de epispadias hablaremos por lo tanto de extrofia vesical al asociarse ambas anomalías con frecuencia.

Esta deformidad puede presentarse en ambos sexos. Por otro lado, tanto las técnicas de uretroplastia como los cuidados postoperatorios empleados son comunes al tratamiento del hipospadias.

Al examen clínico visual, el epispadias se nos aparece como la malformación opuesta al hipospadias: encontramos un meato localizado en la cara dorsal y una incurvación del pene hacia arriba. En cuanto a su forma, el pene epispádico es de escasa longitud y aplanado. Así como en el hipospadias los grados leves son los más frecuentes y la incidencia de las diversas formas está en relación inversa con su complejidad, en el epispadias ocurre lo contrario; es decir, las formas leves son las más raras y las graves aparecen con una mayor frecuencia dentro de su rareza. Los problemas terapéuticos de ambas malformaciones se enfocan de modo distinto, pero los del epispadias ofrecen mayor dificultad y variedad. Por fortuna, la malformación es bastante infrecuente; se calcula que existe un epispadias por varios cientos de hipospadias.

Definición: Denominamos el epispadias, al defecto congénito que afecta al sistema genitourinario y en el que el meato uretral se localiza en el dorso peneano en un punto cualquiera entre el cuello vesical y el vértice del glande, llegando a producirse en los casos más avanzados una hendidura completa de la placa uretral que se continua con la hendidura de la pared anterior de la vejiga y de la pared abdominal. Esta última situación en la que la vejiga queda expuesta se denomina extrofia vesical y acompaña a los casos de epispadias más graves.

Aunque a menudo se considera como la contraposición del hipospadias (con la abertura uretral en el dorso del pene, en vez de la ventral), el epispadias tiende a ser un defecto más significativo que el hipospadias y, en general más difícil de corregir quirúrgicamente.

Es una malformación rara, siendo la forma más frecuente de presentación la extrofia vesical con epispadias completo, que aparece en la proporción de 1/30000 nacimientos, mucho menos frecuente que otra malformación como es el hipospadias cuya frecuencia es de 1/350 nacimientos, y con una clara predominancia del sexo masculino (tres a cuatro niños por una niña). El riesgo de recurrencia dentro de una familia no ha sido valorado con precisión, pero parece ser bastante improbable que sus futuros hijos padezcan el mismo trastorno.

La extrofia se acompaña casi siempre de epispadias completo o clítoris bífido, pero se han publicado casos de extrofia con pene normal. La extrofia se observa con una frecuencia cuatro veces mayor que el epispadias sólo.

Aun cuando la extrofia es casi siempre completa, pueden observarse variaciones ligeras de un defecto parietal abdominal con fisura vesical superior o inferior.

➔ ANATOMIA

La magnitud de la deformidad asociada es muy variable, desde mínima en los casos distales hasta

grave en los casos de epispadias proximal completo y extrofia. En los hombres y mujeres con epispadias proximal y extrofia severa, la piel pilosa de la zona pubiana es lateral e inferior, la vejiga abierta y expuesta sobre el abdomen inferior. Si se presenta una deformidad menor, el cuello vesical puede variar desde la incompetencia hasta la competencia y sólo un falo o clítoris dividido.

En las mujeres, el clítoris se encuentra dividido en dos porciones separadas por una banda de mucosa que conduce por delante hacia un monte de Venus aplanado, los labios menores desplazados por la separación de los ramos pubianos, con una uretra corta y ancha.

En los hombres, el pene aparece corto con un glande anormalmente aplanado y hundido. Las inserciones crurales del pene a los huesos púbicos se encuentran ampliamente separadas debido a que existe una diastasis natural y una rotación hacia fuera de los huesos púbicos. Los músculos rectos abdominales son divergentes en su inserción y desplazados lateralmente, a menudo puede haber un defecto de la fascia en la línea media. Los cuerpos cavernosos del pene permanecen separados en toda la longitud del pene epispádico con los haces neurovasculares dorsales divididos y desplazados lateralmente sobre la cara lateral de cada cuerpo cavernoso. El cuerpo esponjoso puede estar presente sólo como una masa triangular de tejido vascular entre los extremos proximales de los cuerpos cavernosos. El surco uretral se hace muy prominente y se abre dorsalmente, pudiendo quedar expuesto en los casos severos el veru montanum y los conductos eyaculadores.

En los casos severos de extrofia-epispadias, la hendidura peneana se extiende hasta la vejiga extrófica donde se encuentra expuestos el trígono, los orificios uretrales y la pared vesical posterior. Existe de forma típica una marcada curvatura dorsal del pene como resultado del acortamiento anterior del conducto uretral junto con tejido subyacente disgenético a modo de corda como en el hipospadias. El prepucio es redundante en la parte ventral y deficiente en la parte dorsal.

EMBRIOLOGIA

Todas las variaciones anatómicas de la anomalía extrofia-epispadias comparten una explicación embriológica similar: una membrana cloacal persistente y anormalmente larga actúa como cuña en la línea media, impidiendo la migración de las estructuras mesodérmicas que están destinadas a formar el recubrimiento musculoesquelético de la vejiga y de la uretra. La membrana cloacal anormalmente persistente lleva la migración mesodérmica lateral y caudalmente, causando la divergencia de los músculos rectos abdominales, diástasis del pubis y separación del cuerpo del pene. Los tubérculos genitales deben fusionarse en el interior de esta membrana anormalmente localizada, en vez de hacerlo sobre ella, lo que da como resultado una uretra de localización dorsal.

Cuando la membrana cloacal anormalmente persistente se rompe, se exponen todas las estructuras que se encuentran junto a ella, causando las diferentes anomalías extrofia-epispadias dependiendo del tamaño de la misma y del momento en el que ocurre la dehiscencia.

Si la membrana se rompe tempranamente, antes de que el tabique urorectal divida la cloaca, dará lugar a un defecto devastador de extrofia cloacal. Si la membrana se rompe un poco más tarde, cuando el tabique urogenital divide la cloaca en el seno urogenital y el recto, sólo quedará expuesto el seno urogenital, dando como resultado el clásico complejo extrofia-epispadias. Si la membrana cloacal persiste únicamente de forma parcial en la parte inferior, entonces la vejiga estará cubierta y dará como resultado un epispadias sin extrofia.

HISTORIA

La primera descripción de esta patología lo encontramos en las Tablas Asirias, mientras que los primeros tratamientos publicados datan del siglo XIX.

La historia del epispadias corre paralela a la de los hipospadias. Dieffenback en 1845, intentó la reparación por primera vez a través de la formación de un tubo de mucosa uretral cubierto por colgajos cutáneos adyacentes.

Catwell en 1895, sugirió que el segmento de uretra reconstruido fuese colocado ventralmente mediante disección de los cuerpos cavernosos, para situarla en su posición normal.

Young en 1922, sugirió que en todos estos casos, la vejiga y su cuello fuesen abiertos y se procediera a una reconstrucción de las capas musculares y mucosas, así se procuraba reforzar el esfínter y obtener continencia.

Denis Browne indicó la necesidad de utilizar incisiones de descarga ventrales para eliminar la tensión de la piel del pene.

CLASIFICACION ANATOMOCLINICA

Epispadias masculino

Según el lugar donde se localice el meato urinario en la cara dorsal del pene, podemos clasificar el

epispadias (Brachet, 1947) en tres formas anatomoclínicas (fig. 1):

- Epispadias balánico o glandular.
- Epispadias peneano.
- Epispadias penopubiano.

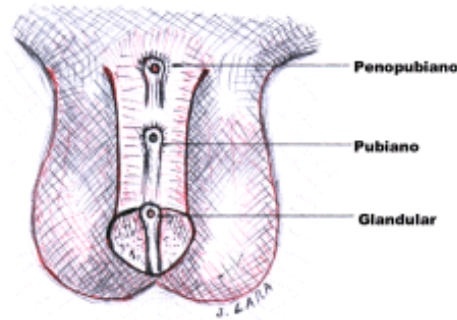


Fig. 1: Clasificación de Epispadias

Coiffman establece en su libro tres grados, grado I: corresponde a las formas balánica y peneana, grado II: el meato urinario se localiza en la uretra posterior o penopubino, y grado III: corresponde al grado uno de extrofia vesical.

- **Epispadias balánico o glandular:** la deformidad se limita al glande encontrándose el meato urinario en su cara dorsal, no estando afectada la continencia urinaria. Existen un surco o hendidura que va desde el orificio ectópico hasta el vértice del glande, estando ausente el prepucio en la región dorsal y presente en la cara ventral. El pene es incluso considerado a menudo normal, presenta un aspecto pendular con una ligera curva que puede ponerse de manifiesto en erección; por lo tanto en el momento de la reparación quirúrgica será necesario provocar una erección artificialmente para descartar la presencia de una corda como en la cirugía del hipospadias. Este es el tipo de malformación que se observa con menos frecuencia y el de más fácil corrección.
- **Epispadias peneano:** el acortamiento uretral es mayor que en el epispadias balánico, estando localizado el meato urinario en el dorso del pene entre el glande y la sínfisis pubiana. Además del acortamiento uretral, la posición peneana del meato y la ausencia del prepucio dorsal, el pene tiene una forma aplanada o espatulada con una separación anómala entre los cuerpos cavernosos. El cuerpo esponjoso está poco desarrollado o ausente. El cuello vesical y el esfínter externo son normales, y no hay incontinencia. El reflujo vesicorrenal es posible. El pene está acortado y presenta una incurvación dorsal anormal que se asocia con frecuencia a la existencia de un tejido fibroso patológico (corda) (fig. 2).

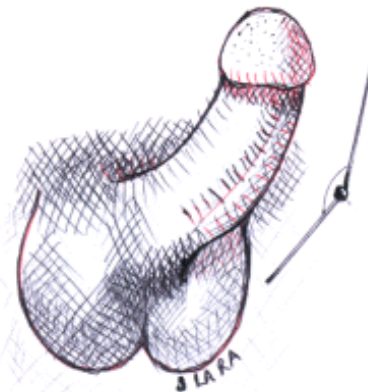


Fig. 2: Incurvación dorsal

- **Epispadias penopubiano:** es a la vez, el más grave y el más frecuente de los tres tipos de malformaciones. Existe un fallo en el cierre dorsal de la uretra en toda su extensión hasta el cuello vesical, siendo éste ancho y corto, a veces con un prolapso de mucosa. Es la forma de transición hacia la extrofia vesical y al igual que en estas encontramos:
 - Una separación del pubis y de los músculos rectos abdominales a nivel inferior de la pared abdominal.
 - La incontinencia urinaria: la vejiga tiene una capacidad reducida y una pared delgada como consecuencia de su disfunción. Sobre todo el cuello vesical está mal individualizado y la incontinencia urinaria es total. Las vías urinarias superiores son a

menudo normales, pero el reflujo vesicoureterorrrenal es muy frecuente.

- Las lesiones genitales sólo afectan al pene. Al igual que en la extrofia, el pene es ancho y aplanado porque el surco uretral tiende a separar los cuerpos cavernosos, además está acortado en su longitud al producirse una separación por la diástasis del pubis, pero manteniendo unas dimensiones normales. El pene se encuentra retraído contra la pared abdominal, no es pendular y durante la erección se curva hacia arriba debido a la orientación anormal de las ramas isquiopubianas, a la adherencia de los cuerpos cavernosos al tejido fibroso intersifisario, pero también a la anomalía de la uretra. La hendidura uretral es corta y doblada en su cara profunda por el tejido fibroso, reliquia del cuerpo esponjoso que no se han desarrollado. Estas estructuras carentes de elasticidad (corda) provocan la incurvación del pene en erección, su liberación será esencial en el tratamiento del epispadias.

Por el contrario, el resto de apariencia de los genitales es normal: los testículos, los conductos deferentes, las vesículas seminales, los canales eyaculadores y la prostata son normales a igual que el veru montanum.

- **Epispadias femenino:** La afectación por epispadias en el sexo femenino se puede dividir de la misma manera que en el hombre en tres grados, pero los dos tipos menores son raramente detectados. Puede presentar defectos similares en la vejiga, la pared abdominal y la pelvis como en los casos de epispadias masculinos más graves. Cuando sólo hay afectación epispádica la uretra puede estar anormalmente ensanchada, no hay incontinencia urinaria, existiendo un clítoris bífido y una separación anómala en la parte craneal de los labios mayores y menores (fig. 3).

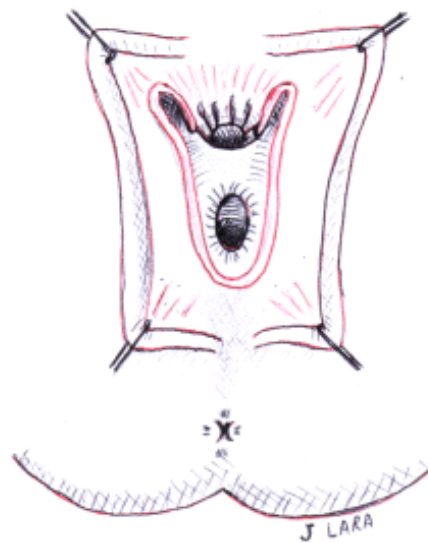


Fig. 3: Epispadias femenino

La epispadias subsifisaria es infinitamente más grave, pero es una malformación muy rara. La uretra es corta y ancha, el suelo está desprovisto de musculatura y está formada por un revestimiento mucoso. El cuello vesical es fácilmente visible y puede dejar ver la mucosa vesical prolapsada. Como en los casos de extrofia, apreciamos una separación del pubis y de los músculos rectos abdominales. El útero y los órganos genitales internos son normales, mientras que en los órganos genitales externos al igual que la extrofia, presentan el clítoris dividido en dos mitades derecha e izquierda, el monte de Venus así como los dos labios mayores, están separados por una zona de piel delgada y adherida al tejido fibroso intersifisario subyacente. Esta zona cutánea se continúa con la mucosa del suelo de la uretra.

Podemos agrupar al epispadias masculino y femenino en dos formas de presentación:

- Las formas anteriores de epispadias: se caracterizan por la ausencia de incontinencia. En las niñas, podemos ver en ocasiones, incontinencia de esfuerzo. En el niño, el chorro es disperso y mal dirigido. Un prepucio completo puede enmascarar un epispadias balánico.
- Las formas posteriores de epispadias: se caracterizan por la incontinencia, la más frecuente total, pero hay casos límite donde la incontinencia puede ser incompleta, desapareciendo en reposo, en posición de decúbito, y difícil de precisar sobre todo en los niños muy jóvenes.

Es necesario hacer siempre una urografía intravenosa, una cistografía (capacidad, reflujo, aspecto del cuello), una exploración urodinámica (capacidad, tono y contractilidad del detrusor, perfil de presión cervicouretral) y, por último, un examen endoscópico.

TECNICAS QUIRURGICAS

Al contrario que en el hipospadias, donde la “función genital” ocupa el primer plano de los trastornos, en el epispadias el disturbio de la “función urinaria” constituye la alteración fundamental. El problema urológico del epispadias estriba en la falta de continencia, es decir, de la facultad para controlar y retener a voluntad la micción, y en la carencia del depósito urinario cuando la cavidad vesical comunica con el exterior a través de una brecha en su pared anterior. En contraste con las razonables posibilidades terapéuticas del hipospadias, que permiten siempre solucionar prácticamente el problema de la función urinaria y sexual, los grados complejos de epispadias ofrecen perspectivas terapéuticas muy dudosas para ambos tipos de trastorno funcional. En cuanto a su forma, el pene epispádico, de escasa longitud, aplanado transversalmente e incurvado hacia arriba, nunca permite una corrección quirúrgica tan satisfactoria como la incurvación del miembro hipospádico. Aunque la incontinencia del epispadias penopubiano puede resolverse con una operación adecuada, la incontinencia del epispadias total con extrofia de vejiga responde al tratamiento con un resultado más o menos precario, independientemente de la técnica empleada.

Como el tema se centra en el tratamiento del epispadias, no entraremos en los detalles técnicos de los procedimientos quirúrgicos para el tratamiento de la extrofia vesical (a pesar de que el epispadias es cuatro veces menos frecuente que la extrofia vesical).

Cuando el epispadias no se acompaña de incontinencia urinaria (formas anteriores), por conservar la uretra posterior y el sistema esfinteriano, la uretroplastia se reduce a transformar el canal mucoso dorsal del pene en un conducto que termine en su extremo distal. Cuando el epispadias está acompañado de incontinencia urinaria (formas posteriores), el problema es más complejo y la técnica quirúrgica utilizada será distinta, pues la falta de esfínter y en ocasiones el prolapso de la mucosa uretrovesical obliga a crear, en sucesivos tiempos operatorios, primero un sistema para contener la orina en un reservorio o vejiga, y luego un conducto o neouretra hasta el extremo del pene. Intentaremos reconstruir un pene recto en erección, con un calibre uretral normal, un meato en la punta del glande y una reparación estética lo más correcta posible como en el hipospadias.

¿Cuándo realizaremos la reparación de un niño epispádico?

La edad más adecuada para la reparación del epispadias es al 1er ó 2º año de vida, pues el niño se encuentra con menos traumas psicológicos, en especial gracias a la permanencia de sus padres durante la hospitalización y a las modernas técnicas de apoyo de enfermería.

Como la presentación más frecuente ocurre en niños con vejiga extrófica, estos pacientes deben someterse a una corrección quirúrgica escalonada que incluya un cierre inicial de la vejiga, con reconstrucción secundaria del cuello para obtener continencia urinaria y, posteriormente una reparación quirúrgica del epispadias.

Los aspectos esenciales para el éxito de una reparación quirúrgica del epispadias incluye:

- Tratamiento de la incontinencia en epispadias posteriores.
- Alargamiento del pene.
- Corrección de la incurvación dorsal.
- Uretroplastia.
- Cubrimiento del defecto cutáneo dorsal del pene.

Momento de la reparación:

En las formas más graves del cuadro clínico en las que coinciden epispadias y extrofia vesical, la prioridad debe ser la corrección de la extrofia vesical con el fin de evitar en lo posible complicaciones que puedan comprometer la función renal. La intervención debe realizarse en los primeros días de la vida y en general existen dos orientaciones:

- En primer lugar, los procedimientos diversos de derivación urinaria, bien sea al tracto digestivo o bien a la pared abdominal, con la resección parcial o completa del tejido vesical.
- La otra posibilidad, que ha ido ganando partidarios con el paso del tiempo, es la del cierre de la estructura vesical y la reconstrucción de la pared abdominal inferior aproximando en la línea media las estructuras musculares fasciales y cutáneas, junto con la reconstrucción del esfínter cervicouretral.

El tratamiento del epispadias lo realizaremos en los primeros años de vida, y los objetivos serán conseguir un conducto uretral capaz de conducir la orina y secreciones, prostática y seminales, hacia el extremo distal del pene, un alargamiento peneano y la corrección de su incurvación dorsal sin que se afecte la función eréctil y la sensibilidad. Se trata de conseguir una apariencia lo más normal posible, con una función urinaria y sexuales adecuadas.

La intervención quirúrgica se realiza bajo anestesia general y con la producción de una erección artificial inyectando solución salina en los cuerpos cavernosos. En los casos más severos se inyecta cada cuerpo cavernoso por separado, ya que su anormal divergencia hace que no estén comunicados. Dejaremos una sonda uretral 10 ó 12 días hasta la completa cicatrización cutánea. En los epispadias con incontinencia sólo, el tratamiento es similar al de la extrofia vesical, pero es

más fácil, y la reconstrucción cérvico-esfinteriana no se discute, estando reservada la derivación interna o externa a los fracasos. En efecto, la vejiga existe, es un poco más normal que una vejiga extrínica, cerrada, incluso tiene una pared delgada y débil:

- El problema de la reparación de la pared parietal no se presenta, y la osteotomía posterior ilíaca no es necesaria salvo en los casos de una gran separación sinfisaria.
- El reflujo vesicoureterorenal es muy frecuente pero no constante. En ausencia de reflujo demostrable, podemos teóricamente no reimplantar los uréteres. Sin embargo, la experiencia muestra que hay uniones uretero-vesicales al límite de la competencia que permite el reflujo después de la reconstrucción esfinteriana y la adquisición de la continencia, debido a un incremento de las presiones endovesicales. Por otra parte, la reimplantación de los uréteres a nivel más alto permite elongar el tubo uretral a expensas de la mucosa del trigono.

➤ Reparación del epispadias femenino

Las anomalías son menores y las que suele llamar la atención son las deformidades estéticas. El suelo de la uretra corta y ancha, puramente mucosa se escinde, luego la uretra se reconstruye con puntos sueltos separados. A continuación, la zona cutánea medial que separa el origen de los grandes labios y los dos hemiclótoris es extirpada y se aísla dos colgajos grasos para cubrir la neouretra formada. Liberamos entonces la cara dorsal de los cuerpos cavernosos, se aviva la cara interna de los dos hemiclótoris y suturamos los músculos isquiocavernosos sobre la línea media, lo que puede aumentar la resistencia periférica al derrame de la orina. La intervención se termina suturando la piel de forma que reconstruyamos el monte de Venus y el capuchón clitoridiano (fig. 4).

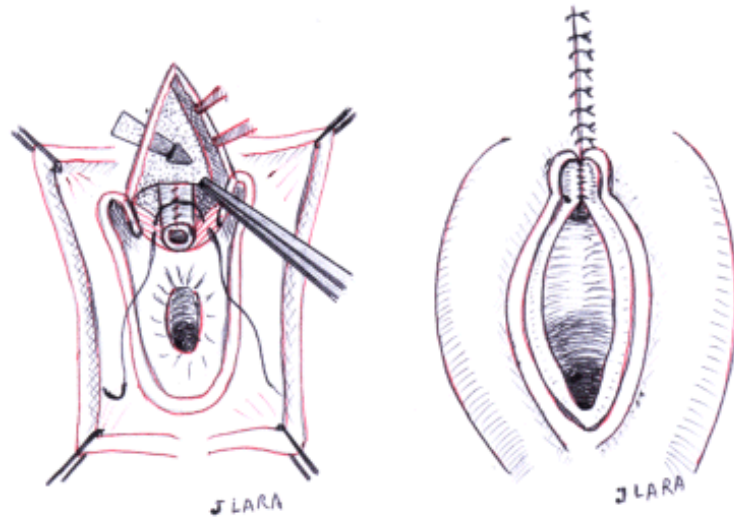


Fig. 4: Reparación Epispadias femenino

➤ Reparación del epispadias masculino

La reparación de la malformación peneana es más compleja, conlleva dos tiempos muy diferentes: la liberación de la corda y la uretroplastia.

- **Liberación y alargamiento peneano:** La incisión de acceso se realiza dorsalmente, desde la raíz hasta el orificio epispádico, lo bordea y continúa por los bordes del surco uretral hasta el surco balánico (fig. 5). El tiempo vesical (antirreflujo y plastia del cuello) y el tiempo de liberación del pene son realizados en el mismo tiempo operatorio. Se levanta el surco y la uretra de los cuerpos cavernosos, respetando su conexión con el tejido celular profundo de la cara ventral del pene para no dañar su vascularización. El sangrado es abundante al extirpar los vestigios de los cuerpos esponjosos, evitando lesionar la túnica albugínea. La disección se para al pie del veru montanum para no lesionar las vías seminales. Se disecciona la piel peneana lateralmente. Accedemos a la parte medial de los cuerpos cavernosos y al pubis, retiramos el tejido fibroso vestigio del ligamento suspensorio que fija los cuerpos al tejido fibroso intersifisario, previa protección de los pedículos vasculonerviosos. Liberamos la unión de los cuerpos cavernosos de la rama isquiopubiana, vascularizando entonces el pene hacia abajo y adentro (fig. 6). Es raro encontrar una persistencia de la curvatura por malformación de los cuerpos cavernosos, llegado el caso recurriremos a la técnica de Nesbit sobre la cara ventral o el empleo de un injerto dérmico dorsal.

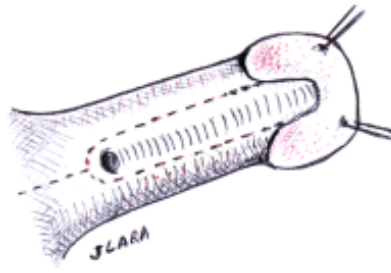


Fig. 5: Incisión

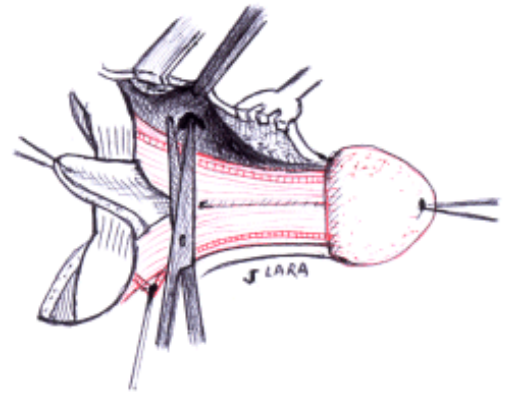


Fig. 6: Liberación

El pene ahora pendular, se sutura los cuerpos cavernosos sobre la línea media obteniendo su alargamiento (fig. 7).

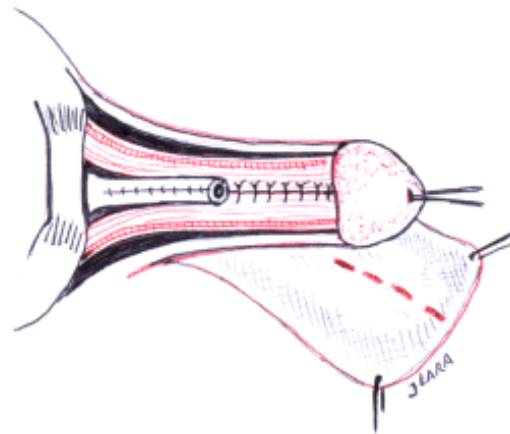


Fig. 7: Alargamiento

- **Uretroplastia:** Se puede recurrir a dos técnicas, transformar el epispadias en hipospadias como preconiza Mc Indoe, pero este método necesita dos tiempos, pero al igual que el hipospadias se prefiere las técnicas en un tiempo. Las técnicas de Cantwell, Young y Gross⁹ tienen en común la liberación del surco uretral hasta el extremo del glande, creando la neouretra mediante la tunelización del surco y colocándolo ventralmente por debajo de los cuerpos cavernosos. A fin de vascularizar la neouretra, Young conserva sus conexiones con uno de los cuerpos cavernosos y Gross los une a la cara profunda de la piel ventral del pene.

Ransley ha perfeccionado considerablemente la técnica de Cantwell. Comienza por incidir longitudinalmente varios milímetros el surco balánico distal para suturarlo transversalmente, y coloca el meato en la cara ventral del glande (fig 8). La incisión cutánea libera el surco uretral de los cuerpos cavernosos entre los dos extremos, el meato epispádico y el glande, respetando su vascularización del tejido celular profundo de la cara ventral del pene (fig 9). El surco liberado se alarga considerablemente sin necesidad de seccionarlo. Se disea y rechaza lateralmente los pedículos vasculonerviosos para poder rotar hacia dentro los cuerpos cavernosos, previa liberalización de los mismos de la sínfisis y las ramas isquiopúbicas (fig. 10). Se tubuliza el surco uretral para formar la neouretra sobre una sonda mediante sutura continua de Vicryl 5/0. A nivel del glande se secciona dos pequeños triángulos de tejido glandular, permitiendo la creación de un tubo glandular y una reconstrucción cuidadosa del glande, donde la uretra así formada se localizará ventralmente. La neouretra se coloca en profundidad, hacia la cara ventral del pene, debajo de los cuerpos cavernosos los cuales se unen distalmente con puntos sueltos, pero en su porción proximal se unen con una anastomosis cavernocavernosa: la túnica albugínea se secciona transversalmente y los bordes de las dos incisiones se suturan la una a la otra longitudinalmente (fig. 11). Se consigue con ello el enderezamiento y alargamiento del pene, y de esta forma asegurar una fusión estable de los cuerpos cavernosos por delante de la neouretra, reduciendo por lo tanto el riesgo de fístula y uretrocele. El pene es cubierto entonces utilizando la piel peneana disecada, y el prepucio desdoblado y transpuesto hacia la cara dorsal.

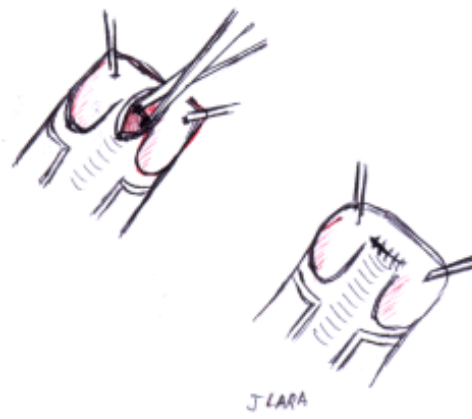


Fig. 8: Tratamiento del meato

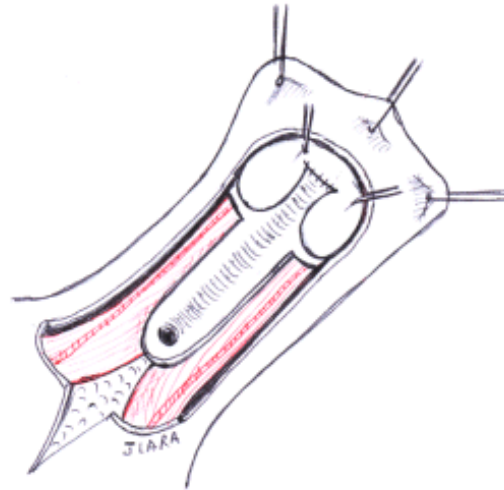


Fig. 9: Técnica Ransley incisión

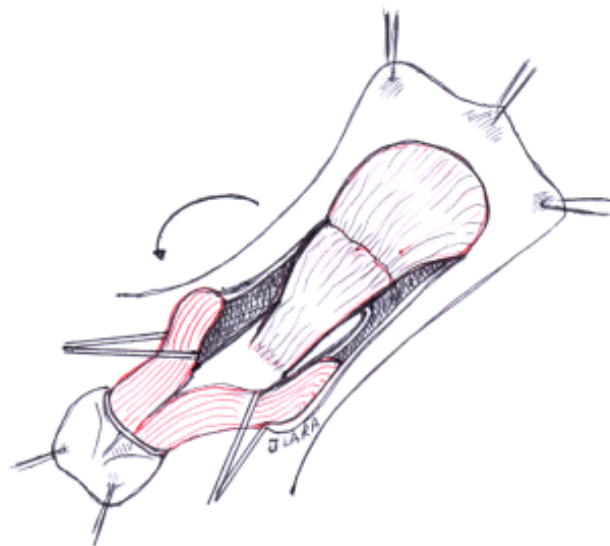


Fig. 10: Técnica Ransley liberación

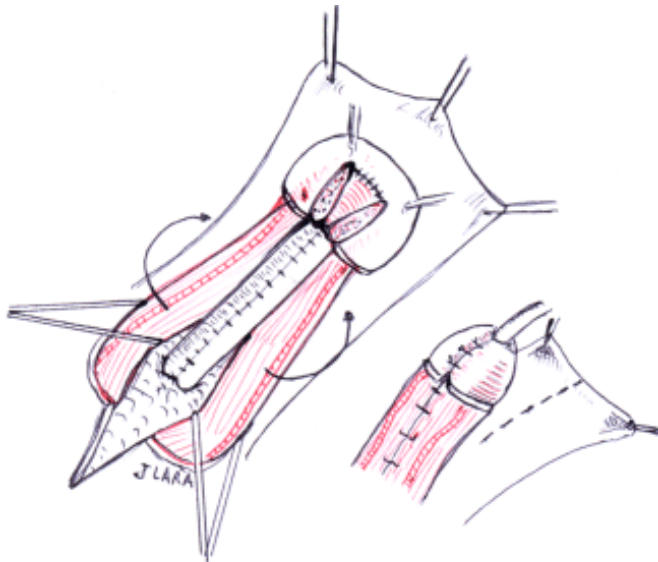


Fig. 11: Técnica de Ransley uretroplastia

Otros procedimientos que se pueden emplear en un tiempo son los injertos de piel de Horton-Devin, los colgajos girados "flip-flap" y los colgajos en isla transverso de piel prepucial de Duckett.

- **Indicaciones:** Varían según las lesiones:

- **Epispadias simple:** Nos referimos aquí al tratamiento con afectación más distal y cuya corrección es más sencilla. Se incluirían los epispadias balánicos y los peneanos distales.

En el tratamiento quirúrgico ha sido tradicional la técnica de Young (1922), basada en el concepto de Duplay acerca de la tubulización de una cinta mucosa longitudinal para formar la uretra, requiere que exista suficiente piel peneana, además la técnica de Young no proporciona buena exposición de la base de los cuerpos cavernosos, por lo que se utiliza sólo para las formas menores de epispadias. La técnica de Ransley (1988), permite mediante el levantamiento del surco uretral acceder a la base de los cuerpos cavernosos, mejorando la resección de las bandas de tejido fibroso y efectuar un verdadero alargamiento del pene.

Además de la técnica de Young, en el epispadias distal se puede emplear las técnicas invertidas utilizadas para la reparación del hipospadias en la misma posición anatómica:

- MAGPI: avance meatal y plastia del glande.
 - Colgajo girado "flip-flap".
 - Uretroplastia con colgajo en isla transverso de piel prepucial de Duckett.
 - Injertos de piel total de Horton-Devine o mucosa.

- **Epispadias complejo:** Los casos con afectación clínica más severa la prioridad del tratamiento debe ser la corrección de la extrofia vesical y del defecto de la pared abdominal. Se trata de proteger la función renal recreando una cavidad vesical y evitando el reflujo vesicoureteral. Como ya dijimos, cuando esto no sea posible se realizarán procedimientos de derivación uretral.

➡ **Tratamiento de la extrofia vesical**

Existe separación de la sínfisis del pubis y un defecto de la pared abdominal, la pared vesical anterior está ausente y la vejiga se encuentra hacia fuera, los uréteres ingresan en ángulo recto incapaces de evitar el reflujo, que a la larga llega a lesionar el riñón. El carcinoma de vejiga se desarrolla con frecuencia en pacientes de edad avanzada no tratados.

Actualmente no se acepta como tratamiento la extirpación vesical y la derivación como única alternativa. El mejor tratamiento sigue siendo un tema controvertido, existiendo dos escuelas:

- Unos cirujanos recomiendan la cistectomía y la derivación a un conducto ileal o colónico, cerrándose la pared con colgajos locales de músculo, fascia y piel.
- Mientras que otros recomiendan el cierre funcional de la vejiga en un intento por brindar continencia y evitar el reflujo ureteral, la reparación de las deformidades asociadas de los genitales externos puede hacerse simultáneamente o más adelante. Ninguna forma de tratamiento es satisfactoria.

En los años recientes ha adquirido popularidad el cierre funcional de la extrofia vesical en dos

etapas: la primera a las 48 horas del nacimiento cerrando el defecto vesical y abdominal con o sin reimplante de los uréteres para evitar el reflujo; en una segunda etapa, aproximadamente a los 2 años, se libera y se alarga el pene, se corrige la curvatura peneana dorsal y se reconstruye la neouretra. Cuando es necesario, se realiza una reconstrucción de la pared abdominal inferior, corrección del reflujo vesicoureteral y una plicatura del cuello vesical para lograr continencia. Cuando se lleva a cabo una reparación en una etapa, es necesario continuar con el drenaje suprapúbico durante 6 u 8 semanas para evitar el daño de la reparación ureteral por una presión intravesical elevada.

SECUELAS

El defecto genital en pacientes con extrofia vesical y epispadias produce problemas estéticos, funcionales y psicológicos, que puede empeorar si poseen una derivación urinaria, lo que conlleva el utilizar un dispositivo para ostomía. La deformidad en los pacientes depende de la extensión de la malformación primaria y de la extensión de la corrección quirúrgica previa.

La piel con vello del pubis se encuentra lateral e inferior a la base del pene por cicatrices en la línea media o vejiga abierta. El tejido celular subcutáneo puede ser excesivo lateralmente y estar ausente en la línea media, lo que crea una deformidad pronunciada en el contorno. El cuello vesical puede encontrarse abierto con importantes fijaciones de tejido cicatricial a la piel suprayacente. Puede presentarse también incontinencia vesical parcial o total.

El pene puede aparecer corto y fijado a la pared abdominal anterior. Los cuerpos del pene son de tamaño normal, pero aparece más ancho por las fijaciones muy separadas de los cuerpos. El ángulo penoescrotal es amplio y obtuso. La piel peneana dorsal aparece tirante y presentar cicatrices por intentos anteriores de cirugía reconstructiva. Habitualmente no hay ombligo.

Horton recomienda tallar dos colgajos triangulares en la región hipogástrica de base craneal, en forma de "W" que nos facilitan abordar la región peneana a la vez que extirpar el tejido cicatricial presente en la línea media abdominal. Los colgajos laterales se trasponen hacia la línea media con lo que aportamos piel pilosa y mejoramos el aspecto global de la región suprapúbica. Se realizará un alargamiento peneano si fuera preciso, se extirpan cicatrices retráctiles y se libera la uretra, reconstruyendo el defecto con colgajo de piel de prepucio ventral en paciente no tratados previamente, pero en los casos secundarios será necesario reconstruir la neouretra con un injerto de piel total. En algunos casos en adultos, pueden necesitar dispositivos de erección artificial si existiese impotencia.

COMPLICACIONES

Podemos dividir las complicaciones del tratamiento quirúrgico del epispadias en tempranas y tardías.

Complicaciones tempranas

Durante el curso de la disección algunas estructuras deben ser tenidas en cuenta, identificadas y preservadas. Cuando se elevan los colgajos en W, los cordones espermáticos estarán en la cara lateral del campo operatorio y no deben ser inadvertidamente lesionados. Durante el alargamiento del pene y la resección de la corda, se debe tener cuidado con los pedículos vasculonerviosos, que se encuentran dispuestos lateralmente a cada lado de los cuerpos cavernosos. Por último, con el fin de preservar la fertilidad potencial, se debe evitar cualquier lesión en la próstata y los conductos seminíferos.

Los hematomas o las colecciones séricas rápidamente destruirán cualquier colgajo o injerto, por lo que deben emplearse drenajes con frecuencia, que eliminaremos pasado 48 o 72 horas desde la intervención.

La infección se evitará mediante una preparación prequirúrgica de la piel, una manipulación cuidadosa de los tejidos, la prevención de hematomas y el uso de antibióticos de amplio espectro. Se administrará el antibiótico hasta la extracción del catéter uretral.

Para evitar la desvascularización de los colgajos de piel, hay que efectuar un diseño adecuado, una manipulación atraumática de los tejidos y evitar la tensión excesiva en el cierre de la piel o de los vendajes, que puede comprometer la circulación.

Los espasmos vesicales pueden ser en extremo molestos en el postoperatorio inmediato. Las pequeñas vejigas extrínsecas parecen tener mayor predisposición a desarrollar este tipo de espasmos. Los catéteres de drenaje con balón deben evitarse para minimizar la irritación del trígono. Se utilizan como medida profiláctica supositorios de belladona o un agente ansiolítico (Valium®).

Complicaciones tardías

Las fístulas pueden producirse con cualquier tipo de uretroplastia, aunque parecen ser más comunes tras la reparación de epispadias que la de hipospadias. Probablemente, esto se debe a que se requiere una disección más extensa para reconstruir el defecto epispádico. Parece útil dejar

el catéter uretral mayor tiempo, como mínimo 2 semanas. En caso de que se desarrolle una fístula y no ha sanado, se podrá planear un segundo tiempo quirúrgico de reparación, esperando un mínimo de 6 meses para que el tejido sane adecuadamente.

Una complicación especialmente grave y quizás infravalorada, es el fracaso en la obtención de un pene lo bastante largo y recto. Este problema no se manifiesta como tal hasta que el paciente llega a la edad de adulto joven, las relaciones sexuales resultan difíciles si el pene permanece demasiado rígido y fijo sobre la pared abdominal anterior durante las erecciones.

Una reintervención puede ser necesaria en casos de retracción persistente del pene, siendo un problema difícil. Si es debida a las cicatrices cutáneas y al tejido fibroso subyacente en la raíz del pene, se extirpan y se cubre la pérdida de sustancia con dos colgajos triangulares de base inguinal en forma de W. Liberada la piel peneana, se disecciona la uretra y si hubiera necesidad de ampliar su longitud, el déficit distal será reemplazado por un injerto cutáneo o mucoso.

El cirujano no debe intimidarse por la disección extensa que se requiere para alcanzar un alargamiento adecuado del pene. El pene deberá pender cuando el paciente se encuentre de pie, antes de pensar en una uretroplastia. Se pueden emplear varias técnicas para el enderezamiento, incluyendo la plicatura de la túnica albugínea, la rotación corporal, las incisiones de Nesbit de la túnica ventral o el injerto dérmico.

BIBLIOGRAFIA

1. Baskin L.S., and Duckett J.W. Dorsal tunica albuginea plication (TAP) for hypospadias curvature. J Urol. 1994; 151:1668.
2. Baskin L.S., and Duckett J.W. Mucosal grafts in hypospadias and stricture management. AUA Update Series. 1994; XIII: 270.
3. Cantwell F.V. Operative treatment of epispadias by transplantation of the urethra. Ann Chir. 1895; 22: 689.
4. Devine C.J. Jr, and Horton C.E. Use of dermal graft to correct chordee. J Urol. 1975; 113: 56.
5. Duckett J.W. Transverse preputial island flap: Technique for repair of severe hypospadias. Urol Clin North Am. 1980; 7: 423.
6. Duckett J.W. MAGPI (meatoplasty and glanuloplasty): A procedure for subcoronal hypospadias. Urol Clin North Am. 1981; 8: 513.
7. Duplay, S. Sur le traitement chirurgical de l'hypospadias et de l'épispadias. Arch Gen Med. 1880; 5: 257.
8. Gittes R.E., and McLaughlin AP III. Injection techniques to induce penile erection. Urology. 1974; 4: 473.
9. Gross R. E., and Cresson S.L. Treatment of epispadias: a report of 18 cases. J Urol. 1952; 68: 477.
10. Horton C. E., and Devine C. J. Jr. Repair of hypospadias and epispadias. Soc Pediatr Urol Newsl. 1982; 14: 133.
11. Mathieu P. Traitement en un temps de l'hypospadias balanique au juxtabalanique. J Chir. 1932; 39: 481.
12. Mustardé, J. C. One-stage correction of distal hypospadias and other people's fistulae. Br. J. Plast. Surg. 1965; 18: 413.
13. Nesbit R.M. Congenital curvature of the phallus: Report of three cases with description of corrective operation. J Urol. 1965; 93:230.
14. Ransley P. J., Duffy P. J., and Wolin M. Baldder exstrophinclosure and epispadias repair in operative surgery. Eds.: H. Dudley, D. Caryer, R. C. G. Russel. Ed. Butterworth Publishers. London. 1988: 620. Young H. H. An operation for cure of incontinence associated with epispadias. J Urol. 1922; 7: 1.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

➔ Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 82. COBERTURA CUTÁNEA DE LOS DEFECTOS PENOESCROTALES. RECONSTRUCCION PENEANA

Leopoldo Cagigal González. Residente. Servicio de Cirugía Plástica. Complejo Hospitalario Carlos Haya (Málaga)

M^a Isabel Ruiz Ruiz. Residente. Servicio de Cirugía Plástica. Complejo Hospitalario Carlos Haya (Málaga)

Javier Ibáñez Mata. Residente. Servicio de Cirugía Plástica. Complejo Hospitalario Carlos Haya (Málaga)

José S. Lara Montenegro. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Complejo Hospitalario Carlos Haya (Málaga)

Juan Antonio Rus Cruz. Jefe del Servicio de Cirugía Plástica. Complejo Hospitalario Carlos Haya (Málaga)

➔ COBERTURA CUTÁNEA DE LOS DEFECTOS PENOESCROTALES

➔ Anatomía

Las estructuras que forman el pene son tres cuerpos eréctiles que consisten en los dos cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso, que se ubica ventralmente en el surco entre los dos cuerpos cavernosos. Los cuerpos cavernosos están rodeados por la túnica albugínea, en su interior se localiza una arteria central que lleva sangre a estas estructuras. La uretra atraviesa el pene en el espesor del cuerpo esponjoso y emerge en el extremo distal del ensanchamiento cónico del cuerpo denominado glándula peneana. Por debajo de la piel peneana se encuentra la fascia del dartos, una capa de tejido conjuntivo laxo en la cual discurren los linfáticos superficiales y las venas dorsales superficiales. La fascia de Buck está situada por debajo de la fascia del dartos y se extiende distalmente hasta el prepucio, rodea los cuerpos cavernosos y se divide para contener separadamente el cuerpo esponjoso.

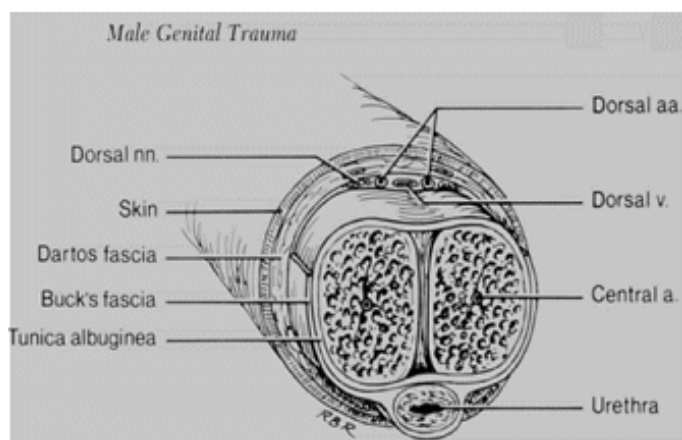


Figura 1.

Las bolsas escrotales que contienen los testículos poseen superficialmente una piel muy extensible, semitransparente y oscura. Por debajo encontramos el Dartos que se presenta como un músculo cutáneo liso que se extiende hacia pene y periné, además de formar un tabique que separa ambos testículos. Más en profundidad encontramos la fascia de Cooper y el cremaster, y seguidamente dos túnicas, una fibrosa y la vaginal.

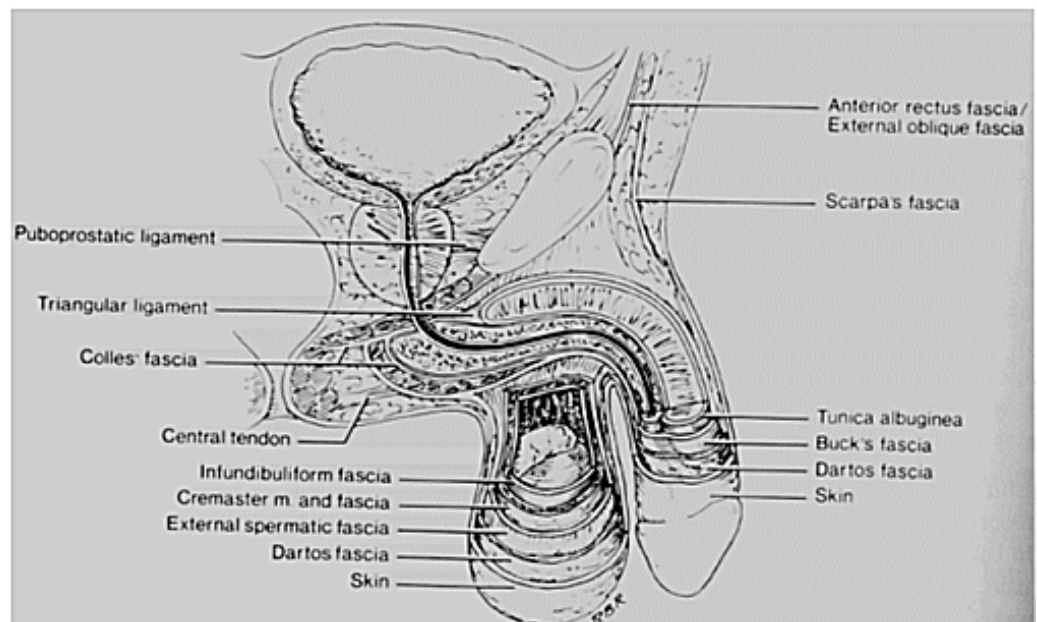


Figura 2.

➡ Clasificación de las lesiones penoescrotales

• Traumáticas

Comprenden: contusiones, desgarros, heridas incisa, por avulsión o quemaduras. Culp (1977) clasificó las lesiones de los genitales externos en 5 categorías:

- No penetrantes: traumatismos cerrados, contusiones, fracturas de cuerpo/uretra/testículo.
- Penetrantes: incisiones, punciones, laceraciones, amputaciones.
- Avulsiones (degloving).
- Quemaduras.
- Irradiación.

Los principios generales para el manejo de los traumatismos genitales son idénticos a los de cualquier parte del cuerpo, pero a menudo se asocia a lesiones uretrales, de cuerpos cavernosos o testiculares que necesitarán su reparación para prevenir secuelas adicionales. En las lesiones no penetrantes hay que descartar lesiones asociadas, tanto uretrales como de los cuerpos; su tratamiento varía en función del daño encontrado, desde reposo y fomento frío, drenaje de hematoma, hasta reparación del daño interno quirúrgicamente. Las lesiones penetrantes van desde la simple laceración hasta la amputación penoescrotal con su correspondiente reimplante y requerirán reparación quirúrgica de las lesiones asociadas.

Las avulsiones de piel de pene y escroto son las más frecuentes entre los traumatismos de estos órganos. Se producen por atrapamiento de la ropa por máquinas rotatorias. La ropa se retuerce, pellizca y desgarrar, llevándose la elástica piel laxa de los genitales. Estas lesiones también ocurren por el uso de dispositivos de aspiración de estimulación sexual. Las heridas por avulsión pueden variar desde laceraciones mínimas, lesiones por desguantado, (por la elasticidad natural de la piel genital usualmente sólo sufre avulsión la piel y el dartos dejando expuesto los cuerpos, la uretra y los testículos) hasta la emasculación penoescrotal. La avulsión suele ocurrir sobre un plano avascular con escasa hemorragia.

• Atraumáticas

Debemos destacar las pérdidas de la cobertura de la región escrotal en el hombre por las secuelas causadas tras sufrir una gangrena de Fournier. Es necesario demostrar la integridad de la uretra y realizar un examen rectal para evaluar el esfínter anal.

➡ Principios y técnicas para la cobertura de las lesiones penoescrotales

La localización de la lesión y su extensión determinará el tipo de reparación requerida.

• Tratamiento general

Comprende la administración de analgésicos, sedantes, antitoxina tetánica, antibióticos y sondaje vesical. Las avulsiones pequeñas con escasa pérdida de piel, pueden ser tratadas como una laceración simple; eliminación de la piel no viable, reposición y sutura. Si la avulsión es completa, la reparación es diferente según se trate de la piel del pene o la del

escroto, o de ambas a la vez.

La reparación de las heridas deben realizarse antes de las 12 horas de la lesión, y el retraso sólo está justificado cuando no se determina con facilidad la línea de demarcación entre el tejido viable y no viable; así pues las heridas grandes se tratan aplicando gasas embebidas en suero fisiológico en espera que a las 48 horas se delimite las áreas no viables, realizándose el desbridamiento y cobertura cutánea.

- **Estudios preoperatorios y preparación del paciente**

La vía de derivación urinaria se elige preoperatoriamente en función de la cicatriz previa y de las necesidades de derivación total o parcial (sondaje temporal o drenaje suprapúbico).

Es conveniente una preparación intestinal previa para evitar la evacuación de residuos intestinales el día de la cirugía y posteriores mediante el empleo de laxantes y enemas. Son necesarios el uso de antibióticos preoperatorios hasta la retirada de todos los drenajes y catéteres urinarios.

Deberemos dar Instrucciones al paciente sobre precauciones especiales relacionadas con erecciones postoperatorias, tumefacción, vendajes, necesidades intestinales y vesicales, arcos de protección, "espasmos" vesicales y alivio del dolor.

Conocer los objetivos a corto y largo plazo por el paciente y que estos estén claramente diferenciados, no debiendo tener expectativas excesivas sobre la cirugía.

- **Tratamiento según su etiología**

- **Lesiones por avulsión: pene y escroto.**

- Reparación de la piel del pene por avulsión:**

La reposición de la piel completa avulsionada como injerto libre no es un buen método, por la frecuencia con que se necrosa parcial o totalmente (a los 30 minutos a temperatura ambiente la piel libre disminuye en un 50% su consumo de oxígeno como índice de su vitalidad), por lo que está indicado el empleo de injertos de piel parcial (figura 3). Los colgajos locales no se utilizan por proporcionar una cubierta gruesa con abundante tejido graso; no obstante cuando se lesionan los cuerpos cavernosos o la uretra, una vez reparados, son útiles los colgajos locales de cara anterior del escroto (para algunos autores dan mal resultados y no son recomendables).



Figura 3.

Si en una avulsión la piel remanente es insuficiente para el cierre de la herida, se cubrirá con un injerto de piel parcial; tales injertos no parecen sufrir retracción y usualmente dan buena cobertura funcional y estética.

En los casos de una avulsión circunferencial de la piel del pene es necesario salvar toda la piel proximal con respecto a la lesión. La piel distal remanente a la lesión debe ser extirpada a modo de una circuncisión normal y se usará un injerto de espesor parcial para cubrir el defecto desde su origen proximal hasta el surco coronario. Si la piel distal a la lesión no es extirpada, el injerto cutáneo interpuesto provocará una obstrucción del drenaje linfático normal de la piel remanente y aparecerá un linfedema. El injerto debe ser suturado a nivel de la línea media del dorso del pene y en Z plastia múltiple lo que disminuye la formación de contracturas cicatriciales y teniendo en cuenta la longitud máxima del pene en erección. Se utiliza un vendaje grueso atado con puntos largos que van desde la base del pene hasta el borde coronal, se deja un catéter uretral para evitar el defecto nocivo de la orina durante el tiempo que tarda el injerto en cicatrizar. En el plazo de una semana se

retira el vendaje.

Si la avulsión es extensa e incluye la piel escrotal se ha recomendado insertar los testículos en bolsas talladas en el muslo y enterrar el pene en un túnel subcutáneo en el abdomen; sin embargo, la experiencia muestra que ni el pene ni los testículos deben ser desplazados de su posición anatómica normal, ya que puede aplicarse con buenos resultados un injerto de piel de espesor parcial sobre todas estas estructuras. Algunos cirujanos prefieren un injerto en malla sobre el escroto más un injerto sin malla sobre el pene. Las cicatrices que deja la malla imitan las arrugas normales de la piel escrotal. Los testículos deben ser suturados juntos en la línea media antes del injerto, para impedir su migración por debajo del injerto.

Debido a que con los injertos de espesor parcial, los numerosos vasos pequeños del plexo intradérmico quedan expuestos al lecho del injerto, éstos prenden incluso en situaciones que distan de ser óptimas. En cambio, cuando se hacen injertos de espesor total quedan expuestos al lecho del injerto vasos menos numerosos del plexo subdérmico; de aquí que en estos casos los injertos prendan solamente en condiciones óptimas.

En las lesiones por desguantado por lo general los cordones espermáticos y los testículos se hallan razonablemente indemnes. En estos casos no se aconsejan colgajos cutáneos locales para el cierre, pues los injertos de espesor parcial dan mejor resultado. La derivación urinaria por medio de un catéter suprapúbico durante 2 semanas aproximadamente limita la contaminación del voluminoso vendaje de sostén. En los pacientes cuyas avulsiones se extienden próximas al ano también puede requerir una colostomía para derivación fecal.

Como se requiere 4 días para que los injertos prendan, el paciente debe quedar en reposo estricto en cama durante 5 días, para disminuir la posibilidad de que el injerto se desplace sobre el lecho receptor. Los vendajes de sostén se dejan aplicados durante 5-7 días. Las actividades del paciente quedan limitadas durante 4 a 6 semanas después del injerto; en este tiempo el injerto se establecerá bien y después podrá resistir el efecto de las actividades normales. Se recomienda abstinencia sexual a los pacientes durante 8-10 semanas.

Si la avulsión comprende también las estructuras profundas, es decir, los cuerpos eréctiles y los testículos, el reimplante no es una opción. La lesión daña los vasos sanguíneos y las estructuras adyacentes debido al fenómeno de estiramiento previo a la rotura. Estos pacientes requieren procedimientos paliativos con cobertura de piel y, posteriormente, reconstrucción peneana y escrotal con colgajo libre radial inervado o con colgajo libre braquial lateral.

Las avulsiones complejas pueden ser acompañadas por lesiones severas pélvicas, siendo el tratamiento inicial casi siempre de estos pacientes la derivación urinaria y fecal. De ser posible, hay que permitir que las lesiones genitales se delimiten para luego realizar la cobertura con piel. El grado en los cuales los tejidos eréctiles y la uretra pueden ser conservados influye en el futuro del paciente. Un claro ejemplo son las lesiones tipo "desguantado" por las ruedas de vehículo donde la laceración perineal debe ser cubierta suavemente con vendajes y entre los 10 ó 14 días del postoperatorio de derivación fecal y urinaria si la uretra está afectada en el estudio mediante uretrografía retrógrada (si no lo está se aplica sonda de Foley). Más tarde se intentará el cierre de la herida granulada.

Reparación de la piel escrotal por avulsión:

La reconstrucción de la piel del escroto tiene diferentes soluciones, según su extensión y las estructuras afectadas. Por lo general los testículos no suelen lesionarse, y el problema se centra en conseguir una piel apropiada para cubrirlos. En las avulsiones con escasa pérdida de sustancia, es fácil conseguir el cierre por sutura directa, dada la abundancia y elasticidad de la piel escrotal.

Si la avulsión es mayor se completa la reparación con injerto libre de piel parcial de grosor medio o bien mediante el empleo de piel de la raíz peneana si está conservada: deslizándola la piel dorsal abierta en delantal ó colgajo de la raíz del pene según técnica de Goldan-Binur (permite reparar defectos de las tres cuartas partes de una bolsa escrotal) (Figura 4).

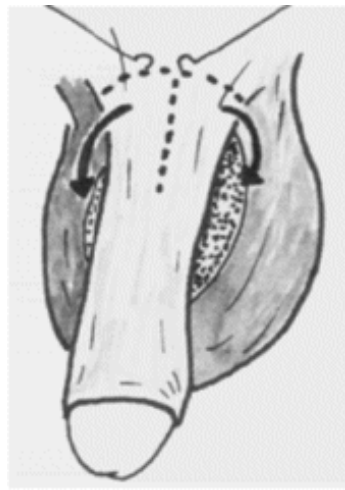


Figura 4.

Cuando la avulsión es total, plantea mayor dificultad, ya que no existe unanimidad de criterio en cuanto al material que se debe utilizar para la reparación:

1. Injertos laminares de grosor medio con o sin mallado (actualmente lo más indicado por sus buenos resultados estéticos y funcionales; sobre todo cuando no haya lesión de la túnica vaginal, no esté afectada la vascularización o no haya distensión o herida del cordón espermático).

2. Implantación subcutánea de los testículos en el abdomen o cara interna de los muslos, que requiere una serie de intervenciones que alargan innecesariamente el proceso. La introducción de los testículos y conductos espermáticos en bolsas subcutáneas preparadas en las caras internas de los muslos, proporciona una buena cobertura de las estructuras en riesgo, disminuyendo la incidencia de complicaciones infecciosas. Sin embargo, este método, cuando es aplicado como solución definitiva, presenta algunos inconvenientes, como dolores debido al trauma mecánico durante la locomoción, e incluso durante el coito. Por otro lado, la temperatura a que están sometidos los testículos es superior a la situación en el escroto, lo que puede llevar a atrofia gonadal y esterilidad. También a nivel psicológico, la ausencia de bolsa escrotal puede crear sentimientos de autodepreciación y pérdida de virilidad, en particular en pacientes jóvenes. Se recomienda un segundo tiempo operatorio, en el que los testículos y conductos son recolocados en la región perineal mediante la ejecución de dos colgajos cutáneos de la cara interna de los muslos que lleva consigo las bolsas en que se encuentran.

3. Reconstrucción escrotal con colgajos fasciocutáneos de la cara interna de los muslos con pedículo supero interno (Figura 5). En los casos de avulsión cutánea grave en que no sea viable el uso de injertos cutáneos, y en ausencia de infección, algunos autores prefieren efectuar la reconstrucción escrotal inmediata con colgajos fasciocutáneos de la región superointerna de los muslos, lo que permite una excelente cobertura de los testículos a modo de neoescroto con cierre directo de la zona donante, posibilitando además una recuperación rápida tanto física y psicológica de los pacientes. Estos colgajos tienen sensibilidad local conservada y permiten una temperatura adecuada para la espermatogénesis.

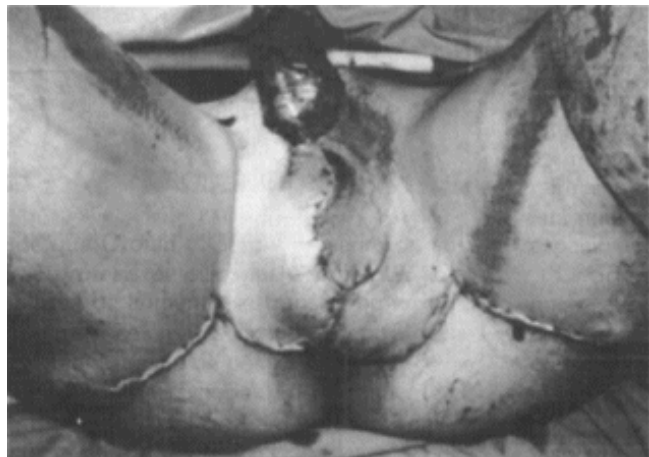


Figura 5.

Por tanto se acepta como criterio de cobertura ante una avulsión extensa que sólo incluya la piel escrotal y no se asocie con otras complicaciones genitales (heridas o laceración del cordón heridas, lesiones que comprometan la vascularización), el cubrir el defecto con injertos de piel parcial de grosor medio, permitiendo una cobertura rápida, simple y sencilla con buenos resultados funcionales y estéticos. Algunos autores prefieren injertos en malla sobre el escroto y sin mallar para el pene, pues las cicatrices de la malla se asemejan a las arrugas de la piel escrotal. Los testículos deben ser suturados en la línea media antes de ser injertados para evitar su migración por debajo del injerto. La derivación urinaria suprapúbica durante dos semanas evitará la contaminación del vendaje, y en pacientes con avulsiones que se extienden próximas al ano, pueden requerir una colostomía para derivación fecal. Los apósitos se levantan a la semana.

■ Quemaduras

El tratamiento de urgencias para quemaduras genitales es similar al de cualquier otra quemadura. La integridad de la uretra debe ser comprobada antes de la colocación de una sonda, si está afectada se realizará derivación suprapúbica, las curas pueden ser oclusivas o expositivas. La afectación del meato puede necesitar el uso de dilatadores después de retirar el catéter. El desbridamiento debe ser cuidadoso pues el tejido eréctil no es reconstruible.

Los injertos deben ser aplicados en el pene con la costura hacia la cara ventral al ser más estético y menos visible la cicatriz. Si la sutura del injerto cicatrizó mal, más tarde puede ser revisada.

Las lesiones por quemaduras eléctricas pueden ser devastadoras, necesitan derivación suprapúbica, desbridamiento tardío una vez limitada la necrosis y reconstrucción de los defectos presentados posteriormente.

Las quemaduras químicas deben ser irrigadas profusamente, siendo las lesiones por ácido inicialmente más llamativas pero profundizan menos, mientras que las lesiones por cáustico al principio son menos aparentes pero tienden a afectar más todo el espesor cutáneo.

■ Lesiones por radiación

Los genitales pueden sufrir lesiones por radiación directa o radiación secundaria de los tejidos vecinos. Actualmente se realiza la radioterapia directa en pacientes jóvenes con lesiones pequeñas superficiales no invasoras de glánde o surco coronario. La complicación puede causar necrosis peneana, y en este caso la penectomía parcial se convierte en el procedimiento de elección.

El linfedema crónico, producido por una obstrucción crónica linfática que afecta a la parte cutánea y subcutánea hasta la fascia de Bruck puede ser consecuencia de la radioterapia de los genitales y después de una irradiación de pelvis combinada con vaciamiento ganglionar. En estos pacientes no está indicado el empleo de injerto de piel total o colgajos por la recurrencia de edema. Estos pacientes suelen ser tratados exitosamente con resección del tejido edematoso hasta la fascia de Bruck del pene y de la fascia espermática externa del escroto y la piel del prepucio distalmente al surco coronal para evitar el desarrollo de un collar de piel edematosa. El defecto resultante se cubre con un injerto de piel parcial. La falta de la capa dérmica impide la recidiva del edema y el injerto parcial deja un buen resultado estético.

■ Otras lesiones

Las lesiones por cremallera no requieren tratamiento al ser superficiales salvo curas locales para evitar infección por staphylococcus aureus. El manejo de cuerpos extraños (anillos base peneana o introducción de objetos a nivel meatal) puede ser causas de lesiones locales y deberá descartarse lesiones uretrales.

La circuncisión es una de las intervenciones realizadas más frecuentemente, causando múltiples complicaciones desde infección, exceso de resección cutánea, hasta pérdida total del pene. El tratamiento del exceso de resección de piel, puede causar desde constricción hasta encorvamiento peneano que debe ser tratada mediante Z plastia e incluso necesitar un injerto de piel total para cubrir el déficit circunferencial distal (se prefiere el uso de los injertos de piel total porque permiten estirarse adecuadamente durante la erección, mientras que los injertos de piel parcial se estiran ligeramente). Se colocará una sonda vesical para evitar que el vendaje se moje durante el tiempo necesario para que el injerto prenda. Otra complicación común es la cicatrización del glánde con adherencia de éste a la piel del cuerpo peneano originando una pseudocorda; para su reparación se necesitará de un injerto de piel total (de coloración "roja o rosada") de cara ventral del escroto tratando los pelos por electrólisis; otra opción es la piel retroauricular que proporciona una piel de características de coloración y grosor parecidas. Pero si la cicatriz entre el pene y el glánde fuese lineal, en este caso se podrá realizar una Z plastia.

En pacientes que después de ser circuncidados y quieran reconstrucción de la piel del prepucio por motivos psicológicos se emplea colgajo bipedículo de escroto,

piel expandida del pene para conseguir exceso de piel o avance V-Y de la piel dorsal.

La hidrosadenitis supurativa (infección crónica de las glándulas apocrinas) produce una afección masiva de la piel y tejido celular subcutáneo con múltiples abscesos. Junto con la gangrena de Fournier el tratamiento más común radica en la extirpación de todo el tejido afecto y la cobertura mediante el injerto de piel parcial mallada, requiriéndose reposo absoluto en cama.

Aún así diferentes autores defienden mejores resultados con el uso de colgajos regionales como el antelolateral fasciocutáneo de muslo para el tratamiento de estas pérdidas cutáneas.

La inyección de solución hipertónica durante la cirugía para realizar una erección intraoperatoria puede ser causa de necrosis del pene o fibrosis. En pacientes que se han inyectado parafina o silicona debajo de la piel para aumentar el tamaño del pene puede causar un siliconoma e impotencia mecánica, cuyo tratamiento es la extirpación de la piel del pene e injerto de piel parcial o total.

En el xeroderma balanitis se han empleado tanto injertos de piel parcial como total.

RECONSTRUCCIÓN PENEANA

La pérdida del pene en cualquier momento de la vida supone una grave mutilación. Aún los niños más pequeños saben que ya no son normales y en el adulto la pérdida de la actividad sexual puede tener consecuencias devastadoras.

El desarrollo de las técnicas de faloplastia se realiza, inicialmente, como tratamiento de las pérdidas por amputación sea traumática o quirúrgica. Desde el primer intento de faloplastia de Borgoras en 1936, mediante un colgajo tubular, estas técnicas han sido mejoradas en los últimos años para acercarse a las características que el neopene ideal debería tener según Horton: sensibilidad táctil y erógena, firmeza para permitir la penetración en el acto sexual, neouretra competente que permita la micción de pie y aspecto estético aceptable.

Etiología

Las patologías en las que estarían indicadas algunas de las técnicas de faloplastia son:

- **Malformaciones congénitas**

Entre las que se encuentran la afalia o agenesia del pene, la cual, aislada es una rara malformación con unos 15 casos descritos. Otras malformaciones son el microfalo congénito o una severa hipoplasia del pene como en el síndrome de Klinefelter.

- **Patología traumática**

- Quemaduras: fundamentalmente de tipo eléctrico que producen una necrosis total o subtotal del pene.
- Amputaciones: las lesiones traumáticas de origen mecánico como avulsiones casi siempre afectan a la piel y no requieren faloplastias de reemplazo. Son las amputaciones donde se producen una pérdida cuyo tratamiento depende del tipo de presentación y de la cantidad de tejido remanente; estas pueden ser:

1. Amputaciones subtotales:

- a) Si la pérdida es superior a la mitad y el segmento distal no es reimplantable, se hace una regularización con cierre de los cuerpos cavernosos con piel remanente y asegurar un meato amplio. En un segundo tiempo se hace un alargamiento movilizandolos cuerpos cavernosos desde el pubis y liberando el ligamento suspensorio.

- b) Si, tras el traumatismo, se conserva más de la mitad del pene con un muñón adecuado para la penetración se hace una lipoaspiración o lipectomía del área púbica para tener más longitud funcional al retroceder la base del pene.

- c) Pacientes con amputación de un tercio distal, pueden requerir simplemente la reconstrucción del surco balanoprepucial.

En reconstrucciones postraumáticas secundarias hay que tener en cuenta que gran parte del tejido del pene puede quedar enterrado en el periné fibrosado. La movilización de los cuerpos cavernosos desde el pubis y la liberación ligamentos suspensorios nos puede dar una longitud de pene suficiente que nos evite el uso de técnicas más complejas.

2. Las amputaciones completas no reimplantables son subsidiarias de faloplastia secundaria, en caso de niños está indicado hacerla a los 6-8 años, donde se consigue que el neopene crezca adecuadamente sin necesidad de gran cirugía a posteriori, si se hace más tarde el pene crece menos.

- **latrogénica**

Son las derivadas de las complicaciones causadas por intervenciones quirúrgicas como la circuncisión y otras.

- **Cirugía oncológica**

Dentro de los tumores del pene, el carcinoma escamoso es el tumor maligno más frecuente. Su tratamiento es la penectomía total o subtotal con un margen mínimo de 2 cm y radioterapia coadyuvante. La reconstrucción secundaria no interfiere el pronóstico del tumor; lo mismo se puede decir para los más raros sarcomas del pene.

- **Estados intersexuales**

- **Hermafroditismo verdadero:** son individuos que poseen las dos gónadas, 2/3 tienen fenotipo masculino, dado que son estériles, debe asignarse el sexo correspondiente a la morfología dominante de los órganos sexuales secundarios en vista a futuras relaciones sexuales, lo que puede requerir alguna técnica de faloplastia.
- **Seudohermafroditismo masculino:** son individuos con gónadas masculinas y genitales externos hipoplásicos y fenotipo femenino. Si por error se hubiese asignado el sexo femenino y el paciente no estuviese psicológicamente adaptado a ello y apareciesen signos más acusados de masculinización, es recomendable proceder a un cambio de sexo hacia el masculino mediante faloplastia y otros procedimientos auxiliares.

- **Trastorno de identidad de género**

Pacientes de fenotipo femenino que se someten a una intervención de cambio de sexo masculino o genitoplastia masculinizante mediante la reconstrucción del falo con colgajos libres.

Tipos de faloplastias

Los intentos quirúrgicos de reconstrucción del falo han sido desalentadores, si los comparamos con los excelentes resultados funcionales y estéticos obtenidos con las diferentes técnicas de reconstrucción vaginal. Esta diferencia se debe fundamentalmente al tejido eréctil del pene que es único y para el que no existe un buen sustituto.

Se han descrito desde el primer intento de Borgoras numerosas técnicas de faloplastia que a su vez fueron modificadas para prevenir las considerables complicaciones y para lograr las metas enunciadas en la introducción de este tema. Por sus principios fundamentales pueden agruparse en cuatro operaciones:

- Faloplastias con colgajos tubulares abdominales.
- Faloplastias con colgajos musculares y musculocutáneos
- Faloplastias con colgajos de vecindad: axiales y random.
- Faloplastias con colgajos libres.

El aspecto estético ha mejorado extraordinariamente con el uso de los colgajos microvascularizados de antebrazo, pero sigue manteniéndose el problema de la sensibilidad erógena del neofalo reconstruido. Este problema lo intentaron solucionar Horton y otros envolviendo colgajos musculares de gracilis y recto abdominal con la piel del escroto, lo que podría mantener su sensibilidad genital, pero no consiguieron sensación erótica alguna. La situación ha mejorado ostensiblemente con el uso de colgajos microvascularizados anastomosando una rama del nervio pudiendo a una rama sensitiva del colgajo.

Otro de los problemas de la faloplastia es la reconstrucción de una uretra alopécica, sin tendencia a estenosis y fístulas y que permita la micción de pie. Por último está la obtención de la suficiente rigidez para el acto sexual. Ello requiere la inserción de un injerto de cartílago, hueso, incluso hueso vascularizado se ha descrito, a modo de os penis o de una prótesis de silicona que se pueda fijar adecuadamente; todos ellos sujetos a extrusión.

- **Faloplastias con colgajos tubulares abdominales**

La técnica de Borgoras fue mejorada por Gillies (Figura 6) y otros quienes utilizaron un colgajo tubular de piel abdominal para la neouretra, que incluían en otro colgajo tubular de piel abdominal. Introdujeron así el principio, aún vigente, de "un tubo dentro de otro tubo". La técnica consta de cuatro tiempos con tubulización, transporte del neofalo a pubis y uso de injerto costal para dar rigidez. Se puede combinar con técnicas de alargamiento de la uretra femenina si se va dar continuidad con la neouretra del colgajo. Esta técnica fue modificada por muchos autores, sin embargo, aparte del aspecto estético, su principal problema era la ausencia total de sensibilidad con lo cual quedan un poco obsoletas actualmente.

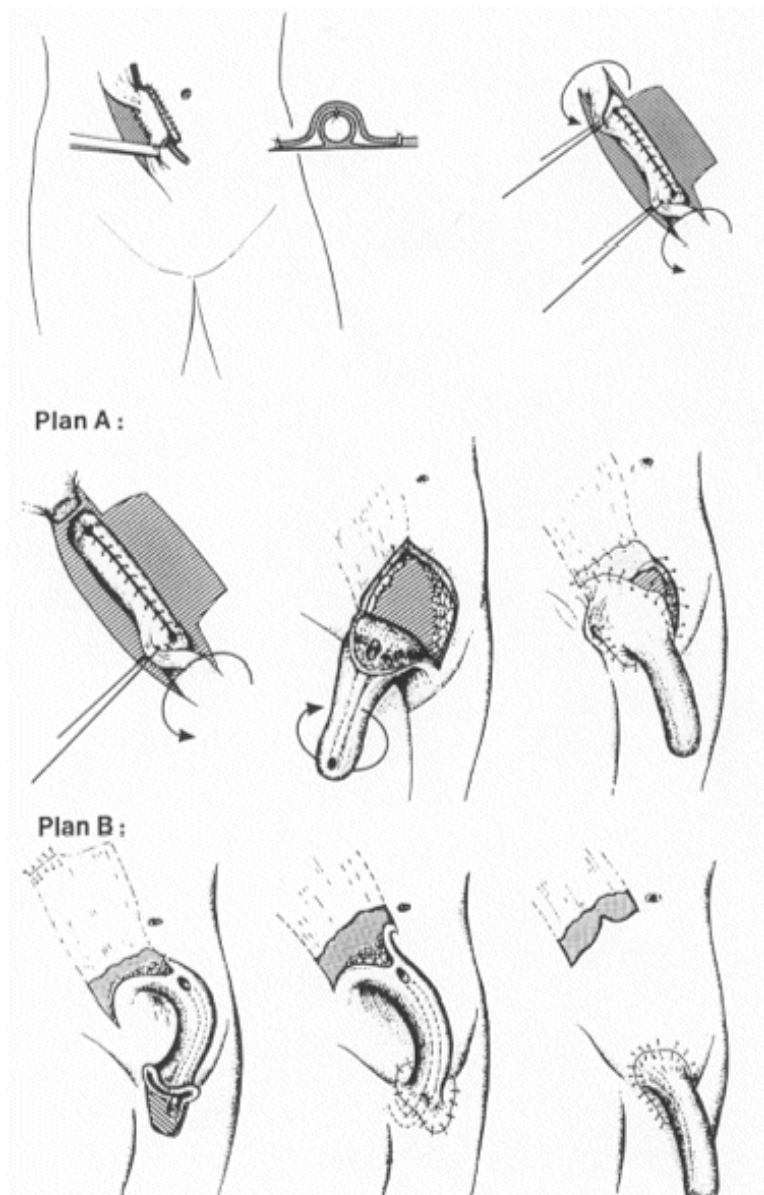


Figura 6.

• Faloplastias con colgajos musculares y musculocutáneos

Orticoechea en 1972, describe el primer colgajo musculocutáneo para una faloplastia usando el músculo recto interno. La técnica consta de 5 tiempos. En el primer tiempo hace un colgajo tubulado e innervado musculocutáneo de 18x11 cm de gracilis conservando la entrada de la rama anterior del nervio obturador para dar sensibilidad a la piel y contractilidad al músculo. Fabrica, luego, en el lado contralateral un colgajo que va de meato perineal a lo largo del pliegue perineocrural hasta la región del tubérculo pubiano y luego a lo largo del ligamento inguinal hasta la espina ilíaca anterosuperior, éste formará la uretra. Un tercer colgajo suprapúbico de base superior sirve para insertar a la fascia del recto anterior el tubo crural del falo. En ambos colgajo crural y suprapúbico se practica una incisión que a modo de ventana dejar pasar el nervio obturador una vez que el tubo crural está insertado en la posición púbica. En un segundo tiempo tuneliza la uretra escrotocrural a la base del neopene. En el tercero corta el pedículo inferior del tubo fálico y sutura éste a la zona inguinal de la uretra que se desepiteliza previamente y sutura ambas porciones uretrales entre sí. En el 4º tiempo separa el falo de la ingle con toda la uretra incorporada. En un 5º tiempo inserta una prótesis de silastic semirrígida. Con esta técnica, más indicada en pérdidas traumáticas, aunque también usada en transexuales se consigue un pene con sensibilidad epicrítica y erógena, suficiente para alcanzar el orgasmo, con adecuada firmeza para la penetración combinando la contracción voluntaria del músculo con la prótesis.

El gran inconveniente de esta técnica es el número de tiempos quirúrgicos y el tiempo total en desarrollarla, sobre los 2 años. Hester en 1978 describe una faloplastia en un tiempo usando los 2 gracilis con ILPH para cobertura externa e ILPT enterrado entre ambos músculos para fabricar la neouretra. Las pegas de estos colgajos son estar sujetos a las variaciones en localización y longitud del pedículo, en piernas musculosas pueden ser excesivamente gruesos y considerable atrofia de los injertos cutáneos acontece con el tiempo.

El otro tipo de colgajos musculocutáneos, ampliamente usados, han sido los basados en músculo recto anterior del abdomen. Entre ellos, destacamos la técnica de Rodrigo-Cucalón para transexuales. Con la porción miocutánea del recto, tubulizada y pasada bajo un puente cutáneo, se hace la neouretra que cubre con un colgajo inguinal, el clítoris se conserva en la base del neopene. Con esta técnica se obtienen buenos resultados estético y funcional, la sensibilidad erógena depende del clítoris, él dice que la firmeza del colgajo es suficiente aunque en algunos casos precisa añadir un implante.

- **Faloplastias con colgajos de vecindad**

Los colgajos axiales cutáneos de vecindad han probado ser más seguros, aunque hay autores que siguen usando un colgajo random basado inferiormente en la línea media abdominal. Cualquier colgajo cutáneo usado para la reconstrucción del falo debe de ser de adecuado tamaño, sobre 28x14 cm, previendo la inevitable contracción de la piel.

El colgajo preferido de muchos autores es el inguinal. El colgajo basado en los vasos circunflejos ilíacos superficiales permite la elevación y tubulización en un tiempo. La sensibilidad, en transexuales, se consigue mediante una clitoridoplastia. El clítoris se desepiteliza y su cuerpo dividido en dos se entierra en la base del pene haciendo sobre él una plastia de labios menores a modo de neoescroto. La erección en estos colgajos se puede lograr insertando un implante hidráulico tipo Brantly-Scott. El colgajo inguinal se puede combinar con técnicas de uretroplastia para alargar la uretra femenina. Es una piel con poco vello, lo cual es una ventaja, en personas con vello excesivo la tubulización se hace lateral e espina ilíaca anterosuperior lo que obliga a diferir el colgajo.

Otros colgajos locales de menos uso son el basado en los vasos epigástricos inferiores superficiales, pero es menos fiable vascularmente y en personas obesas precisa desgrasado con el consiguiente riesgo de isquemia. Kaplan describió una faloplastia en 2 tiempos para amputaciones traumáticas o quirúrgicas. En el primero tubuliza un colgajo de escroto desde el meato para hacer la neouretra y lo cubre con un colgajo medial de muslo de base superior sensibilizado por el nervio genitocrural, en el segundo tiempo lo levanta todo del lecho escrotal y cose el colgajo sobre la neouretra.

Hinderer describió una técnica aplicable al pseudohermafroditismo masculino que después usó en transexuales. En un primer tiempo fabrica la uretra tubulizando un colgajo de labio mayor, después levanta ambos labios mayores para hacer la mitad distal del falo. En un segundo tiempo hace la mitad proximal del pene con dos colgajos de los bulbos vaginales. En un tercer tiempo anastomosa la uretra proximal a la distal y rota un colgajo cutáneo glúteo diferido para cubrir la anastomosis; un segundo colgajo glúteo contralateral hace de refuerzo del periné. En un cuarto tiempo hace un implante en el neopene. La sensibilidad está asegurada por 3 nervios en el neopene: abdominogenital mayor, genitofemoral y pudendo.

- **Faloplastias con colgajos libres**

La tendencia actual es hacer la reconstrucción de pene con colgajos microvascularizados. Dentro de ellos el más popular continúa siendo el colgajo radial fasciocutáneo (Figura 7) de antebrazo, siempre y cuando la piel sea lo suficientemente lampiña, sobre todo en la zona de la neouretra y, al paciente no le importe excesivamente la secuela en zona donante. El uso de este colgajo para faloplastia fue descrito por Chang en 1984 y modificado por otros autores. Con él se obtienen hoy en día los mejores resultados estéticos y funcionales sobre todo respecto a la sensibilidad. Ésto se consigue con la anastomosis del ramo dorsal del nervio pudendo a un nervio sensitivo del colgajo, generalmente la rama sensitiva del nervio musculocutáneo. Otros colgajos libres fasciocutáneos empleados por diferentes autores son el colgajo fasciocutáneo anterolateral del muslo y el colgajo fasciocutáneo lateral del brazo con el inconveniente de este último de dejar una cicatriz visible pero más oculta que el colgajo chino.

La técnica se puede realizar por dos equipos; uno prepara la zona receptora y otro saca el colgajo de manera convencional, previo test de Allen y en antebrazo no dominante y respetando si es posible 4 cm a pliegue distal de muñeca para no denudar excesivamente los tendones. Se marcan las dimensiones del colgajo de unos 12 cm de largo y de ancho se consideran 3 porciones: una cubital de 2-3 cm a partir de la que se tubuliza la uretra, un puente intermedio desepitelizado de 1 cm y una porción radial envolvente de la uretra de unos 10 cm. El colgajo se disecciona de forma convencional con dos salvedades: aparte del pedículo radial y vena cefálica, disecar una vena superficial frente a porción cubital del colgajo para que la uretra tenga un drenaje venoso más directo (se han observado problemas de retorno y necrosis congestiva en la zona correspondiente exclusivamente a la neouretra). La otra salvedad es disecar bien próximalmente la rama sensitiva del nervio musculocutáneo.

Existen autores como Edgerton (1996), que alargan próximalmente en 2 cm la porción correspondiente a la neouretra, dando 14 cm de largo a la porción cubital del colgajo. La uretra se tubuliza sobre un catéter de silicona del nº 16 o 18 con puntos de material reabsorbible sueltos. La piel radial hace de colgajo envolvente y rodea la neouretra. La técnica original de Chang deja 2 lengüetas de piel distales en las porciones cubital y radial del colgajo para, suturándolas por aposición, simular un glande. Otros autores como Horton hacen una expansión, distal a la neouretra, de piel semicircular con líneas quebradas para

simular el glande; esta glandeplastia previene además la estenosis del meato distal. Después se puede hacer, opcionalmente, una técnica de coronoplastia para recrear el surco balanoprepucial. Una vez tubulizado el glande se puede dar rigidez con un injerto de cartilago costal obtenido, lo más recto posible, de 8º-9º cartílagos. Otros autores prefieren la colocación posterior de prótesis maleables o hidráulicas, con los problemas de extrusión que conllevan.

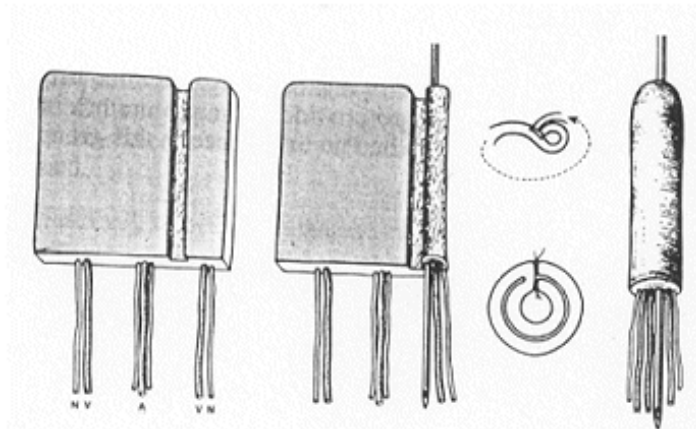


Figura 7.

El segundo equipo simultáneamente prepara la zona receptora; en el caso de los transexuales el área de implantación es la línea media cefálica a la comisura labial anterior. El prepucio del clítoris es dividido longitudinalmente y su piel extremadamente sensible se incorpora en la base del neofalo. También se disecciona el nervio pudendo derecho en la base del clítoris. La incisión se incurva luego a la ingle y se disecan vasos femorales y vena safena. Si los vasos circunflejos son buenos se efectúan ahí las anastomosis, en caso contrario, una vez soltado el pedículo del colgajo las anastomosis se hacen de vena cefálica a safena rebatida y de arteria radial a arteria femoral TL, directa o con injerto venoso. También se puede hacer un "vein-loop" temporal, de safena a arteria femoral, mientras se prepara el colgajo de antebrazo. Adicionalmente se hace otra vena superficial cubital del colgajo a una rama de la vena femoral. Después se realiza la neurorrafia pudiendo-musculocutáneo y la neouretra proximal del colgajo se sutura tunelizándola a la uretra remanente generalmente mediante una plastia vaginal o de labios menores, u otras técnicas.

En pacientes traumáticos es conveniente liberar lo que quede de cuerpos cavernosos en periné para incorporarlos al colgajo y también se benefician de una lipectomía púbica para que el cuerpo del pene protruya un poco. En pacientes pediátricos con pene hipoplásico o pérdida traumática, conviene advertir a los padres la posibilidad de cirugía secundaria, sobre todo de alargamientos por que el neopene a veces no crece lo suficiente.

➤ Complicaciones

Las podemos enumerar en:

- Necrosis del colgajo, parciales o totales: Son frecuentes en pacientes obesos y cuando se usan colgajos randomizados. Estos colgajos, si se usan, deben de ser diferidos. Los colgajos axiales inguinales y abdominales suelen sufrir problemas de retorno venoso, generalmente por mala técnica: tracciones, etc. Hay que tener en cuenta las complicaciones vasculares derivadas de la técnica microquirúrgica en caso de colgajos libres.
- Complicaciones uretrales: Fístulas en el ámbito de la sutura proximal, la mayoría de autores están de acuerdo en que para evitarlas la continuidad de la uretra perineal con la neouretra tiene que seguir una curva suave y evitar los ángulos agudos. Para evitar las fístulas se han ideado multitud de técnicas combinando colgajos libres con colgajos tubulados o colgajos de vejiga, alotrasplantes de uretra, colgajos de vagina, etc.. Pero la técnica ideal no existe aún, salvo el colgajo tubulado de pared anterior de la vejiga que precisa sin embargo de cirugía mayor abdominal para realizarse. Otra forma es cubrir la anastomosis de la uretra con un colgajo de recto abdominal que a su vez sirve de relleno en caso de vaginectomía. Otras complicaciones de la uretroplastia son las estenosis o la formación de cálculos cuando hay vello en los colgajos tubulados.
- Ausencia de sensibilidad: durante los 6-12 primeros meses, en el uso de colgajos resensibilizados puede originar úlceras por presión.
- Secuelas estéticas cicatriciales de la zona donante, sobre todo con el uso de colgajos de antebrazo.
- Extrusión de prótesis.

- El paciente puede no estar conforme con el aspecto estético del neofalo.



BIBLIOGRAFIA

1. Laub D.R., "Injuries to the Male External Genitalia". En Grabb and Smith's. Plastic Surger. Fourth Edition. Ed. Little, Brown and Company. Boston. 1991. Pp 1365-1374
2. Horton C.E., "Manejo de la disfunción eréctil, reconstrucción genital postraumática y transexualismo". En McCarthy, Cirugía Plástica, volumen "Tronco y extremidades inferiores". Ed. Panamericana. Buenos Aires. 1994. Pp 531-560.
3. Sauquillo A.M., "Traumatismo de los órganos genitales externos". En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. 2ª Edición. Tomo IV. Felipe Coiffman. Editorial Masson-Salvat. Barcelona.1994. Pp 3585- 3588.
4. Zenteno S. "Reconstrucción genitales externos". En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. 2ª Edición. Tomo IV. Felipe Coiffman. Editorial Masson-Salvat. Barcelona.1994. Pp 3589-3602
5. Baptista-Fernandes A.M., "Faloplástia y mutilaciones postraumáticas". En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. 2ª Edición. Tomo IV. Felipe Coiffman. Editorial Masson-Salvat. Barcelona.1994. Pp 3604-3604
6. Horton C.E., "Reconstrucción del pene". En Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética. 2ª Edición. Tomo IV. Felipe Coiffman. Editorial Masson-Salvat. Barcelona.1994. Pp 3605-3609
7. Ehrlich R.M., "Reconstructive and Plastic Surgery of the external Genitalia" . Adult and Pediatric. Ed. M. D. W. B. Saunders Company. Philadelphia.1999
8. Laub D.R., "Penis Construction in Female-to-Male Transsexuals". En Plastic Surgery in the Sexually Handicapped. Editor: W. Eicher. Ed. Springer-Verlag. Berlin. 1989. Pp 113-12.
9. Hage J.J. "From Penioplastica Totalis to Reassignment Surgery of the External Genitalia in Female-to-Male Transsexuals". Ed V.U University press. Amsterdam. The Netherlands 1992.
10. Sarasua J.G. y cols. "Estudio crítico del tratamiento de las pérdidas traumáticas de la piel penoescrotal". Cir. Plas. Iberlatinamer. 1995; 21(3): 237-245.
11. Sarasua J.G. et al. "Cobertura cutánea perineoescrotal y gangrena de Fournier". Cir. Plas. Iberlatinamer. 1994; 20(4): 379-387.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 82. ENFERMEDAD DE LA PEYRONIE

Rosario Pinal Goberna. Residente 4º año. Complejo Hospitalario Juan Canalejo. La Coruña.
Ángel Álvarez Jorge. Médico adjunto Servicio C. Plástica. Hospital Juan Canalejo. La Coruña .
Francisco Martelo Villar. Jefe de Servicio C. Plástica. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.
Venancio Chantada Abal. Jefe sección. Servicio de Urología. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.
José Luis Arranz López. Médico Adjunto Servicio C. Plástica Hospital Virgen de la Vega. Salamanca

INTRODUCCION

Concepto

Afección adquirida del pene caracterizada por una lesión en la túnica albugínea de los cuerpos cavernosos que provoca curvatura y acortamiento del pene durante la erección. Es la causa más frecuente de incurvación peneana adquirida.

Introducción Histórica

Aunque la enfermedad fue descrita por primera vez en 1704, su nombre se debe a Francois Gigot de la Peyronie, cirujano del rey Luis XV de Francia, que en 1743 la describió como "la aparición en el pene de un lecho arrosariado de tejido fibroso que origina una incurvación apical durante la erección".

También ha recibido otras denominaciones como Fibroesclerosis del pene, Esclerosis cavernosa o Induración plástica de los cuerpos cavernosos.

EPIDEMIOLOGÍA

Afecta principalmente a varones de edad comprendida entre 45 y 60 años (aproximadamente el 75% de los casos), aunque existen casos descritos desde los 18 hasta los 80 años de edad.

Su prevalencia es aproximadamente de un 1% en la raza blanca. Existen pocos casos descritos en la raza negra, la mayoría eran casos de Diabetes Mellitus y disfunción eréctil diagnosticados previamente a la enfermedad de Peyronie. No existe ningún caso descrito en Orientales.

En aproximadamente un 10% de los casos se asocia con la Enfermedad de Dupuytren o contractura de la aponeurosis palmar. Otras asociaciones menos frecuentes son la enfermedad de Ledderhose o fibromatosis de la aponeurosis plantar y, la existencia de tejido fibroso en el lóbulo de la oreja.

La asociación de Peyronie, Dupuytren y placa fibrosa en oreja recibe el nombre de Tríada de Gallizia. La asociación entre Peyronie, Dupuytren y Ledderhose recibe el nombre de Distrofia Fibrosa Simple.

ETIOPATOGENIA

A pesar de tratarse de una enfermedad conocida desde muy antiguo, la etiopatogenia continúa siendo desconocida, si bien las hipótesis existentes llevan a creer que se trata de un proceso inflamatorio de probable etiología multifactorial en individuos genéticamente predispuestos. Numerosos estudios sugieren un mecanismo inmunogenético. La presencia de anticuerpos antinucleares en un 24% de los pacientes, la hipergammaglobulinemia y la asociación con otras enfermedades fibroplásticas sugieren una base autoinmune.

Se ha encontrado además una mayor incidencia del antígeno de histocompatibilidad HLA B27 y

DQ5 en individuos con enfermedad de Peyronie, que en el resto de la población sana, así como una posible reacción cruzada con el grupo HLA B7.

Sobre predisposición genética de base, se han estudiado una serie de factores precipitantes que desencadenarían la enfermedad, el más en boga, hoy en día, parece ser la teoría del trauma o microtrauma, en la que se afirma que los múltiples microtraumatismos que el pene sufre durante la actividad sexual, provocarían una respuesta inflamatoria, que en individuos predispuestos, evolucionaría a la fibrosis debido a un recambio deficiente de fibrina, bien por una escasa vascularización de la túnica albugínea, o bien por una disminución de los agentes fibrinolíticos. Otras teorías sugieren un mecanismo vascular, como una arteriosclerosis prematura, que provocaría una vasculitis del tejido areolar situado entre los cuerpos cavernosos y la túnica albugínea. La Hipertensión arterial también ha sido relacionada con la enfermedad.

También se ha relacionado con alteraciones endocrinas como la Diabetes Mellitus, o enzimáticas, como el déficit de la monoaminoxidasa, que interviene en la degradación de catecolaminas: su exceso provocaría isquemia que evolucionaría a fibrosis.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Aunque los hallazgos patológicos de la enfermedad no son específicos, existen dos fases patológicas bien diferenciadas:

El proceso comienza como una reacción inflamatoria entre la albugínea y el tejido cavernoso, caracterizada por la presencia de acúmulos perivasculares de linfocitos y células plasmáticas, así como abundantes fibroblastos polinucleares. Posteriormente, va disminuyendo el número de células inflamatorias y los fibroblastos son sustituidos por fibras de colágeno anucleadas, que invaden el tejido cavernoso.

Finalmente, el proceso evoluciona hasta una fase de esclerohialinosis estabilizada, en la que las fibras de colágeno se sustituyen por un tejido fibroso no elástico constituyendo la PLACA, lesión característica de la enfermedad. Esta puede permanecer en estado fibrótico, sufrir degeneración hialina o fenómenos de metaplasia hacia tejido condroide o incluso óseo. La mayoría de las placas de más de un año de evolución suelen presentar calcificaciones.

FISIOPATOLOGÍA

Durante la fase inflamatoria, los mecanismos de la inflamación pueden irritar fibras nerviosas, que provocan parestesias y dolor con la erección.

En la fase de esclerohialinosis, el proceso esclerótico suele englobar terminaciones nerviosas y provocar dolor con la erección. Durante esta fase, además, aparece la placa, que suele ser única, pero a veces puede haber dos o más, y que se localiza más frecuentemente en los tercios proximal y medio del pene, principalmente en su cara dorsal. La presencia de una placa fibrosa, no elástica, impide que la albugínea se distienda normalmente en esa zona durante la erección, provocando así la incurvación, que se dirigirá hacia el lado donde asiente la placa.

En estadios avanzados, en ocasiones, se produce la infiltración completa del cuerpo cavernoso o del septum, provocando una desaparición progresiva de la incurvación y acortamiento del pene. Sólo en ocasiones, se ha observado una tendencia a la resolución espontánea. Suele tratarse de individuos jóvenes, con placa única y pequeña, próxima al glande y sin enfermedad asociada de base.

CLÍNICA

Los síntomas más habituales por los que el paciente acude a consulta, son:

- Dolor: Aparece en la fase inflamatoria de la enfermedad, generalmente de carácter leve, y sólo durante la erección. El paciente lo refiere como sensación de tensión, dolor continuo durante la erección o pinchazos de intensidad variable en la zona indurada. No es infrecuente su resolución espontánea en unos meses.
- Deformidad del pene en erección: Suele ser el principal motivo de consulta. El pene puede incurvarse hacia su cara dorsal, ventral, o lateral, produciendo acortamiento del mismo. En la mayoría de los casos, la incurvación es dorsolateral, de carácter moderado, y no dificulta la penetración, pero en ocasiones es severa e impide la relación sexual. En casos graves, se puede producir deformidad en “reloj de arena”, que suele cursar con flaccidez distal. La deformidad progresa durante los primeros meses, pudiendo estabilizarse alrededor de los 18 meses o incluso remitir, aunque esto es muy raro cuando la deformidad es muy importante.
- Impotencia sexual: Es difícil estimar la incidencia real de disfunción eréctil asociada a la enfermedad de La Peyronie, porque muchos pacientes padecen de disfunción sexual

psicógena o funcional secundaria a la deformidad y acortamiento del pene, que les impide la penetración. Como causa orgánica, se ha relacionado con la existencia de una fuga venosa a nivel de la placa. También puede existir una insuficiencia arterial.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe realizar una historia clínica detallada, que incluya la edad del paciente, el tiempo de evolución, los posibles agentes implicados en la etiología, la presencia o no de dolor, la progresión o no de la incurvación, la existencia o no de acortamiento del pene, la posible dificultad para mantener relaciones sexuales, la existencia o no de disfunción eréctil, y si produce dispareunia en la pareja.

Exploración Física

La inspección en flaccidez es normal.

La palpación nos permite determinar el número, la extensión y la posición de las posibles placas de fibrosis.

Se debe explorar, además la presencia de fibrosis en otras localizaciones, como en la fascia palmar (Enfermedad de Dupuytren), en la fascia plantar (Enfermedad de Ledderhose), o en el lóbulo de la oreja.

Pruebas Complementarias

Las podemos dividir en tres grupos, según nos permitan visualizar la placa, medir la incurvación, o bien evaluar el grado de disfunción eréctil:

- Para la visualización de la placa, podemos utilizar:
 - Radiografía simple de pene: Sólo útil si existen calcificaciones.
 - Ecografía: Alta fiabilidad diagnóstica. Nos da una determinación exacta del tamaño, la localización y el número de placas, que aparecen como hiperecogénicas, con una resolución entre 1-2mm.
 - Cavernosografía: Su carácter invasivo, y la escasa utilidad clínica, desaconsejan su utilización a no ser que se trate de una cavernosografía dinámica para el estudio de una disfunción eréctil asociada.
 - RNM: Ofrece información más precisa y objetiva que la ecografía, pero su elevado coste impide que pueda ser utilizado como método diagnóstico de rutina.
- Para medir la incurvación:
 - Fotografía peneana y test de Kelâmi: Inducida la erección, se realizan fotografías del pene en tres proyecciones: craneocaudal, lateral y anteroposterior. Kelâmi elaboró un sistema de cinco líneas para determinar el ángulo de desviación. Incurvaciones menores de 15° carecen de importancia, salvo que sean dolorosas o provoquen dispareunia. Si son superiores a 30°, suelen dificultar o impedir la penetración.
 - Erección artificial inducida por vacío o por perfusión intracavernosa de fármacos vasoactivos.
 - Cavernosometría: sólo se realiza cuando el estudio protocolizado de la disfunción eréctil lo requiera.
- Para evaluar la disfunción eréctil:

En los casos en que exista disfunción eréctil asociada, habrá que realizar diagnóstico diferencial entre un origen orgánico o psicógeno. Se utilizarán las pruebas protocolizadas en el estudio de la disfunción eréctil:

 - Eco-Doppler
 - Cavernosografía
 - Cavernosometría

TRATAMIENTO

Debido al desconocimiento en cuanto a su etiopatogenia, no existe un tratamiento específico curativo, sino que se trata de un tratamiento sintomático encaminado a tratar el dolor, mejorar la incurvación e intentar estabilizar la enfermedad. Para ello, tenemos tres tipos de tratamiento:

Tratamiento Farmacológico

Todavía no se ha encontrado ningún tratamiento eficaz a pesar de los innumerables fármacos que se han utilizado. La mayoría tienen un efecto antiinflamatorio y antiesclerosante. El tratamiento médico está indicado en la fase inicial de la enfermedad, siendo entonces eficaz para aliviar el dolor, y, debido a la diferente evolución encontrada entre distintos pacientes, no está demostrado que estabilicen la progresión de la enfermedad. No está indicado en pacientes con enfermedad de larga evolución, placas extensas o calcificadas.

Se han utilizado por vía oral, o intraplaca:

- Vía Oral:
 - Vitamina E: acción antihialuronidasa. Limitada eficacia, pero bajo coste y ausencia de efectos secundarios, por lo que es muy usado a dosis de 600-1200mg/ 24h 6-12 meses.
 - Potaba (paraaminobenzoato potásico): acción antiinflamatoria y fibrinolítica. Resultados dispares. Efectos secundarios: náuseas, vómitos, anorexia e hipoglucemia. Ha sido gradualmente abandonado.
 - Procarbina: Citostático. En la actualidad prácticamente abandonada por sus efectos secundarios: náuseas, vómitos y depresión medular.
 - Colchicina: Acción procolagenasa. Usada a dosis de 0.6-2.4mg/ 24h 3-5 meses.
 - Tamoxifeno: Inhibe la producción de colágeno. Se usa a dosis de 20mg /12h.
- Administración intraplaca:
 - Corticoides: Los primeros utilizados. Se han utilizado principalmente la Dexametasona y la Triamcinolona. Los mejores resultados se observan en placas menores de 2 cm, con tasas de mejoría de hasta un 50%, pero la tasa de curaciones es inferior al 10%. Como efectos secundarios, destacan los locales en el punto de infiltración, como ulceración, infección o gangrena. En la actualidad se utilizan poco.
 - Hormona Paratiroidea: Reduce la síntesis de colágeno. Carece de efectos secundarios. Todavía existe poca experiencia.
 - Colagenasa: Se han descrito muy buenos resultados con la administración intraplaca de dosis de 6000-14000 U durante tres días, pero todavía es necesaria más experimentación para confirmarlos. Efectos adversos: equimosis local y reacciones anafilácticas.
 - Verapamilo: Los antagonistas del calcio inhiben la síntesis y secreción de colágeno. Se han descrito buenos resultados.
 - Orgoteína: Inhibe la aparición de radicales libres de O₂. Se emplea en dosis de 4-8mg con periodicidad quincenal o mensual. Muy usado en nuestro país, con resultados variables.

La vitamina E o el Tamoxifeno podrían ser los fármacos de primera línea. La colagenasa o el Verapamil todavía requieren más estudios para confirmar los resultados.

Terapia Física

Se han utilizado varias técnicas de terapia física, como radioterapia, ultrasonidos, ionoforesis o láserterapia, pero tienen únicamente un efecto antiinflamatorio y sólo estarían indicadas en la fase aguda, sin aportar mejores resultados que el tratamiento farmacológico.

Tratamiento Quirúrgico

Está indicado si el paciente presenta una deformidad del pene que le impide una actividad sexual satisfactoria, bien porque la penetración resulta imposible o bien porque provoca dispareunia en la pareja. Debe indicarse con mucha cautela en aquellos que lo demandan únicamente por motivos estéticos.

Es necesario que la enfermedad esté estabilizada para evitar recidivas. Muchos autores recomiendan un plazo de espera de un año desde la primera consulta.

Existen distintas técnicas quirúrgicas entre las que se elegirá la indicada teniendo en cuenta la longitud del pene, la localización y gravedad de la incurvación y la existencia o no de disfunción eréctil asociada. Estas técnicas pueden englobarse en tres grupos:

- **Técnicas de plicatura o plastia de la albugínea:**
 - Tienen como objetivo enderezar el pene. No se actúa sobre la placa de fibrosis, sino sobre la convexidad del pene, rectificándola. Están indicadas cuando la curvatura no excede de 60°. Su principal inconveniente es el acortamiento que producen. La vía de abordaje se realiza a través de una incisión subcoronal con denudado del pene, por encima de la fascia de Buck, con cuidado de no lesionar el paquete vascular-nervioso, localizado a nivel dorsal en dicha fascia, o bien a través de una incisión longitudinal a la altura de donde se vaya a realizar la plicatura.

a. Técnica de Nesbit: Tras inducir una erección artificial, y una vez denudado el pene, se abre la fascia de Buck y se realiza resección de una o varias elipses de albugínea y sutura de las mismas con nylon en el lado convexo de la deformidad hasta conseguir el enderezamiento del pene. Se han publicado resultados satisfactorios en hasta un 82% de los casos.

- Plicatura simple de la túnica albugínea (técnica de Essed): Se realizan una o varias plicaturas de la albugínea en la zona de mayor convexidad del pene, sin realizar resección de la misma, eliminando así el riesgo de lesionar el tejido cavernoso. La sutura debe realizarse con material irreabsorbible y tiene como inconveniente la frecuente palpación de los puntos de sutura a través de la piel. Es una técnica menos agresiva y los resultados son superponibles a los de la técnica de Nesbit.
- Variante de Lenberger: Consiste en la realización de una o varias incisiones longitudinales de 1-1.5cm en la albugínea del lado convexo de la incurvación, seguidas de una sutura transversal de las mismas. Consigue unos resultados superponibles a la técnica de Nesbit clásica.

- **Técnicas de incisión-excisión de la placa:**

Actúan directamente sobre la placa, extirpándola o incendiándola para conseguir el enderezamiento del pene. Son más complejas que las anteriores, requieren, en la mayoría de los casos, la disección del paquete vásculo-nervioso dorsal y la sustitución de la placa por un injerto autólogo o implante de material sintético.

Están indicadas en casos de incurvación severa en pacientes que no tengan disfunción eréctil asociada. Su complicación más importante es la impotencia postoperatoria, principalmente en las técnicas de excisión completa de la placa.

- Técnica de Horton y Devine (excisión de la placa e injerto): Consiste en la exéresis completa de todo el tejido fibroso, tras abordaje subcoronal, y sustitución por un injerto libre de dermis, túnica vaginal o duramadre.
- Técnicas de incisión de la placa: Hoy en día son más utilizadas que las anteriores pues son más sencillas y tienen menor incidencia de impotencia postoperatoria y mejores resultados en cuanto a la incurvación. Consisten en la incisión de la placa en el punto de máxima inflexión y cobertura con injerto autólogo o heterólogo. Si la deformidad supera los 90°, empleamos dos incisiones, o incluso incisiones en "H". La cobertura más sencilla y más utilizada se realiza con dermis, pero existen muchas variantes:

Colgajo pediculado de dermis del prepucio o de la piel del pene (técnica de Krishnamurti).

Parche de vena dorsal profunda del pene

Fascia temporal

Goretex o Dacron

- **Prótesis de pene:**

Indicada cuando la enfermedad de Peyronie se asocie a impotencia de causa orgánica, exista una deformidad severa del pene o se produzca reincurvación postquirúrgica. Se pueden utilizar tanto prótesis maleables o semirrígidas, como hidráulicas. En ocasiones se debe asociar una técnica de Nesbit o plicatura para enderezar el pene.

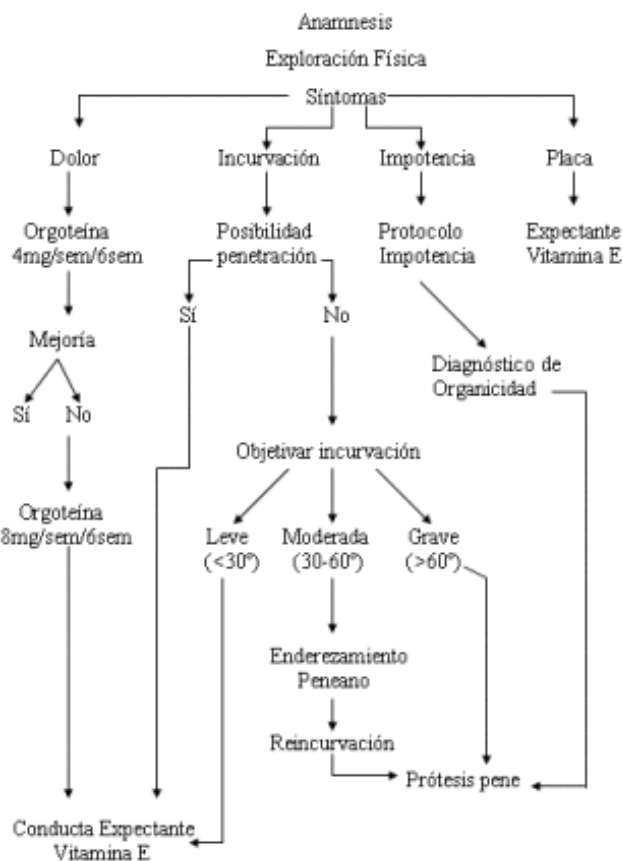


Fig. 1. Protocolo de Actación (De F. García, JM. Pomerol-"Práctica Andrológica"-Masson-Salvat Medicina 1994)

BIBLIOGRAFIA

1. Austonni E, Fenice O, Kartalas-Goumas Y, Colombo F, Mantovani F, Pisani E. "Radical surgical treatment of Peyronie disease by excision of the plaque and dermal graft allowing conservation of erection". Ann Urol (Paris) 1996;30(4):204-12.
2. Chantada Abal V, Rodríguez Vela L, Martínez Piñeiro L, Moncada Iribarren I, Gallego Sánchez JA, García Reboll L, Fiter Gómez L, Rosello Barbera M. "Conferencia Consenso sobre la enfermedad de Peyronie. Reunión Nacional del grupo de Andrología. Asociación Española de Urología. La Coruña, 27 y 28 de Febrero 1998". Actas Urol Esp Mar;23(3):183-201.
3. Chevallier D, Benizri E, Volpe P, Amiel J, Toubol J. "La Peyronie disease. Historical, epidemiological, physiopathological data. Diagnostic and therapeutic approaches". Rev Med Interne 1997;18 Suppl 1:41s-45s.
4. Gingell JC, Desai KM. "Peyronie's disease". Br J Urol 1989 Mar;63(3):223-6.
5. Hellstrom WJ, Bivalacqua TJ. "Peyronie's disease: etiology, medical and surgical therapy". J Androl 2000 May-Jun;21(3): 347-54
6. Horton CE, Sadove RC, Devine CJ Jr. "Peyronie's disease". Ann Plast Surg 1987 Feb;18(2):122-7.
7. Fitkin J, Ho GT. "Peyronie's disease; current management." Am Fam Physician 1999 Aug;60(2):549-52,554.
8. Pérez Escariz P, Martelo Villar F. "Enfermedad de Peyronie: criterio terapéutico actual." Cirugía Plástica Ibero-latinoamericana. Jul-Sept 1976. Vol II, nº 3: 219-30.
9. Ralph DJ. "What's new in Peyronie's disease". Curr Opin Urol 1999 Nov;9(6):569-71.
10. Schroeder-Printzen I, Hauck EW, Weidner W. "New aspects in Peyronie's disease—a mini review". Andrología 1999;31 Suppl 1:31-5.
11. Charles E Horton, Gerald H Jordan, Michael R Spindel. "Reconstruction of male genital defects: acquired". En Mc Carthy plastic surgery volume 6: "The trunk and lower extremity" 1990. 4180-202.
12. Fiter L, Mejías J. "Enfermedad de La Peyronie e incurvación congénita del pene". En "Actualización en Andrología". Rodríguez Vela, Rioja Sanz. AEU.ASESA.Pfizer. 2000. 269-84.

13. García F, Pomerol JM. "Incurvación adquirida del pene". En "Práctica Andrológica" Pomerol Monseny JM, Arrondo Arrondo JL. Masson- Salvat Medicina 1994. 581-98.
14. Gerald H Jordan, Steven M Schlossberg, Charles J Devine. "Surgery of the penis and urethra". En Campbell's Urology. Seventh edition. Walsh, Retik, Vaughan, Wein. W.B. Saunders Company 1998. 3376-86.
15. Gerald H. Jordan. "Treatment of Peyronie's disease with plaque incision or excision and dermal graft". En "Reconstructive and plastic surgery of the external genitalia: adult and paediatric". Richard M. Ehrlich, G Gary, J Alter. W.B. Saunders Company. 489-94.
16. Martin K. Gelbard. "Correction of penile curvature using tunica albuginea plication, flaps and expansion with fascial grafts". En "Reconstructive and plastic surgery of the external genitalia: adult and pediatric". Richard M. Ehrlich, G Gary, J Alter. W.B. Saunders Company 479-88.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

➔ Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 83. MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL APARATO GENITAL EXTERNO FEMENINO. RECONSTRUCCIÓN DE LA VULVA

Fabiola de Haro Guerrero. Residente 5º año. Complejo Hospitalario Carlos Haya (Málaga).

Carlos Javier González González. Médico Adjunto. Complejo Hospitalario Carlos Haya (Málaga).

Francisco Giraldo Ansio. Médico Adjunto. Complejo Hospitalario Carlos Haya (Málaga).

📖 INTRODUCCION

Para facilitar el desarrollo del tema que nos ocupa, es necesario realizar un breve repaso del desarrollo embrionario de los órganos genitales, y la diferenciación en uno u otro sentido. Hasta la 7ª semana del desarrollo embrionario las vías genitales tienen el mismo aspecto en los dos sexos, presentando dos conductos de Wolff y dos conductos de Müller. La diferenciación en el sentido femenino se manifiesta por la regresión de las estructuras originadas en el conducto de Wolff y por el desarrollo y diferenciación de las estructuras derivadas de los conductos de Müller. Estos últimos se forman a partir de la 6ª semana partiendo de una invaginación del epitelio celómico enfrente y por fuera de la extremidad craneal de cada uno de los conductos de Wolff. Desde la 4ª a la 8ª el segmento inferior del conducto de Müller pasa por delante del conducto de Wolff y lo sigue desde aquí hacia la línea media encontrándose con su homólogo del lado opuesto uniéndose en "cañón de escopeta". De ello resultará un conducto impar y medio, el conducto útero-vaginal. Esta fusión se inicia abajo y progresa hacia arriba hacia lo que será el futuro cuerpo uterino. La fusión es completa con paredes integradas entre la 10ª y la 13ª semana. El tabique medio desaparece al final del 3º mes.

Por otro lado la extremidad inferior del intestino caudal da lugar a una cavidad endodérmica, llamada cloaca que pronto se divide en dos partes por el crecimiento de un espolón perineal. Dicho espolón separa la parte posterior de la cloaca -de la que se origina el recto y el ano- de la parte anterior denominada seno urogenital.

A los inicios de la 4ª semana, se desarrolla un tubérculo genital en ambos sexos para dar lugar a la formación de las prominencias labioescrotales y los pliegues urogenitales a cada lado de la membrana cloacal. A su vez el seno urogenital se divide en dos partes una parte posterior o pélvica y otra anterior o canal vesicouretral.

Hacia la 9ª semana del desarrollo embrionario el conducto uterovaginal se apoya sin abrirse en la parte posterior del seno urogenital, y forma a este nivel el tubérculo de Müller que se engrosa frente al tubérculo y formando la lámina o placa epitelial vaginal o bulbo sino-vaginal.

Desde la 18ª semana (4.5 meses) se desarrolla recanalización completa de las trompas, el útero y la vagina. La permeabilización de la lámina vaginal prolonga hacia abajo el conducto uterino y forma la vagina. Los 4/5 superiores de la vagina son de origen mesoblástico (conducto de Müller) y el 1/5 inferior de origen endoblástico (seno urogenital). La vagina queda separada del seno urogenital por el himen que se perfora hacia la 20ª semana (5º mes).

En ausencia de andrógenos ocurre la feminización de los genitales, el crecimiento del falo cesa de manera gradual y origina el clítoris, los pliegues urogenitales se fusionan en la parte posterior constituyendo los labios menores y los pliegues labioescrotales formaran los denominados labios mayores.

El fallo en cualquier etapa del desarrollo embrionario determina diferentes tipos de malformaciones del tracto genital femenino. Tarry y cols. en 1986 propusieron como causa de dichas malformaciones, los errores de formación o atrofia prematura de los conductos de Wolff u organizadores müllerianos intrínsecos.

📖 CLASIFICACION

Según Martínez Mora⁸ las malformaciones en los genitales femeninos podemos clasificarlas en cuatro grupos fundamentales, y un último grupo en el que la confirmación de sexo femenino solo la dará el estudio cromosómico.

- Alteraciones en los ovarios
- Alteraciones en el tracto reproductivo
- Síndromes cloacales
- Alteraciones en la uretra
- Estados intersexuales. Genitales ambiguos.

Alteraciones en los ovarios

La patología congénita ovárica es poco frecuente en comparación con la de las gónadas masculinas. La agenesia de ovario es una rara afección que suele ir asociada a la agenesia renal, acompañada a veces de agenesia de la trompa y del ligamento ancho. Normalmente la mujer con un solo ovario es fértil y genotípicamente normal. La agenesia bilateral de ovarios es muy rara.

Alteraciones en el tracto reproductivo

Debido a la frecuente asociación de alteraciones útero-vaginales resulta más didáctico clasificarlas conjuntamente.

La agenesia total útero-vaginal conocida como síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser es consecuencia de un fallo en el desarrollo y fusión de los extremos distales de los conductos de Müller antes de la 8ª semana del desarrollo embrionario. Por ello, las combinaciones malformativas pueden variar presentándose como variantes incompletas del síndrome, agrupándose de la siguiente forma:

- Tipo I Agenesia de la vagina y del útero.
- Tipo II. Agenesia de la vagina con útero normal.
- Tipo III: Útero y vagina morfológicamente normales pero asociados con atresia de vagina o himen imperforado.
- Tipo IV: Doble vagina asociado a doble útero
- Tipo V: Aplasia de útero o bien útero rudimentario asociado a vagina normal.

El Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora del Complejo Hospitalario Carlos Haya de Málaga utiliza la clasificación descrita por Tarry y cols.¹² En 1986 que comprende variantes completas e incompletas de las malformaciones uterovaginales, en la que se distinguen de 0 a 4 grados de anomalías derivadas de los conductos de Müller, a las que se nombra con la letra "M", y de forma doble para valorar por separado el lado derecho e izdo.

- Grado M0: sistema normalmente conformado en ese lado, pero con persistencia de septum
- Grado M1: agenesia vaginal.
- Grado M2: agenesia utero vaginal.
- Grado M3: agenesia total de conductos de Müller.
- Grado M4: agenesia total de conductos de Müller y agenesia ovarica.

De esta forma las atresias vaginales son clasificadas como anomalías M1:M1 y las agenesias uterovaginales como M2:M2

Síndromes cloacales

El síndrome cloacal consiste en la confluencia perineal de los tractos digestivo, urinario y genital. Con frecuencia suele ir asociado a alteraciones a otros niveles como en el sistema cardiovascular, renal y digestivo.

Los tipos más comunes pueden ser clasificados como sigue:

- Tipo I: Confluencia del sistema digestivo, genital y urinario en una cloaca común. Es la forma más compleja a la vez que la más frecuente; dichos pacientes suelen asociar atresia anal.
- Tipo II: Similar al tipo I pero el recto vacía en la parte superior de la vagina en lugar de hacerlo directamente en la cloaca.
- Tipo III: La uretra vacía en la parte superior de la vagina y el recto en la cloaca (lo opuesto del tipo II)
- Tipo IV: Los tres sistemas convergen en la parte superior de la vagina y no existe uretra ni recto.

Alteraciones en la uretra

Las alteraciones aisladas en la uretra son mucho menos frecuentes que en los varones, pero se dan algunos casos:

- **Epispadias femenino:** El orificio uretral se abre sobre el clítoris, puede presentar diferentes formas desde formas menores a otras más complicadas donde hay graves alteraciones en labios mayores y menores y en el pubis.
- **Hipospadias femenino:** La malformación consiste en que la uretra vacía en la vagina a través de la pared anterior, se diferencia de la forma cloacal en que no existe atresia anal.
- **Anomalia del Seno Urogenital:** Consiste en la confluencia de la uretra y la vagina en el periné, no asociado a atresia anal. Es característico del pseudohermafroditismo femenino (síndrome adrenogenital).

Estados intersexuales

Incluiremos aquí una serie de procesos caracterizados por la presencia de genitales externos ambiguos, en los que muchas veces el diagnóstico es complejo y en los que será fundamental el estudio gonadal y cromosómico.

- **Pseudohermafroditismo femenino:** La causa más común es el síndrome adrenogenital, produciéndose una masculinización grave por exposición a andrógenos endógenos o exógenos intraútero. Morfológicamente presentan genitales externos virilizados con clítoris aumentado de tamaño. Labios mayores fusionados en la base semejando un escroto.
- **Cariotipo es 46XX.** Requieren cirugía reparadora de la anomalía del seno urogenital.
- **Pseudohermafroditismo masculino:** pacientes con cariotipo 46XY, con ambigüedades en la diferenciación sexual, se incluye aquí el síndrome de Morris ó síndrome de feminización testicular por insensibilidad a los andrógenos. Si al nacimiento el falo es pequeño se realiza asignación de sexo femenino requiriendo con posterioridad cirugía reconstructiva vaginal parcial o completa
- **Hermafroditismo verdadero :** Presentan genitales externos ambiguos, con un 20% de ambigüedad grave. El cariotipo suele ser 46-XX aunque se han descrito 46-XY y mosaicismos. Si el diagnóstico es precoz la asignación del sexo será femenino requiriéndose la realización de una genitoplastia feminizante (recesión clitoral, reducción labioescrotal y exteriorización o reconstrucción vaginal), preservación del tejido ovárico y extirpación del tejido testicular. Si el diagnóstico es tardío se debe mantener la asignación que presente en dicho momento.
- **Disgenesia gonadal mixta:** El síndrome de gónada disgenética representa el 33% de pacientes con genitales ambiguos. El cariotipo presenta mosaicismo. Los genitales externos ambiguos pueden variar desde fusión parcial de los labios mayores con hipertrofia del clítoris a un escroto con hipospadias perineoescrotal. La asimetría de los genitales externos es común. Se asigna sexo masculino en casos de diagnóstico tardío y en el síndrome de Klinefelter. De la misma forma se asigna sexo femenino en los casos con diagnóstico precoz y en el síndrome de Turner; situaciones donde se requiere extirpación del tejido disgenético y realización de una genitoplastia feminizante (recesión clitoral, reducción labioescrotal, exteriorización o reconstrucción vaginal).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Reconstrucción de vagina

La reconstrucción vaginal supone un reto formidable para el cirujano plástico, siendo los objetivos fundamentales (1) ofrecer solución a la ausencia total o parcial vaginal en un solo tiempo quirúrgico, (2) reconstruir una neovagina con un ángulo de inclinación fisiológico y natural y un axis anatómico correcto para la relación sexual, (3) conseguir características deseables como sensibilidad, distensibilidad y elasticidad (4) minimizar la morbilidad de las zonas donantes de los tejidos utilizados en la reconstrucción y (5) evitar la necesidad de uso continuo de moldes, obturadores o dilatadores.

Consideremos algunos de los múltiples procedimientos reconstructivos:

- **Métodos no quirúrgicos:** Técnica no operatoria de Frank

Consiste en la formación de la neovagina mediante aplicación de presión repetida en el espacio entre la uretra y el recto utilizando dilatadores de vidrio de calibres graduados.

Inconvenientes: (1) proceso largo, penoso y molesto para la paciente, y (2) necesidad constante de mantener las dimensiones mediante moldes.

Ventajas: (1) no se precisa intervención quirúrgica, (2) ausencia de cicatrices y (3) mínimo riesgo de complicaciones.

- **Métodos quirúrgicos que utilizan injerto libre de tejidos:**

Básicamente consisten en conseguir, mediante injertos de tejidos, un revestimiento adecuado para una cavidad rectovesical previamente disecada a través de una incisión semicircular perineal 1 cm por debajo del meato uretral.

- **Técnica de Abbe popularizada por McIndoe-Banister:** Técnica de reconstrucción vaginal de primera elección y preferida por muchos autores, que consiste en la disección del espacio virtual rectovesical y su revestimiento mediante el empleo de injertos de piel de espesor parcial o total (modificación de Horton-Devine).

El momento idóneo para este tipo de intervención sería previamente con respecto al inicio de las relaciones sexuales, lo que ayuda al mantenimiento del diámetro luminal ó bien cuando la paciente está fuertemente motivada ya que será necesario su colaboración activa postoperatoria mediante la utilización de moldes y dilatadores para evitar la retracción de la neovagina.

Técnica operatoria: bajo anestesia general, en posición ginecológica, se obtienen los injertos de piel de espesor parcial o total que se suturan con la cara cruenta hacia el exterior y en forma espiral sobre un molde, y tras hemostasia cuidadosa se introduce el molde revestido con los injertos en el espacio rectovesical manteniendo el molde en posición mediante apósito atado perineal. La paciente debe permanecer de 5 a 7 días en decúbito supino en reposo absoluto, tras los que se retira el molde y se verifica la viabilidad de los injertos. La paciente debe ser instruida en la utilización diaria de moldes, y se permitirán iniciar las relaciones sexuales entre 6-8 semanas de la intervención.

Ventaja de esta técnica: la neovagina se encuentra en un axis anatómico normal para las relaciones sexuales.

Desventaja: necesidad del empleo de moldes vaginales postoperatoriamente para evitar estenosis por retracción de los injertos, si el molde no se utiliza en un día o dos, puede ser difícil reinsertarlo, lo que supone un problema particular en mujeres jóvenes inmaduras.

Complicaciones: estenosis por retracción de los injertos, fístula rectovaginal o vesicoureterovaginal, pérdida parcial de injertos, necrosis por compresión de pared vaginal, formación de queloides, desarrollo de cáncer de células escamosas.

- **Otros injertos libres:**

Transferencia libre de amnios.

Transferencia de peritoneo.

Injertos de vejiga urinaria.

Injertos libres de mucosa-muscular intestinal.

Transplante de mucosa vaginal madre-hija.

Células epiteliales vaginales obtenidas por cultivo, sobre una matriz de colágeno.

A menos que la cavidad sea revestida con tejido viable, con su propia vascularización, se contraerá y cerrará definitivamente si no se lleva a cabo un programa de dilataciones.

- **Métodos quirúrgicos que utilizan colgajos:**

- **Colgajos locales mucocutaneos:** Estas técnicas se basan en combinar la disección del espacio rectovesical y revestimiento interno con colgajos mucocutaneos locales de los labios menores, o bien de los labios menores y mayores presentando como principal ventaja una posible orientación correcta de la neovagina y un epitelio con respuesta a los estrógenos; presenta el inconveniente del sacrificio bilateral de labios menores y mayores con gran distorsión de la vulva. Otros autores han publicado casos de vaginoplastia mediante expansión tisular de piel de labios mayores y menores, proceso largo e incómodo que induce en la paciente un efecto emocional negativo.
- **Colgajos cutáneos distantes:** Utilizados para reconstrucción de defectos adquiridos secundarios a cirugía postoncológica o traumatismos, aunque existen en la literatura casos de pacientes con agenesia uterovaginal intervenidas con esta técnica, con resultados satisfactorios. Se utilizan colgajos cutáneos abdominales basados en vasos epigástricos superficiales y profundos (perforantes) y colgajos cutáneos inguinales.

- **Colgajos Fasciocutaneos:**

Colgajo Málaga: Colgajo fasciocutaneo vulvoperineal de disposición vertical descrito y publicado en 1994.

Basados en las ramas terminales del pedículo neurovascular perineal superficial. Los

detalles de la técnica se pueden resumir en las siguientes etapas:

Bajo anestesia general, en posición de litotomía y sondaje vesical se realiza disección roma del espacio rectovesical hasta el fondo de saco de Douglas. El diseño de los colgajos es vertical centrados sobre el límite lateral de los labios mayores, de dimensiones 8 x 3 cm. El pedículo se encuentra en situación posterior. Se procede a la elevación de los colgajos que comprenden, piel, tejido celular subcutáneo, aponeurosis perineal superficial y media y estructuras neurovasculares perineales superficiales.

Se realiza un túnel subcutáneo en la región más posterior de los labios mayores y se practica transposición de los colgajos desde las zonas donantes hacia la línea media, pasándolos bajo dicho túneles, para seguidamente suturar los bordes mediales conformando la mitad posterior de la vagina artificial. Habrá que desepidermizar una banda horizontal de unos 8 mm de la base de los colgajos en la zona que va a quedar bajo los labios mayores. Posteriormente se realiza sutura de los bordes laterales y distales quedando reconstruida la neovagina artificial que se introduce en el espacio rectovesical sin fijar su ápex en profundidad. Se realiza sutura primaria de aproximación en las zonas donantes de los colgajos en dos planos. Se deja un drenaje aspirativo en el espacio rectovesical. Finalmente se rellena la cavidad con varias láminas grandes de tul grasum, que se mantiene de seis a siete días en su posición mediante dos suturas de nylon fijadas en los márgenes introitales y anudadas sobre una gasa estéril colocada sobre la apertura vaginal.

Ventajas fundamentales de la técnica:

- Vascularización perfectamente localizada con puntos de referencia siguiendo el eje mayor de los colgajos permitiendo mayor seguridad y fiabilidad.
- Simplicidad técnica con mínima morbilidad en zonas donantes de los colgajos.
- Inervación sensitiva de los 2/3 posteriores de los colgajos.
- Mantenimiento de las dimensiones de la neovagina sin necesidad del uso continuo postoperatorio de moldes o dilatadores.

Como desventajas hay que señalar la presencia de pelo intravaginal, circunstancia que se puede mejorar mediante depilación eléctrica o láser previa a la intervención.

Nuestra experiencia nos ha permitido comprobar que en los casos de larga evolución (6-10 años) con mantenimiento de relaciones sexuales se ha producido atrofia de folículos pilosos sobre todo en los dos tercios internos de la neovagina.

Colgajo Singapore: Descrito por Wee y Joseph, se trata de un colgajo fasciocutáneo muslo-pudendo neurovascular descrito en 1989 y basado en la arteria labial posterior con dimensión de hasta 15 x 6 cm útil para la reconstrucción vaginal tanto en defectos congénitos como adquiridos. La diferencia fundamental con los colgajos descritos anteriormente es que su diseño se realiza por fuera del margen lateral de los labios mayores por lo que su vascularización no presenta un patrón cutáneo axial al no incluir las arterias labiales externas (ramas de la arteria perineal superficial, sistema vascular pudendo interno).

Colgajos miocutaneos: Este tipo de colgajos no son utilizados habitualmente para el tratamiento de la agenesia uterovaginal, aunque sí han sido descritos para este fin, debido a que son muy voluminosos razón por lo que se usan fundamentalmente en casos de defectos adquiridos post-resección oncológica o post-traumatismo.

Dentro de este grupo se incluye:

- C. de Recto abdominal descrito por Tobin, en 1988
- C. Gracilis descrito por McCraw en 1976

Colgajos libres microvascularizados: Se ha utilizado y descrito para cirugía reconstructiva vaginal el colgajo libre escapular.

Colgajos omentales

- **Métodos quirúrgicos que utilizan tranferencias de asas intestinales:**

Esta técnica se basa en segmentos intestinales transpuestos como asas ciegas sobre su correspondientes pedículos vasculares.

Esta técnica se utiliza en escasos centros debido a su mayor complejidad, excesiva secreción (de hasta 250ml/día) y elevada morbimortalidad.

Como ventaja podemos señalar la inexistencia de retracción , por lo que no resulta necesario el uso de dilatadores.

Reconstrucción de la vulva

La mayoría de los casos en los que es necesario realizar una reconstrucción de la vulva, son

debidos a defectos adquiridos tras un traumatismo o vulvectomy por cáncer aunque también con menor frecuencia para la corrección de defectos congénitos.

El método de reconstrucción vulvar debe permitir la restitución inmediata de la anatomía, variando el componente cutáneo para la reconstrucción de toda la vulva de 20 a 25 cm de largo y a 8 a 10 cm de ancho en una mujer adulta. La vulva reconstruida debe tener las características de la vulva original y dicha reconstrucción debe minimizar la morbilidad de la paciente y evitar riesgos potencialmente fatales. El tejido donante debe ser prescindible y transferible. Existen diversas posibilidades quirúrgicas que podemos resumir en el siguiente esquema y que seguidamente analizaremos punto por punto:

- **Injertos de piel:** Se pueden utilizar injertos de piel parcial para cubrir defectos cruentos vulvares, en los que se recomienda el empleo de un soporte almohadillado atado. También se podrían utilizar los injertos de piel total debido a que sufrirán menor retracción aunque exigen un lecho vascular más rico.
- **Colgajos locales cutáneos:** En algunos casos de reconstrucción de la vulva se puede recurrir a estos colgajos cuando el defecto no es muy grande como por ejemplo en las vulvotomías parciales donde la zona anterior puede ser cerrada directamente mientras que en la región posterior y posterolateral se pueden utilizar colgajos romboidales o de Limberg o bien colgajos locales de avance "VY" unilaterales o bilaterales del segmento proximal de la región medial del muslo.
- **Colgajos fasciocutaneos:**
 - Colgajo fasciocutáneo de la región medial del muslo. Colgajo de unos 9x20 cm basado en el plexo suprafascial incluyendo la perforante más proximal del recto interno. El plexo suprafascial recibe su aporte sanguíneo aferente directamente de ramas de las arterias femorales superficiales y profunda, y de ramas indirectas a través de perforantes musculocutaneas del compartimento aductor. En defectos grandes deben utilizarse colgajos bilaterales. En ocasiones es necesario un procedimiento de revisión: reducción del volumen y división de la base del colgajo.
 - Colgajos triangulares subcutáneos pediculados de muslo. Basados en las arterias pudendas interna y externa, de 9 x 12 cm de la región interna del muslo. Se puede preservar el nervio pudendo interno en el colgajo. Son menos voluminosos y están indicados para defectos pequeños, pudiendo ser orientados en sentido transversal o vertical.
 - Colgajos superomediales bilaterales. De la región del muslo, irrigados por la rama anterior de la arteria obturatriz, la arteria circunfleja interna y la arteria pudenda externa profunda. La sensibilidad del colgajo depende de la rama del nervio genitofemoral y del nervio ilioinguinal. El límite superior de la base del colgajo es el punto de origen del tendón del aductor mediano del muslo en el tubérculo del pubis. El colgajo debe ser elevado de modo que incluya la fascia profunda del muslo, preservando la perforante musculocutánea de la arteria circunfleja interna del musculo aductor mediano del muslo. El colgajo puede ser movilizado con rapidez y cicatriza con buenos resultados estéticos.
- **Colgajos musculocutaneos:** Para defectos amplios en reconstrucción vulvar se pueden utilizar colgajos como el de recto interno del muslo o un colgajo de recto anterior del abdomen con base inferior
- **Colgajos libres:** Indicados fundamentalmente en fracasos de reconstrucción con colgajos musculocutáneos bilaterales o bien en casos en las que esos tejidos de vecindad no son idóneos para la reconstrucción tras irradiación tisular.
- **Cirugía vulvar en el Pseudohermafroditismo femenino:** Una vez asignado el sexo femenino la paciente debe ser sometida a corrección quirúrgica temprana vulvar que consistiría en :
 - Recesión clitoral a los tres meses o al nacimiento
 - Reducción labio-escrotal a los tres meses o al nacimiento
 - Vaginoplastia cuyo momento de corrección dependerá del grado de masculinización y de la edad en la que se solicite la cirugía por parte de la paciente y/o familiares.

BIBLIOGRAFIA

1. Botella Llusíá - Clavero Nuñez . Tratado de Ginecología ; Tomo I, Fisiología Femenina. Editorial Científico Médica. 1978. Pp 149 - 163
2. Freshwater M.F., McCraw J.B. Intraoperative identification of the gracilis muscle for vaginal reconstruction. Plstic & Reconstructive Surgery 1980, 65(3):358-9.

3. Grabb's Encyclopedia of Flaps. Volume III. Torso, Pelvis and Lower Extremities. Editors: Strauch B. M.D., Vasconel LO. M.D., Hall-Findlay E.J. M.D.. Lippincott-Raven 1998. Chapters: 373, 376, 377, 378, 379, 380, 383,384.
4. Giraldo F. M. D., Gaspar D., Gonzalez C., et al. Treatment of vaginal agenesis with vulvoperineal fasciocutaneous flaps. Plastic and Reconstructive Surgery. 93: 131, 1994
5. Giraldo F. M.D., et al. The Málaga Flap for Vaginoplasty in the Mayer-Rokitanski- Kuster-Hauser Syndrome: Experience and Early term Results. Plastic and reconstructive Surgery. August 1996, pp 305 - 312
6. McCarthy J.G. M.D. Cirugía Plástica. Tronco y Extremidades. Cap 9 y 11. E.M. Panamericana. Buenos Aires 1994
7. McCraw J.B., et al. Vaginal reconstruction with gracilis myocutaneous flaps. Plat and Reconst. Surgery 1976, 58(2):176-83.
8. Martinez Mora J. Intersexual States; Disordes of sex diferentation. Doyma 1994. Pp 87-93.
9. McIndoe A. The treatment of congenital absence and obliterative conditions of the vagina. Br J Plast Surg 1949-50; 2: 254-267.
10. Moschella F., Cordova A. Vaginal reconstruction with bilateral island "extended groin flaps: description of a personal technique. Plast. and Reconst. Surgery 1994 (7):1079-84.
11. Moschella F., Cordova A. Innervated island flaps in morphofunctional vulvar reconstruction. Plat. And Reconst. Surgery. 2000, 105(5):1649-57
12. Tarry W.F. et al. The Mayer-Rokitansky Syndrome: Pathogenesis, classification and management. The Journal of Urology 1986 Vol.136, 648-652.
13. Tobin G.R., Day T.G., Vaginal and pelvis reconstruction with distalled based rectus abdominis myocutaneous flaps. Plast. Reconstr. Surgery 1988, 81 (1):62-73.
14. Wee JT, and Joseph, VT. A new technique of vaginal reconstruction using neurovascular pudendal-thigh flaps: a preliminary report. Plast Reconstr. Surgery 1989; 83:701

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

➔ Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 84. CIRUGÍA DEL TRANSEXUALISMO DE MUJER A HOMBRE

J. P. Barret Nerín. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica, Reconstructiva y de Cirugía de la Mano. Hospital Universitario de Groningen. Países Bajos.

Jorge González Caverio. Residente. Servicio de Cirugía Plástica y Quemados. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

Cesar Casado Pérez. Jefe de Servicio. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital General Yagüe. Burgos.

➔ INTRODUCCION

La cirugía del transexualismo ha exigido a la cirugía plástica una de las revoluciones más destacadas de su historia, tanto en el ámbito técnico como en el ámbito humano. El manejo de este tipo de pacientes ha exigido que el cirujano plástico, como en otras circunstancias, se integrara en equipos multidisciplinares ("gender team") que ofrecieran un tratamiento global. La historia de la reconstrucción y construcción del pene ha discurrido paralela a la historia de la cirugía plástica, creando mayores expectativas a medida que se mejoraban las técnicas. La primera reconstrucción fue descrita en 1936 (Bogoras), aunque fue la faloplastia con colgajo tubular abdominal de Gillies el punto de referencia durante varias décadas.

En 1953 Goodwin y Scott introdujeron una nueva técnica en dos tiempos tomando como zona donante la piel escrotal ventral, aportando parte de sensibilidad al nuevo pene. El uso de colgajos regionales y musculocutáneos redujo los tiempos quirúrgicos y mejoró los resultados funcionales y estéticos. Puckett fue pionero en el uso de prótesis de pene asociadas a la reconstrucción de pene en un paciente transexual (tomando como base un colgajo inguinal en 7 tiempos y añadiendo el clítoris para aumentar la sensación erógena).

La era de la microcirugía permitió el uso de tejidos bien vascularizados con mínimos defectos en las zonas donantes. En 1984 Chang y Hwang describieron el uso del colgajo radial libre para la reconstrucción del pene, dando una función semieréctil con cartílago autólogo. Posteriormente, se introdujeron varias modificaciones, destacando la anastomosis entre los nervios sensitivos del colgajo con los nervios pudendos, que aportaba sensibilidad erógena al neofalo y sensibilidad discriminativa, permitiendo la asociación de prótesis.

➔ ETIOLOGIA

El género sexual está determinado en los seres humanos por ocho factores (Tabla1). Ninguno de ellos, per sé, determina totalmente el género de una persona, aunque la no diferenciación de alguno de los seis primeros factores produce los estados intersexuales.

Tabla 1. Criterios de determinación del sexo

1. Sexo cromosómico
2. Gónadas
3. Genitales internos
4. Genitales externos
5. Patrones de hormonas sexuales
6. Centros nerviosos superiores de comportamiento
7. Asignación ambiental de género
8. Diferenciación psicosocial

Como en muchos otros campos de la medicina, no existe ningún modelo animal en el que pueda reproducirse experimentalmente los estados de dismorfia de identidad de género (SDG), por lo que la etiología de este síndrome no se encuentra todavía esclarecida. Sí es conocido que los centros nerviosos superiores responsables de la determinación y desarrollo del género sexual, tienen una afinidad especial para las hormonas sexuales. De cualquier modo, los datos hasta hoy conocidos indican que las alteraciones hormonales y su efecto sobre estos centros nerviosos no son suficientes para desarrollar el SDG. Es más, los pacientes afectados de SDG presentan patrones hormonales normales, así como un sexo cromosómico y gónadas internas y externas normales para su sexo anatómico.

EL 'GENDER TEAM'

Aunque en la actualidad la única solución que existe para este tipo de pacientes es la cirugía, el cirujano plástico no puede ni debe tratar esta alteración de manera aislada. La meta de un programa de reasignación de sexo es la rehabilitación total en la sociedad de los pacientes afectados de este desorden. La Cirugía Plástica es tan solo una parte de este programa de rehabilitación, por lo que la reunión de una serie de profesionales en un equipo de tratamiento o Gender Team (GT) es fundamental para conseguir unos resultados óptimos. Cualquier centro que desee desarrollar un programa de reasignación de sexo debe fundar y desarrollar un equipo multidisciplinar, que se ocupará de realizar el diagnóstico, diagnóstico diferencial, y de desarrollar todas y cada una de las etapas del tratamiento (Tabla 2).

Tabla 2. Etapas de tratamiento desarrolladas por el Gender Team

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Diagnóstico2. Indicación de cambio de sexo3. Inmersión en el rol contrario4. Tratamiento general y hormonal con testosterona5. Cambio de sexo6. Seguimiento |
|---|

Las disciplinas que deben incluirse y trabajar juntas en el GT incluyen el médico de cabecera, psiquiatra, psicólogo, endocrinólogo y/o internista, ginecólogo, urólogo, trabajador social y cirujano plástico. Tanto el trabajo social como el psicólogo son esenciales para realizar una buena indicación de la reasignación de sexo. El consejo de la asesoría jurídica del centro es también esencial para evitar problemas legales tras el tratamiento.

Es responsabilidad del GT el realizar un diagnóstico del síndrome de dismorfia de género y su diagnóstico diferencial. Es también su responsabilidad el realizar una selección adecuada de los pacientes y regirse de acuerdo con el protocolo de la Harry Benjamin Gender Dysphoria Association (HBGDA). Sólo se procederá a la realización del cambio de sexo cuando:

- se haya realizado un diagnóstico
- exista una indicación clara de cambio de sexo y
- todas las condiciones y supuestos de la HBGDA (ver sección diagnóstico) se hayan cumplido.

DIAGNÓSTICO

El síndrome de dismorfia de género (SDG) se caracteriza por la inhabilidad del paciente para identificarse con su sexo anatómico y por un deseo no controlable de cambio de género. Para poder realizar el diagnóstico de SDG, el paciente debe de cumplir todos y cada uno de los siguientes preceptos:

1. Sentimiento de disconformidad y repugnancia con el sexo anatómico, junto a un sentimiento de larga duración de pertenecer al sexo opuesto
2. Deseo de cambio de sexo para poder vivir en un rol de sexo opuesto, junto a un comportamiento del sexo opuesto y una vestimenta de sexo opuesto sin producción de excitación sexual
3. Ausencia de síntomas o comportamientos homosexuales
4. Presencia de los síntomas durante un mínimo de dos años
5. Ausencia de anomalías físicas, de estados intersexo, o anomalías genéticas
6. Ausencia de etiología esquizofrénica

El síndrome de dismorfia de género incluye varias categorías de pacientes que tienen en común un sentimiento de insatisfacción con el sexo propio que les hace buscar soluciones quirúrgicas a sus problemas de identificación de género sexual. Es vital realizar un correcto diagnóstico diferencial de la categoría de SDG, ya que no todos los pacientes son candidatos para el reasignamiento de sexo. Las diferentes categorías de SDG incluyen:

- **a. Transexualismo clásico.** Incluye los pacientes que cumplen los criterios anteriormente descritos. A este grupo pertenecen entre el 15 y el 20% de los pacientes visitados por el Gender team.
- **b. Síndrome de dismorfia de género - homosexualidad.** A este grupo pertenecen los pacientes que inicialmente tienen un comportamiento homosexual y que, posteriormente, deriva en un comportamiento del sexo opuesto. Los pacientes terminan por solicitar la cirugía para superar los estigmas de la homosexualidad.
- **c. Síndrome de dismorfia de género - travestismo.** Se trata de pacientes con personalidad obsesiva-compulsiva que consiguen placer con la vestimenta del rol sexual femenino. Los pacientes suelen terminar solicitando la cirugía por motivos similares a los anteriores. No existe análogo femenino.
- **d. Síndrome de dismorfia de género – psicosis.** A este grupo pertenecen los pacientes con trastornos psicóticos que terminan desarrollando una desestructuración de la identidad sexual. Debe realizarse un buen diagnóstico diferencial entre éstos y los pacientes afectos de un transexualismo clásico que presentan reacciones psicóticas debidas al estrés asociado al SDG.
- **e. Síndrome de dismorfia de género – sociopatía psiconeurótica.** Se trata de pacientes exhibicionistas. Solicitan la cirugía para obtener notoriedad pública.
- **f. Síndrome de dismorfia de género – personalidad esquizoide.** Incluye un grupo de pacientes que no han desarrollado un buen sentido de género. Solicitan la cirugía para mejorar su funcionamiento en la sociedad.

Tan sólo los pacientes que presentan un transexualismo clásico son buenos candidatos para la cirugía de reasignación de sexo. En el resto de categorías, sólo casos puntuales pueden ser incluidos en el programa de reasignación de sexo. En cualquier caso, ningún paciente incluido en los grupos d (psicosis) y e (psicopatía psiconeurótica) es un buen candidato para la cirugía.

Antes de proceder a la cirugía, una vez realizado un correcto diagnóstico del SDG y considerado el paciente un buen candidato para el programa de cambio de sexo, se debe verificar si el paciente cumple los criterios de la Harry Benjamin Gender Dysphoria Association, que son:

- En primer lugar, el paciente debe ser visitado por dos terapeutas expertos en ciencias del comportamiento, obteniendo su visto bueno. Estos profesionales deben relacionarse profesionalmente con el paciente durante un plazo no inferior a 6 meses. El diagnóstico realizado por estos dos terapeutas se basa en la presencia de síntomas específicos presentes en el paciente durante más de dos años.
- En segundo lugar, el paciente debe vivir en el rol del sexo genético opuesto con total satisfacción y éxito. En este sentido, el reasignamiento hormonal debe preceder siempre al reasignamiento quirúrgico, ya que este último es siempre el paso final en el programa de reasignamiento de sexo. Hay que recordar que la cirugía no es el tratamiento del síndrome de dismorfia de género, sino que no es más que uno de los ingredientes del programa de rehabilitación de estos pacientes. Cuando la cirugía se desarrolla en pacientes que disfrutaban ya en el rol del sexo opuesto, ésta presenta un mayor índice de éxito, ya que el paciente no se apoya en ella para tener o no éxito en la vida.

CAMBIO DE SEXO MUJER A HOMBRE

Tratamiento general

Una vez se ha llegado al diagnóstico de SDG, el paciente se incluye en un programa de reasignación de género. El tratamiento comienza con la inmersión del paciente en el rol del sexo opuesto y, una vez comprobado el éxito del mismo, se inicia el proceso de cambio de sexo. Este proceso comienza con la administración de testosterona, que ejercerá una serie de cambios en el organismo tendentes a la masculinización. Estos cambios se resumen en la Tabla 3. Dadas las alteraciones que esta hormona produce en el cuerpo femenino, el estudio preoperatorio deberá centrarse en los sistemas cardiorrespiratorio y gastrointestinal. El acné deberá también controlarse, para prevenir infecciones postoperatorias.

Tabla 3. Cambios en el organismo femenino producidos por la testosterona

1. Aumento de la presión arterial
2. Aumento de peso
3. Acne
4. Aumento de la libido
5. Aumento del clítoris
6. Hirsutismo
7. Distribución androide de los depósitos grasos
8. Cambio de tono de la voz
9. Cambios psicológicos
10. Supresión de los ovarios
11. Aumento de los triglicéridos y colesterol
12. Alteraciones de la función hepática y peliosis hepática
13. Síndrome de apnea del sueño
14. Bronquitis y disminución de la complianza pulmonar
15. Aumento de la hemoglobina y del volumen corpuscular

Desde el momento en que el paciente es diagnosticado de SDG y pasa de manera exitosa el periodo de prueba en el rol contrario, es fundamental que todos los profesionales involucrados en su tratamiento se refieran a él en su rol masculino. El paciente es ingresado el día anterior a la cirugía y se le administran una preparación intestinal y profilaxis antibiótica.

Tratamiento quirúrgico

- **Mastectomía, histerectomía, colpectomía y anexectomía bilateral:**

La cirugía comienza con la mastectomía bilateral para evitar la contaminación de las heridas torácicas con gérmenes del perineo. La técnica empleada es, habitualmente, la mastectomía subcutánea. Dependiendo del volumen mamario se realizarán injertos libres de areola y pezón o colgajos pediculados.

Una vez acabada la fase de la mastectomía se realiza la anexectomía, histerectomía y anexectomía bilateral. La técnica empleada depende de la experiencia y preferencia del ginecólogo, aunque son de elección aquellas mínimamente invasivas como las técnicas endoscópicas y las histerectomías por vías vaginales.

Durante este tiempo quirúrgico se realiza la construcción del neoescrito y el alargamiento de la uretra. Los labios mayores son movilizados dorsalmente y unidos en la línea media. Una vez realizada la bolsa escrotal, se colocan implantes testiculares de silicona. El clítoris se moviliza ventralmente, tras realizar una cordectomía. La cara externa de los labios menores se utiliza para construir la base ventral del futuro neofalo mediante dos colgajos de rotación, mientras que la cara interna de los labios menores se utiliza también mediante colgajos de rotación para la construcción de la base de la uretra esponjosa. Otra posibilidad es el uso de un colgajo de vagina para la construcción de la uretra esponjosa.

Como se ha mencionado anteriormente, se realiza una preparación intestinal del paciente para evitar la contaminación así como una profilaxis antibiótica de amplio espectro. Son necesarios dos o tres drenajes en la zona perineal, y un drenaje en cada mastectomía. Es muy útil el uso de un catéter epidural para el control del dolor en el postoperatorio.

Generalmente éste se retira en el segundo día postoperatorio. El paciente recibe una dieta sin residuos durante siete días y se le permite la movilización el segundo día postoperatorio.

- **Faloplastia:**

La cirugía de cambio de sexo de mujer a hombre persigue la meta de crear un cuerpo masculino, con unos genitales externos acordes al sexo y que posean una función urinaria normal (micción en posición vertical) y una estimulación erógena satisfactoria. Asimismo, debe poseer la capacidad de inclusión de prótesis de pene para producir una erección suficiente.

Existen dos tipos generales de faloplastias: las que usan tejidos pediculados (locales o regionales) y las que usan tejidos a distancia. Son las que producen los resultados más satisfactorios.

- **Faloplastia con colgajos pediculados:**

Colgajos tubulares abdominales: La técnica original de Bogoras fue mejorada por Gillies y cols.. Consiste en utilizar un colgajo de piel abdominal para reconstruir la neouretra que, a la vez, se incluye en otro colgajo de piel abdominal, introduciendo el principio de “un tubo dentro de otro tubo”, asociando cartílago para dar rigidez.

Tomando como base dicho colgajo, otros autores añaden tiras de fascia lata (Zenteno 1969) o costillas (Kluzak 1968) para mejorar la firmeza. Sin embargo, ninguna de estas técnicas aporta sensibilidad al pene. Otros inconvenientes de dichas técnicas son el gran número de etapas necesarias y la alta morbilidad de la zona donante abdominal, con el consiguiente incremento de cicatrices.

Colgajos locales: Kaplan y cols. (1971) desarrollaron una técnica en dos tiempos para la reconstrucción del pene, que permite la inserción posterior de una prótesis.

Se toma un colgajo escrotal para la formación de la neouretra y un colgajo crural que contiene las ramas femorales del nervio genitocrural formando la envoltura externa y aportando, así, sensibilidad. Dos semanas más tarde se levanta el colgajo crural y se suturan los bordes en la cara ventral.

Hinderer (1974) describe una técnica de faloplastia en 4 tiempos. En un primer tiempo, junto a la histerectomía y resección del 1/3 superior de la vagina, se realiza la uretroplastia con un colgajo alopecico de la cara interna del labio mayor izquierdo, aprovechando los labios mayores y los bulbos vaginales para reconstruir la mitad distal del falo. En un segundo tiempo (3 semanas), se crea con los labios menores, mayores y los bulbos vaginales la parte proximal del neopene, marcando dos colgajos glúteos para su uso en el siguiente tiempo. En el tercer tiempo (2 semanas), se anastomosa la neouretra y el meato, se reseca la vagina, se cubre el defecto y se refuerza el periné con los colgajos glúteos. En un cuarto tiempo se introduce un implante de pene y prótesis testiculares. Con esta técnica se obtienen unos genitales sensibles y con capacidad para realizar el acto sexual gracias al implante.

Colgajos musculocutáneos: Orticoechea describió en 1972 una técnica para la reconstrucción del pene también aplicable como técnica masculinizante en intersexos o transexualismo. La técnica exige cinco tiempos operatorios. Se basa en un colgajo musculocutáneo de recto interno del muslo, innervado por el nervio obturador, que dará lugar a la envoltura externa. La neouretra se forma a partir de la piel de la región inguinal contralateral.

La técnica de Rodrigo-Cucalón utiliza un colgajo musculocutáneo del músculo recto abdominal con vascularización de base distal. La neouretra se forma suturando el colgajo sobre sí mismo una sonda de Foley. Se traslada al periné bajo el puente cutáneo y se anastomosa al meato uretral. La piel externa se obtiene mediante un colgajo inguinal que cubre el colgajo musculocutáneo. Se conserva el clítoris en la base del neopene aportando, así, sensibilidad erógena. En caso de insuficiente firmeza se puede añadir, en segundo tiempo, un implante.

■ Faloplastia con colgajos a distancia:

Son, actualmente, las técnicas de elección. Permiten, en un tiempo quirúrgico, la realización de un neopene que posee la capacidad de ser sensible y de poder recibir prótesis de pene. Dos son las técnicas que más se han desarrollado y utilizado: el colgajo fasciocutáneo antebraquial y el colgajo libre osteocutáneo de peroné. Este último posee la capacidad de incluir un segmento de peroné lo cual provee al neopene de una rigidez suficiente para poder realizar la penetración. No obstante, ha caído en desuso debido a los problemas de resorción ósea, decúbitos óseos y falta de sensibilidad adecuada.

Actualmente, el colgajo de elección para la reconstrucción de pene es el colgajo fasciocutáneo antebraquial libre. Permite una construcción, en un tiempo, de la continuidad de la uretra peneana y la construcción de un falo y un glande con características sensitivas de tipo erógeno. El colgajo se diseña en el antebrazo sobre el pedículo de la arteria radial y sus venas comitantes. En el colgajo se incluye el nervio cutáneo antebraquial lateral y la vena cefálica. Esta última se diseña hasta su unión con las venas comitantes en el pliegue del codo para incluir, en una sola anastomosis, las redes venosas superficial y profunda. Para conseguir un colgajo neurosensitivo se realiza una neurorrafia terminoterminal con uno de los nervios pudendos. Las anastomosis vasculares se realizan de manera termino-lateral con los vasos femorales o bien termino-terminal con los vasos epigástricos inferiores profundos. El diseño del colgajo se realiza sobre la cara radial del antebrazo. Se fabrican dos tubos contiguos unidos entre sí con un segmento desepitelizado. Uno de los tubos se sutura alrededor de una sonda vesical y se entierra en el interior del segundo segmento, creándose así la neouretra. El segundo segmento cutáneo constituirá la cubierta externa del neofalo. En su zona distal, un segmento de sección piramidal se cierra sobre sí mismo y en su zona de sutura se conecta a la neouretra del colgajo uniéndose a la cubierta cutánea externa del neofalo por un puente desepitelizado que crea la ilusión de un pliegue balanoprepucial. Este segmento distal de forma piramidal será el neoglande.

Una vez finalizada la fabricación del neofalo en el antebrazo, los vasos son seccionados y el colgajo se fija en su nueva localización. Se empieza realizando la sutura de la neouretra con la uretra nativa, siguiendo a continuación con la sutura cutánea. Ésta última se realiza de manera parcial para permitir la revascularización. Llegados a este punto de la intervención, se realizan las microanastómosis vasculares y la neurorrafia. Una vez se ha conseguido la revascularización con éxito, se procede al cierre definitivo de todas las heridas. La zona dadora del colgajo antebraquial se cierra con un injerto de piel de espesor parcial. Durante la intervención se coloca un catéter vesical suprapúbico que, junto a la sonda Foley, se retira al final de la segunda semana postoperatoria después de realizar un uretrograma retrógrado.

Los cuidados postoperatorios son iniciados en la fase perioperatoria. La

antibioterapia preoperatoria es continuada durante la cirugía y durante la primera semana. Se realiza una nueva dosis previa a la retirada de la sonda vesical. El paciente recibe un protocolo de revascularización que incluye:

- dieta exenta de café, té, chocolate y otros excitantes
- 100 mg de aspirina oral diarios
- inmovilización durante los tres primeros días del postoperatorio
- macromoléculas intravenosas durante 5 días y
- control de la temperatura ambiental.

■ Técnica del autor:

La técnica preferida por el autor es el cambio de sexo de mujer a hombre en dos etapas. En un primer tiempo, se realiza la mastectomía bilateral y la amputación de los genitales internos junto con el alargamiento de la uretra y la construcción del escroto.

El segundo tiempo consiste en la construcción del neofalo. La técnica preferida por el autor es el colgajo neurosensible antebraquial. Las anastomosis son, generalmente, realizadas a nivel de la arteria epigástrica inferior. La segunda opción es el puente con vena safena anastomosado a los vasos femorales.

Otros métodos de faloplastia, en desarrollo experimental y clínico en el Hospital Universitario de Groningen, incluyen la combinación de colgajos pediculados y libres y la prefabricación con la ayuda de expansión tisular.

● Prótesis de pene:

La cirugía reconstructiva y constructiva del pene ha buscado siempre el lograr un órgano eréctil y funcional. Actualmente, y en la mayoría de las ocasiones, el mejor resultado funcional se obtiene mediante la inserción de una prótesis de pene.

Las prótesis de pene se clasifican en dos grandes categorías (Tabla 4): las maleables o semirígidas y las inflables. Las prótesis maleables están formadas por silicona (goma) y politetrafluoroetileno (PTFE). Las prótesis inflables a demanda están formadas por uno, dos o tres cilindros según su tipo. Las prótesis de dos piezas contienen una combinación de bomba/reservorio escrotal, mientras que las de tres piezas mantienen separadas la bomba escrotal y el reservorio (suprapúbico). Las prótesis de pene de uso comercial actual no contienen gel de silicona.

Tabla 4. Tipos de prótesis de pene

Semirígidas: AMS 600 y 650 (maleables) Mentor © maleables Acu-form
Curvadas: Duraphase
Inflables: Una pieza: Dynaflex Dos piezas: Mark II (mentor©), Ambicor (AMS) Tres piezas: Alpha I (mentor©), CXM-Ultrex (AMS) (AMS = American Medical Systems)

En la elección del dispositivo apropiado influyen tres condicionantes: las preferencias del paciente, el coste del dispositivo y las preferencias del cirujano. Las ventajas de los dispositivos semirígidos son su colocación más fácil y su bajo coste; su principal inconveniente es su rigidez permanente, lo que las hace relativamente incómodas. Los dispositivos con tres piezas dan una flacidez y rigidez semejantes a las naturales, pero contienen múltiples dispositivos que exigen una técnica quirúrgica más laboriosa y aumentan el riesgo de complicaciones. A pesar de ello, son los implantes más solicitados por los pacientes.

La elección de la técnica de inserción de la prótesis dependerá de la técnica de construcción del pene elegida (condicionada por las nuevas estructuras anatómicas creadas) y del momento de su inserción (inmediata o diferida).

COMPLICACIONES

Dada la complejidad y los múltiples procedimientos empleados en la cirugía del transexualismo, las

complicaciones vendrán determinadas por el tipo de cirugía empleada.

Complicaciones Generales

Al ser cirugías de larga duración se debe tener en consideración el uso de profilaxis antitrombótica y antibiótica pre y postoperatoria, quedando a elección del equipo reconstructor su indicación. En este tema la literatura es muy diversa, sin embargo, existe amplio consenso en la utilización de profilaxis antibiótica si se realiza implante de material protésico.

Complicaciones Específicas

Las complicaciones que se producen más frecuentemente son las relacionadas con el tracto urinario y con las prótesis de pene. La isquemia y la mala cicatrización de las anastomosis uretrales son las causas mas frecuente de fístulas y estenosis. Cuando se diseñan los colgajos, se debe dar a la zona destinada a formar la neouretra la mejor vascularización. Si se incluyen en dicha zona folículos pilosos se pueden producir infecciones recurrentes, estenosis y fístulas secundarias. Una correcta selección de las zonas donantes y la electrólisis de los folículos pueden prevenir dicho problema. Generalmente, las fístulas secundarias pueden ser corregidas mediante colgajos locales (labios mayores o piel perineal).

La correcta colocación de las prótesis de pene y su cobertura con un colgajo bien vascularizado y sensible permitirá evitar la más temida complicación en estos casos, que es, la extrusión de la prótesis. Los implantes con un índice de extrusión más alto son los rígidos, siendo las prótesis flexibles de última generación mucho más adecuadas. Las complicaciones mecánicas asociadas a las primeras prótesis empleadas (obstrucción de reservorio, rotura) han sido superadas por los nuevos tipos. El uso de otro tipo de implantes (hueso, cartílago) ha sido ya abandonado por su temprana reabsorción y su pobre resultado funcional.

REFERENCIAS

1. Edgerton MT. The role of surgery in the treatment of transexualism. Ann Plast Surg 13: 473; 1984
2. Eldh J, Berg A, Gustafsson M. Long term follow up after sex reassignment surgery. Scand J Plast Reconstr Hand Surg 31: 39, 1997
3. Kelton PL. Genitourinary repair and reconstruction. Selected Readings in Plastic Surgery. Vol 8, Number 40
4. Laub DR, Laub DR Jr, Van Maasdam J. Gender Dysphoria Syndrome. In Grabb and Smith's Plastic Surgery. Little, Brown
5. Ehrlich & Alter. Reconstructive and Plastic Surgery of the External Genitalia. W.B. Saunders 1999
6. Founding Committee of the Harris Benjamin Gender Dysphoria Association. Standards of care: The hormonal and surgical sex reassignment of gender dysphoric persons. Arch Sex Behav 14: 75, 1985

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro Superior

Extremidad Inferior

➔ Sistema Urogenital

Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 85. CIRUGIA DEL TRANSEXUALISMO DE HOMBRE A MUJER

Rocío Álvarez Suárez. Residente 5º año. Hospital Central de Asturias (Oviedo)

Julio Sánchez Lorenzo. Médico Adjunto. Hospital Central de Asturias (Oviedo)

Javier Fernández-Palacios Martínez. Hospital Ntra. Sra. del Pino (Las Palmas de Gran Canarias)

➔ INTRODUCCION

El estado sexual del ser humano o capacidad corporal y mental que le permite sentir (identidad de género), comportarse y aparecer ante los demás como un hombre o una mujer ("gender role" o papel de género) resulta del desarrollo armónico de varios procesos biológicos y psicológicos; los primeros son responsables de la organización morfológica y fisiológica del adulto (somatosexual) y los segundos llevan al convencimiento subjetivo de ser hombre o mujer (organización psicosexual) determinando el comportamiento masculino o femenino.

La diferenciación psicosexual se establece después del nacimiento y esta sujeta a circunstancias especiales en las que interaccionan los padres, tutores y el medio ambiente que rodea al niño en un período crítico que va desde los 6 meses hasta los 3 años de edad. Esta diferenciación debe ser congruente con la somatosexual, pero esto no ocurre en el transexualismo. Aunque existen múltiples teorías sobre la etiopatogenia de este fenómeno, como la prenatal por alteración del hipotálamo (BAKER), la más aceptada es la que se basa en circunstancias familiares y ambientales inapropiadas durante ese período infantil crítico (MEYER).

El síndrome de disforia de género incluye a todas aquellas personas que viven su sexo biológico normal (en el que han sido criados) como una dificultad molesta; esta situación de discordancia que afecta más frecuentemente a varones (1/40.000), pero también a mujeres (1/150.000), puede presentarse en varios grados hasta llegar al grado extremo, que correspondería al transexual.

➔ HISTORIA

Ya en la literatura clásica (HERODOTO) existían referencias a individuos con deseos de asumir el rol del género opuesto.

La primera referencia en la literatura médica aparece en el año 1830 por el autor alemán FRIEDREICH. En 1892, LATER y KRAFFT-EBING llamaron al fenómeno "metamorfosis sexual paranoica". HAVELOCK ELLIS, en 1913, usó la expresión "inversión estética sexual" más tarde llamado "eonismo". MARCUSE en 1916, hace referencia a la búsqueda del cambio de sexo.

El término "transexualismo" fue usado por primera vez por CAULDEWL en 1949, refiriéndose a los comportamientos sociopáticos del desorden. HAMBURGUER STURUP y DALH-INVENSEN, en 1953, sugirieron el término de "transvestismo genuino" o "hermafroditismo psíquico". La gran aportación a la definición de este fenómeno la da, ese mismo año, BENJAMIN en su libro "El fenómeno transexual", diferenciándolo de otras condiciones sexuales confusas.

La primera referencia quirúrgica se sitúa en 1921, por un alemán, ABRAHAM; pero el caso que más trascendió fue el referido por HAMBURGUER en 1953, primero en realizar castración hormonal y supervisión psiquiátrica.

Es, entonces, en los años 50 cuando empiezan a realizarse este tipo de intervenciones complejas en el ámbito médico instituido. La difusión en los medios de información fue determinando la aparición de grupos de trabajo y clínicas hospitalarias ("gender clinics") en las que equipos interdisciplinarios evalúan y tratan los casos de transexualismo bien estructurados.

En América el pionero fue EDGERTON, cuya principal aportación fue añadir la vaginoplastia a la ablación genital.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de transexual se establece mediante un cuidadoso estudio interdisciplinario:

Historia clínica

En la que se detallan antecedentes familiares y del ambiente social del paciente: embarazo no deseado, madre posesiva, padre débil, etc.

Examen físico y pruebas de laboratorio

- Niveles hormonales.
- Radiografías de silla turca
- Examen citogenético.
- Biopsia gonadal.
- Búsqueda de cromatina sexual en sangre periférica de mucosa oral.
- Cariotipo
- Estudios dermatoglíficos

Evaluación psicológica y psiquiátrica

Diagnóstico diferencial con otros grados de disforia de género (homosexualidad, travestismo, psicosis relativa a la identidad sexual, sociopatías o psicopatías severas). Dentro de los trastornos de la identidad sexual, debemos diferenciar:

- Transexualismo:
 - Transexualismo masculino: primario o secundario
 - Transexualismo femenino
- Travestismo fetichista
- Homosexualidad “cross-gender”
- Trastornos de la identidad sexual en psicosisy estados borderline
- Intersexualidad: Turner, Klinefelter, S. Adrenogenital, S. insensibilidad androgénica , Seudohermafroditismo masculino , , S. lóbulo temporal.

Existen ciertas características que permiten reconocer a los transexuales:

- Reaccionan hostilmente cuando se pone en duda su identidad.
- Se aíslan del grupo al que pertenece su sexo anatómico, rechazando las relaciones y comportamientos homosexuales. Luchan con el fin de proporcionar a su pareja las relaciones heterosexuales pertinentes.
- Asumen su papel convencidos de pertenecer al sexo contrario y, ante la ineficacia total de la psicoterapia tradicional, buscan no sólo un cambio de sus órganos genitales primarios (llegando incluso a automutilarse), sino la identificación con el sexo deseado a todos los niveles: desde las conductas genéricas (ademanes mímica , voz, vestidos) hasta las intervenciones plásticas y hormonales.

PROBLEMAS LEGALES Y ETICOS

El aspecto legal supone un escollo importante para efectuar la transexualización; la indicación médica con el consentimiento del paciente, si se determina el estado de necesidad, puede legitimar lesiones corporales como la castración, la cual está de otro modo castigada con una pena análoga a la del homicidio.(n.11 del artíc.8º del código penal español). En nuestro país existe el derecho a realizar la cirugía de reasignación sexual pero se exige el no estar casado y no tener hijos previamente, para evitar daños a terceros. La intervención quirúrgica no garantiza el cambio legal de sexo y nombre en el Registro Civil. Al quedar anulada la función de reproducción entra en juego la ley que rige los mecanismos de adopción.

A fin de establecer las responsabilidades y las limitaciones médico-paciente-institución es necesario elaborar un consentimiento informado que cubra los aspectos legales pertinentes y que debe ser firmado por el solicitante y testigos. También son necesarias las certificaciones escritas de los especialistas consultados.

Desde el punto de vista ético, la licitud de la intervención es diferente respecto a los dos momentos de la cirugía: el de la castración y el de la reconstrucción plástica. Mientras la última puede ser lícita para algunos autores, la primera es esencialmente ilícita y amoral; mientras para otros lo inmoral sería obligar al paciente a unas pautas sexuales vividas como homosexuales. La transexualización para ellos, haría posible una existencia íntimamente más satisfactoria, disminuyendo o anulando la inadaptación social (STOLLER).

Es fundamental que la sociedad disponga de información para lograr el reconocimiento y tratamiento precoz, desde la infancia, de los trastornos de la identidad sexual. Hay dos nomenclaturas oficiales, que establecen los criterios para diagnosticar poblaciones con GID ("gender identity disorder"): la "Clasificación internacional de enfermedades"(ICD-10) y "El manual diagnóstico y estadístico de enfermedades mentales"(DSM-IV).

El transexualismo sigue tres criterios:

1. Deseo de vivir y ser aceptado como un individuo del sexo opuesto, generalmente acompañado del deseo de hacer su cuerpo lo más congruente posible con el sexo preferido a través de tratamiento hormonal y quirúrgico.
2. La identidad transexual se ha manifestado persistentemente al menos durante dos años.
3. No es un síntoma de otro desorden mental o anomalía cromosómica.

Existe una organización internacional de consejo sobre el manejo psiquiátrico, psicológico, médico y quirúrgico para el tratamiento global de los GID, que informa a pacientes, familiares y profesionales de los medios científicos disponibles para resolver estos problemas: "The standard of care for gender identity disorder"(SOC). El compromiso profesional con estos pacientes implica el uso de:

- Asistencia diagnóstica.
- Psicoterapia.
- Experiencia en la vida real o "rol social" (acto de adoptar el nuevo papel de género en la vida diaria).
- Terapia hormonal.: Se requiere una edad mínima de 18 años; conocimiento de los beneficios y riesgos del uso de hormonas, desempeñar previamente el rol social deseado y psicoterapia de al menos 3 meses.
- Terapia quirúrgica: Se requiere mayoría de edad legal, 1 año de hormonoterapia y 1 año de rol social adecuado continuos y psicoterapia previa optativa). Para proceder a la feminización quirúrgica se necesita documentación escrita que atestigüe la evaluación mental y el tratamiento hormonal. El procedimiento básico es la transformación genital (orquiectomía, penectomía, vulvo-vaginoplastia, clitoroplastia) y el aumento mamario. Otros procedimientos accesorios incluyen: tirocondroplastia, lipoplastia de cadera, rinoplastia, reducción de huesos faciales, depilación, etc.

TRATAMIENTO HORMONAL

Debe ser realizado por un especialista. Es muy importante concienciar al paciente de que debe de abandonar la automedicación (frecuente en estos pacientes) con el fin de evitar los riesgos indeseables de la hormonoterapia.

El tratamiento con estrógenos, que puede considerarse como "irreversible", debe demorarse hasta después de los 18 años. En los casos de edades más tempranas, con patrón transexual muy intenso en la época puberal o con empeoramiento de la disforia puede plantearse un tipo de tratamiento endocrinológico, siempre contando con el consentimiento familiar. Generalmente, en estos casos suelen utilizarse agonistas de la LHRH que bloquean el desarrollo puberal frenando el desarrollo gonadal. Permiten ganar tiempo para la evaluación psicológica y evitan el deterioro de la disforia. Facilitan también el tratamiento quirúrgico.

En los adultos, el tratamiento hormonal persigue feminizar los caracteres sexuales. Las hormonas consiguen un aumento mamario, una redistribución femenina de la grasa corporal, una mejoría del tono de la voz, el debilitamiento del vello (no su desaparición) y la redistribución del mismo con reducción de la alopecia. Suele realizarse previamente al tratamiento quirúrgico (durante 1 ó 2 años) y se mantiene como tratamiento definitivo. Prepara al paciente para la cirugía (puede hacer innecesario el aumento mamario) y la inadaptación al mismo contraindica la operación.

Los requisitos para instaurar un tratamiento hormonal son la mayoría de edad, el consentimiento documentado del paciente con detallada información sobre los riesgos que conlleva, el informe psiquiátrico y psicológico favorable y la ausencia de toxicomanías. La cirugía previa o posterior no es un requisito.

Los dos tipos de hormonas utilizadas son las siguientes:

- Antiandrógenos (acetato de ciproterona): Reduce la dosis de estrógenos necesaria en los pacientes no operados (sin castración) lo cual disminuye los efectos adversos. Después de la operación se suspenden.
- Estrógenos: Debería utilizarse de forma única ya que la terapia secuencial asociando progestágenos no tienen sentido en estos casos. Sin embargo, la mayor parte de los productos comerciales que llevan etinilestradiol (la hormona más utilizada) vienen combinados con algún progestágeno. El efecto máximo se observa a los dos años de haber instaurado el tratamiento. El estradiol también es utilizado. Además de la vía oral e intravenosa, puede utilizarse la tópica: los parches de estrógenos son muy útiles y los que menos efectos adversos producen, siendo ineludibles por encima de los 40 años. La dosis debe individualizarse y ajustarse por el endocrinólogo en función de los valores analíticos (hemograma, función hepática, lípidos, testosterona libre, prolactina, etc.). En el período previo a la castración la dosis será mayor y el riesgo de efectos secundarios más elevado. Deben explorarse las mamas y la próstata.

Los efectos secundarios más importantes de los estrógenos son:

- Hipercoagulabilidad: Se incrementa el riesgo de tromboembolismo pulmonar, trombosis venosas en extremidades, etc. Es la complicación más frecuente y la más importante, pues el resto tienen poca repercusión. Existe más riesgo en el 1er año de tratamiento y en los mayores de 40 años. El suspender el tratamiento 1 mes antes de la operación disminuye el riesgo tromboembólico.
- Hiperprolactinemia y formación de prolactinomas. No tiene grandes consecuencias.
- Toxicidad hepática.
- Metaplasia prostática: Generalmente disminuye. Puede haber casos de hiperplasia y muy raramente carcinomas.
- Fibroadenomas mamarios.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El transexualismo constituye una situación clínica compleja desde el punto de vista médico, ético y legal. La "transexualización", definida como el conjunto de técnicas médicas, psicológicas y legales que tratan de modificar el sexo del individuo, constituye no sólo una ayuda decisiva para los pacientes, sino que se considera lo único que se puede hacer por ellos.

La cirugía del cambio de sexo no debe realizarse ante la solicitud única del individuo sino que requiere una adecuada indicación por parte de un conjunto de especialistas (psiquiatra, psicólogo, endocrinólogo, genetista, cirujano plástico, ginecólogo, urólogo).

Cirugía de los órganos genitales

Supone la transformación de los órganos genitales masculinos en estructuras que semejan la morfología femenina (creación de vagina, labios mayores y un meato uretral femenino).

• Aspectos generales:

Aunque existen múltiples técnicas hay una serie de preparativos comunes:

- Estudios preoperatorios clásicos similares a los de cualquier cirugía bajo anestesia general y de larga duración.
- Se recomienda suspender el tratamiento hormonal 1 mes antes de la intervención para reducir el riesgo tromboembólico.
- Descartar anomalías genitales y de la función urinaria previas.
- Algunos autores recomiendan electroencefalograma para descartar epilepsias del lóbulo temporal que han sido descritas en algunos transexuales.
- Dieta líquida desde 1 ó 2 días previos a la cirugía.
- Lavado de la zona genital y periné con povidona yodada dos veces al día los 2 días anteriores a la intervención.
- Enemas de limpieza la noche y mañana previas a la cirugía.
- Rasurado de toda la zona genital, perineal y abdomen.

En cuanto a la técnica quirúrgica, las maniobras generales son:

- Antibióticos profilácticos de amplio espectro (durante y después de la cirugía)

y de heparina a dosis bajas.

- Catéter Foley en uretra para identificarla. Diuréticos intraoperatorios para lograr volumen de orina elevado y asegurar así, que no hay compromiso del tracto urinario.
- Posición de litotomía exagerada con mesa en Trendelenburg.
- Colocación del campo quirúrgico usando un dispositivo de O'Connor.
- Orquiectomías bilaterales, pinzando y ligando por separado los conductos deferentes y vasos espermáticos para amputarlos cerca del anillo inguinal y permitir que sus cabos proximales se retraigan en el canal inguinal.
- Colocación de un retractor prostático curvo de Lowsley en la vejiga que ayuda a identificar la uretra y facilita la disección perineal profunda desplazando la próstata superficialmente hacia el periné.
- Disección perineal para crear la cavidad vaginal cuyas dimensiones deben permitir lograr vaginas de al menos 10 cm. de longitud.
- Con disección a punta de dedo, desarrollo lateral y cefálicamente de la fosa isquiorrectal a cada lado del recto.
- Identificación y sección del tendón central y los músculos perineales transversos.
- Desplazamiento lateral de los elevadores del ano e incisión de sus fibras más mediales, profundizando para exponer y seccionar el músculo rectouretral de forma que el recto caiga hacia atrás proporcionando un mejor acceso a la glándula prostática.
- Separación del recto de la superficie interna de la próstata, vesículas seminales y base de la vejiga disecando entre los dos planos de la fascia de Denonvilliers (con una incisión transversal de la capa fina de la fascia posterior que expone la superficie interna de los planos fasciales).

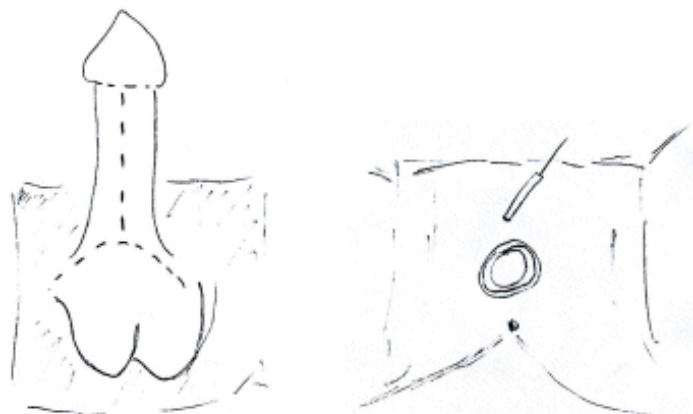
• Vaginoplastia:

Esquemáticamente, las técnicas quirúrgicas usadas a lo largo de estos años para la creación de la vagina han sido:

- Injertos cutáneos (Técnica de McIndoe): usado inicialmente para las aplasias vaginales, se coloca la piel invertida sobre un molde ligero que se introduce en la neovagina disecada. Los inconvenientes son la retracción y la estenosis, más importante en los injertos parciales (lo que hace preciso prolongar el mantenimiento del molde) y el trofismo delicado, que puede provocar la aparición de úlceras. Las ventajas son la ausencia de vello y la capacidad de metaplasia.
- Colgajos cutáneos pediculados: Se utilizan colgajos perineales y peneanos.
- Colgajos intestinales (operación descrita por Markland-Hastings en 1974, que usa segmentos de ciego y sigmoides): Buscan la capacidad autolubrificante de la mucosa, aunque la frecuente aparición de ulceraciones mecánicas ha hecho minoritario su uso.

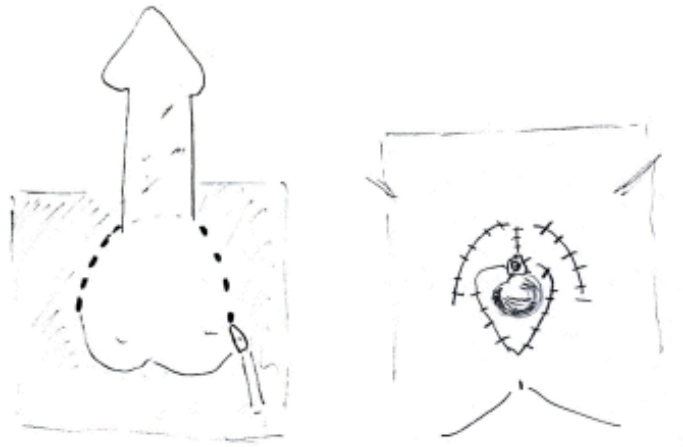
Actualmente la mayor parte de los procedimientos utilizan colgajos cutáneos pediculados, siendo los diseños muy variados. El elevado número de técnicas hace difícil su sistematización, pero algunos ejemplos ilustrativos son los siguientes:

- JONES (1968) usa un colgajo penoescrotal con una incisión en forma de campana cuya cúpula queda en el ángulo penoescrotal. (Figuras 1,2)



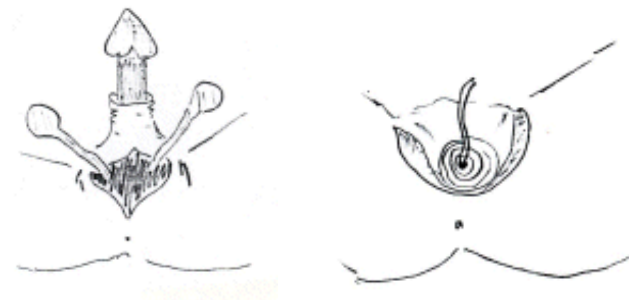
Figuras 1 y 2. Técnica de Jones: a) Utiliza un colgajo peneano y otro escrotal en un solo tiempo, b) tras la disección digital de la cavidad neovaginal, los colgajos peneanos y escrotal, suturados e invertidos son introducidos en ella para formar la neovagina y mantenidos por una prótesis.

- EDGERTON-BULL (1970) realiza un colgajo penoescrotal de base inferior (incluyendo la piel de glande), en dos tiempos, para colponeoplastia y queiloplastia respectivamente. (Figuras 3,4)



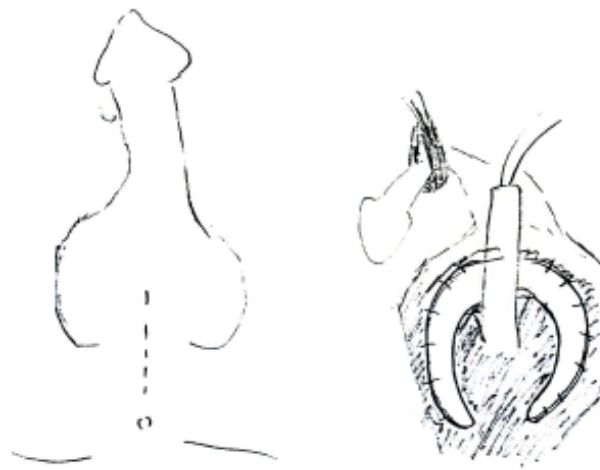
Figuras 3 y 4. Técnica de Edgerton-Bull: a) se realiza en dos tiempos. Primer tiempo: trazado de un colgajo penoescrotal de base inferior que constituirá la neovagina. b) Segundo tiempo: formación de los labios mayores y menores con colgajos de escroto.

- MALLOY (1973), usa el glande para formar el neocérvix.
- PANDYA (1974) realiza una técnica similar a la de Edgerton, pero en una sola etapa y con pedículo superior. (Figuras 5,6)



Figuras 5 y 6. Técnica de Pandya: a) Abordaje mediante incisiones a través del surco balanoprepucial y línea media escrotal. b) La piel peneana es utilizada como un colgajo pediculado proximalmente para modelar la vagina y la piel escrotal constituir los labios.

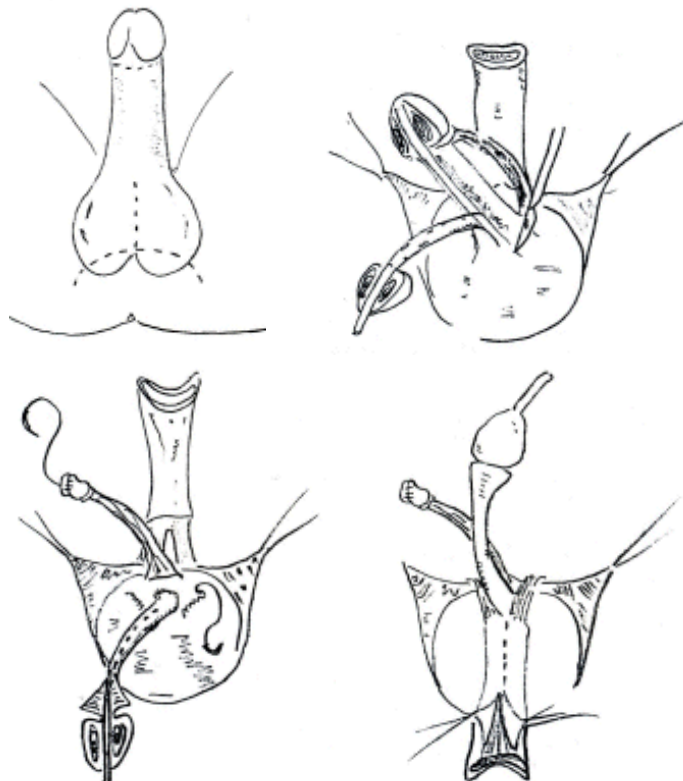
- GRANATO (1974) moviliza la piel abdominal inferior para reducir la tensión del colgajo peneano.
- McROBERTS (1983) modifica y combina técnicas de Jones, Edgerton y Granato, conservando los cuerpos cavernosos para retener tejido eréctil y aumentar la sensibilidad durante la estimulación sexual. (Figuras 7,8) Otros autores refieren molestias derivadas de la conservación del tejido eréctil (ELDH).

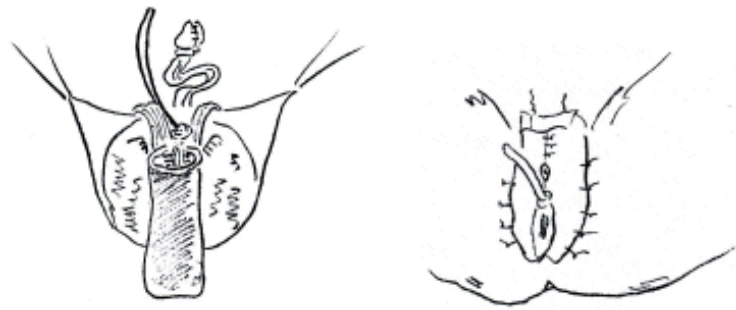


Figuras 7 y 8. Técnica de McRoberts: a) Incisión línea media perineal. b) Los cuerpos cavernosos son reducidos en longitud y circunferencia y tras ser deslizados lateral y posteriormente a cada lado del introito simularán los labios mayores.

Se han desarrollado también algunas técnicas para la creación de un neoclítoris sensible preservando una porción del glande, que es la estructura que se corresponde embriológicamente con el clítoris. El glande es la extensión terminal del cuerpo esponjoso y recibe el principal aporte vascular y sensorial de la porción dorsal del pene siendo por tanto esta zona dorsal del glande la región más sensible.

- RUBIN (1980), utilizó el cuerpo esponjoso como pedículo vascular del neoclítoris pero se vio que ocasionaba problemas de goteo de orina por una uretra redundante.
- RONG-HWANG FANG (1991) usa un pedículo neurovascular dorsal con una porción de glande, siendo esta la técnica más utilizada.
- PEROVIC (1992) añade a la técnica anterior algunas innovaciones; usa un colgajo en isla vascularizado de la piel peneana y un colgajo de mucosa uretral asociado a una porción ventral del glande para mejorar la lubricación de la neovagina y formar un pseudocérvix respectivamente (Figuras 9 a 14).





Figuras 9 a 14. Técnica de Perovic: a) abordaje mediante incisiones sobre escroto, periné y surco balanoprepucial. b) Disección de la piel del pene, y prepucio si existe, con espesor total. Creación de un pedículo neurovascular dorsal. Separación de la uretra junto con la parte ventral del glande (colgajo uretral vascularizado). c) Resección de los cuerpos cavernosos. La porción neurosensibilizada del glande se reduce al tamaño del clítoris. Con la piel peneana se forma una isla de piel vascularizada con una abertura en su base. Del colgajo uretral vascularizado se obtendrá un colgajo mucoso para la futura vagina (de la porción uretral), y un pseudocérvix (porción ventral del glande). d y e) Transposición del colgajo uretral dorsalmente a través del agujero en la base del colgajo de piel vascularizado y colocación sobre éste a través de una incisión exclusivamente cutánea Inversión del colgajo para obtener la neovagina. f) La neovagina se inserta en la cavidad perineal disecada previamente. El nuevo clítoris se fija por encima del meato uretral.

Parece necesario extirpar los tejidos esponjosos y cavernosos por completo para evitar hinchazones dolorosas cuando el paciente es estimulado sexualmente

- **Uretroplastia:**

Se incide la piel de la cara anterior del pene en una posición lo más baja y proximal posible respecto a la sínfisis del pubis para formar el meato uretral, extrayendo a su través la uretra que se corta en bisel aproximadamente 1 cm por encima del nivel cutáneo, para permitir la retracción y lograr un chorro de orina hacia abajo. Es interesante la utilización de la mucosa uretral sobrante abierta en forma de colgajo para la reconstrucción del introito vaginal y de los labios menores, dividiéndola para formar el capuchón del clítoris.

- **Vulvoplastia:**

Los labios mayores suelen construirse a partir de repliegues formados con la piel escrotal o colgajos perineales. La separación de estos repliegues en la zona próxima al monte de venus hace necesaria la realización de una W-plastia inicialmente o en un segundo tiempo, para acercarlos a la línea media.

- **Cuidados postoperatorios:**

Se coloca en la neovagina un molde (Silástico, Porespan, etc.) elegido individualmente para evitar la estenosis de la cavidad. El vendaje debe ser grueso y compresivo, cruzado en "8" sobre el periné, pues la formación de hematomas es frecuente. Se restringe la deambulación sólo para ir al baño, aplicando entonces intensa presión manual sobre vendaje y molde para sujetarlo.

Entre el tercero y séptimo día postquirúrgico se retiran los drenajes, se cambian las vendas, se readapta el molde vaginal y se retira el catéter uretral.

El molde vaginal debe mantenerse en todo momento excepto para orinar, defecar o bañarse; según otros, es suficiente unos 15 minutos al menos dos o tres veces al día durante los dos primeros meses y más aún si el paciente no es activo sexualmente. A las 6-8 semanas, si la herida ha cicatrizado bien se permiten las relaciones sexuales (serán beneficiosas para mantener el diámetro y profundidad vaginal).

- **Complicaciones:**

Además de las propias de cualquier intervención quirúrgica (hemorragia, infección, hematoma, dehiscencia, seroma, cicatrices patológicas, etc...) pueden darse las siguientes:

- Estenosis vaginal: Es la complicación más frecuentemente referida y suele ser debida a una dilatación incorrecta por abandonar pronto los moldes o por no tener relaciones sexuales regulares.
- Necrosis parcial o total de los elementos reconstruidos.
- Estenosis y fístulas uretrales (uretro-vaginal o vesico-neovaginal).
- Fístula rectoneovaginal.
- Dermatitis alérgicas debidas al molde dilatador.

- Vagina corta.
- Situación inadecuada del vello.
- Apariencia estética inadecuada: situación incorrecta de los labios, protrusión del bulbo uretral (sobre todo con la estimulación sexual), clítoris de tamaño no adecuado o chorro urinario en dirección inadecuada.
- Molestias con el roce o la penetración (suelen ser pasajeras y depender del estado cicatricial, vello, tamaño del clítoris, o amplitud vaginal).
- El tromboembolismo, la perforación vesical o peritoneal son excepcionales.

Mamoplastia de aumento

La mamoplastia de aumento es innecesaria en los casos en los que, tras el tratamiento hormonal, se logra un aumento adecuado de la glándula mamaria. De realizarse, deben tenerse en cuenta las peculiaridades del tórax masculino: escasez de tejido adiposo, una mayor anchura y unas areolas más separadas que en el sexo femenino. Estas condiciones harían preferible una expansión tisular previa al aumento en muchos de los casos, pero su coste lo limita. La colocación subpectoral de los implantes parece aconsejable si bien debe prevenirse la elevación del implante por los potentes músculos pectorales. El tipo y vía de abordaje varía en función los gustos del cirujano, aunque el tamaño areolar condicionará la dificultad del acceso periareolar para algunos tipos de prótesis.

Tirocondroplastia

Reducción de la “nuez” o “bocado de Adán” mediante su escisión parcial. La resección debe ser tangencial sin sobrepasar el ángulo para no desinsertar las cuerdas vocales. Puede añadirse un retensado de las cuerdas vocales mediante la plicatura de la membrana cricotiroides con el objetivo de afinar la voz, pero el resultado puede ser transitorio por destensado ulterior.

La lesión de nervios o músculos laríngeos es excepcional.

Miscelánea

Existen múltiples técnicas complementarias feminizantes como son la rinoplastia, la reducción del mentón, reducción de maséter y angulos mandibulares, meloplastias, aumento de labios, implantes (glúteos, pantorrillas, caderas...), inyecciones de grasa, depilación por láser, electrodepilación, etc.

Resultados y seguimiento a largo plazo

En general tanto médico como paciente están de acuerdo en los buenos resultados cosméticos y funcionales. Con las técnicas actuales se puede conseguir una neovagina estable con una longitud considerada aceptable que se sitúa entre 9 y 11 cm. Añadiendo a la inversión de piel peneana (que puede ser más o menos corta) el colgajo escrotal, se puede mejorar la profundidad y anchura vaginales. El problema con el pelo escrotal es un inconveniente y puede disminuirse con cremas depilatorias (otra opción sería la electrodepilación preoperatoria). La sequedad del epitelio suele requerir el uso de lubricantes.

En las técnicas con neoclítoris sensible los pacientes refieren generalmente una sensibilidad placentera capaz de llegar al orgasmo.

Suele ser necesario un mínimo de dos meses para valorar la apariencia, no siendo infrecuentes las operaciones de retoque.

Existen pocos estudios de seguimiento a largo plazo tras la cirugía de reasignación sexual, pero en general se ha observado una marcada disminución de las ideas suicidas y una desaparición de los intentos de suicidio.

Algunos trabajos han intentado establecer rasgos de la personalidad que predecirían mayor beneficio con una cirugía precoz: edad menor de 35 años, libido fuerte, apoyo de la pareja, buena salud mental, complacencia de realizar la intervención a pesar de tener que hacerse cargo de los costes. Factores como el apoyo de amigos, padres, educación, trabajo y actividades delictivas menores no son correlativos.

REFERENCIAS

1. Abraham. (Citado por Edgerton).
2. Benjamín, Haru. Gutheil. (Citado por Farina).
3. Cauldwell. (Citado por Edgerton).
4. Cohen Kettenis P.T., Gooren L.J. “Transsexualism: a review of etiology, diagnosis and

- treatment". J. Psychosom. Res. 1999; 46(4): 315-333.
5. Dirk E. Van Noort, M. D., and Jean-Phillippe A. Nicolai, M. D., Ph. D. "Comparison of Two Methods of Vagina Construction in Transsexuals". Plast. Reconstr. Surg. 1993; 91: 1308-1315.
 6. Edgerton, M., y Bull, J.: "Surgical construction of the vagina and labia in male transsexuals". Plast. Reconstr. Surg. 1970; 46: 529-539.
 7. Edgerton, M., Knorr, N. J., and Callison, J. R. "The surgical treatment of transsexual patients. Limitation and indications". Plast. Reconstr. Surg. 1970; 45:38.
 8. Eldh, M. D., Ph. D. "Construction of a neovagina with preservation of the glans penis as a clitoris in male transsexuals". Plast. Reconstr. Surg. 1993; 91: 895-903.
 9. Friedreich. (Citado por Edgerton).
 10. Farina, R., Farina, G. "Transexualismo. Estudio clínico-quirúrgico. Otras técnicas". En Cirugía plástica reconstructiva y estética. Vol IV: Editor: Felipe Coiffman. Ed. Masson-Salvat. Año 1994. Pp 3819-3824.
 11. Giraldo, F. de Grado, J. Montes, J. "Aesthetic reductive thyroid chondroplasty". Int. J. Oral Surg. 1997; 26 (1): 20-2.
 12. Glenn, J. F. "One-stage operation for male transsexuals". J. Urol. 1980; 123: 396.
 13. Granato RC: "Surgical approach to male transsexualism". Urology 1974; 3:792.
 14. Gross, M. "Pitch-raising surgery in male-to-female transsexuals". J. Voice. 1999; 13 (2): 246-50.
 15. Hage, J.J., Goedkoop A.Y., Karim R.B., Kanhai, R. C. "Secondary corrections of the vulva in male-to-female transsexuals". Plast. Reconstr. Surg. 2000; 106 (2): 350-9.
 16. Hamburger Sturup y Dahl-Invensen. (Citado por Farina).
 17. Havelock Ellis. (Citado por Farina).
 18. Huang, M. D. "Twenty years of experience in managing gender dysphoric patients: Surgical management of male transsexuals". Plast. Reconstr. Surg. Sept. 1995; 921-930.
 19. Jones, H.W., Schirmer, H.K., y Hoopes, J.E. "A sex conversion operation for males with transsexualism". Am. J. Obstet. Gynecol. 1968; 100: 101-109.
 20. Kanhai R.C., Hage, J.J., Asscheman, H., Mulder, J.W. "Augmentation mamaplasty in male-to-female transsexuals". Plast. Reconstr. Surg. 1999; 104 (2): 542-9; discussion 550-1.
 21. Later y Krafft-Ebing (citados por Farina).
 22. Laub, D. R. And Fisk, N. "A rehabilitation program for gender dysphoria syndrome by surgical sex change". Plast. Reconstr. Surg. 1974; 53:388.
 23. McIndoe, A. "Treatment of congenital absence and obliterative conditions of vagina" British Journal of Plastic Surgery. 1950; 2: 254-267.
 24. McRoberts, M. T. "Transsexual surgery". En Glenn, J. F. (Ed.): Urologic Surgery, 3rd. Edition, Philadelphia, J. B. Lippincott Co, 1983, p 1953.
 25. Malloy, T. R., Noone, R. B. And Morgan, A.J. "Experience with the 1-stage surgical approach for constructing female genitalia in male transsexuals. J. Urol. 1976; 116: 335.
 26. Markland, C. And Hastings, D. "Vaginal reconstruction using cecal and sigmoid segments in transsexual patients". J. Urol. 1974; 111:217.
 27. Meyer, J. K., and Hoopes, J. E. "The gender dysphoria syndromes: A position statement on so-called "transsexualism". Plast. Reconstr. Surg. 1974; 54: 444.
 28. Pandya, N. J. and Stuteville, O.H. "A one-stage technique for constructing female external genitalia in male transsexuals". Brit. J. Plast. Surg. 1973; 26:277.
 29. Rodríguez Devesa, J. M. "Codigo Penal Español" Ed. Autor, Madrid. 1971.
 30. Rong-Hwang Fang, M.D., Cheng-Feng Chen, M.D., and Shih Ma, M.D. "A new Method for Clitoroplasty in Male-to-Female Sex Reassignment Surgery". Plast. Reconstr. Surg. 1992; 89:679-682.
 31. Rubin, S. O. "A method of preserving the glans penis as a clitoris in sex conversion operations in male transsexuals". Scand. J. Urol. Nephrol. 1980; 14:215.
 32. Santo-Domingo Carrasco J. "La problemática psicosocial en los estados intersexuales".
 33. Sava Perovic, M. D., Ph. D. "Male to female surgery: a new contribution to operative technique". Plast. Reconstr. Surg. 1993; 91: 703-711.
 34. Small, M. P. "Penile and scrotal inversion vaginoplasty for male-to-female transsexuals". Urology 1987; 29:593.
 35. Stein, M., Tiefer, L., and Melman, A. "Follow-up observations of operated male-to-female transsexuals". J. Urol. 1990; 143: 1188.
 36. Standard of care for gender identity disorders (5ª version). The Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association, 1998.

37. Villate Peralta, A. "Transexualismo". En Cirugía plástica reconstructora y estética. Vol. IV:
Editor: Felipe Coiffman. Ed. Masson-Salvat. Año 1994. Pp 3811-3816.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 86. LA QUEMADURA. CLASIFICACIÓN, FISIOPATOLOGÍA, RESUCITACIÓN DEL QUEMADO EXTENSO Y TRATAMIENTO MÉDICO DEL QUEMADO NO EXTENSO

Carmen Torre Beltrami. Residente de 2º año. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

José Ignacio Ortega Martínez. Facultativo Especialista de Área. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

Javier Luis Valero Gasalla. Hospital Juan Canalejo. La Coruña

CLASIFICACION

Clasificación histológica

Ésta es la principal de las clasificaciones utilizadas para las quemaduras. Se basa en la histología y fisiología de la piel y sus capas; especialmente, en su capacidad de regenerarse de forma espontánea y de actuar como barrera cutánea. Así, según la capa alcanzada por la lesión, las quemaduras se clasifican en:

- Primer grado (epidérmica): epidermis
- Segundo grado (dérmica): epidermis y dermis
 - segundo grado superficial: epidermis y dermis papilar
 - segundo grado profundo: epidermis y dermis reticular
- Tercer grado (subdérmica) : hipodermis

Clásicamente se habla también de quemaduras de cuarto grado para referirse a aquéllas que afectan al tejido subcutáneo, músculo, fascia, periostio o hueso.

La evaluación de la profundidad de las quemaduras es, con frecuencia, difícil en un primer momento. La siguiente tabla resume las características de los distintos tipos de quemaduras:

Tabla I.

	Quemaduras de primer grado	Quemaduras de segundo grado Dérmica superficial	Quemaduras de segundo grado Dérmica profunda	Quemaduras de tercer grado
Causa	–Sol –Fogonazo menor	–Líquidos calientes –Fogonazos o llamas –Exposición breve a sustancias químicas diluidas	–Líquidos calientes –Fogonazos o llamas –Exposición prolongada a sustancias químicas diluidas	–Llama –Escaldadura por inmersión –Electricidad de alto voltaje –Exposición a sustancias químicas concentradas –Objetos calientes
Color	Rosado	Rosado o rojo brillante	Rojo oscuro o blanco amarillento moteado	–Blanco perlado o carbonizado –Transparente o como parche
Superficie	Seca o pequeñas vesículas	–Tamaño variable; ampollas grandes –Exudado abundante	–Ampollas menores, a veces rotas –Ligeramente húmeda	–Seca con epidermis no viable adherente –Vasos trombosados
Sensación	Dolorosa	Dolorosa	–Disminución de la sensación al pinchazo – Sensación de presión profunda intacta	–Anestesia – Sensación de presión profunda

Textura	Suave, con edema mínimo y posterior exfoliación superficial	Engrosada por edema, pero flexible	Edema moderado con menor elasticidad	No elástica y correosa
Cicatrización	2-3 días	5-21 días	>3 semanas	Ninguna; requiere injertos

Es importante destacar que la valoración de las quemaduras en niños pequeños -especialmente en los menores de cuatro años- difiere de forma notable respecto a la de los adultos. Así, las lesiones de apariencia superficial son en los niños más profundas. Al ingreso, las quemaduras de tercer grado tienen en ellos color rojo intenso (por lo que podrían parecer de segundo grado) y casi nunca se aprecian las típicas lesiones blancas o en pergamino.

➔ Clasificación etiológica

- Escaldadura
- Llama
- Sólido caliente
- Eléctrica (por paso de corriente, a diferencia de la producida por flash eléctrico, que es por llama)
- Química

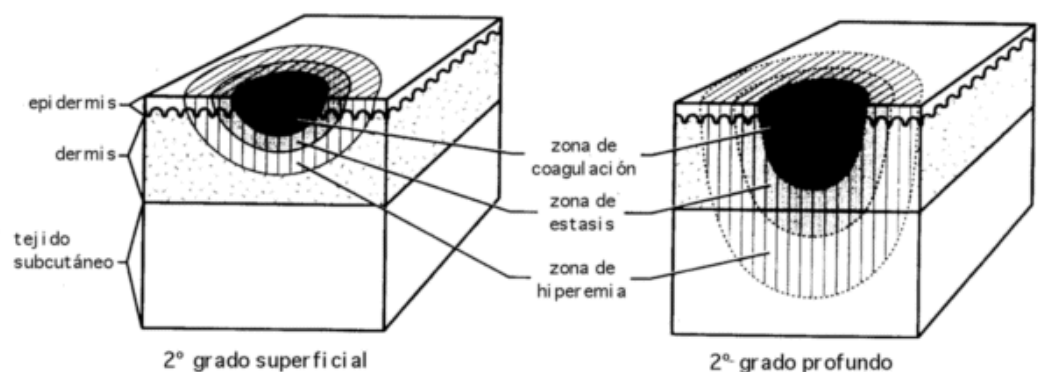
Esta clasificación tiene también su importancia, dado que algunos grupos (como las quemaduras químicas y las eléctricas) se comportan de manera específica y merecen una vigilancia especial.

➔ FISIOPATOLOGIA DE LA QUEMADURA

La lesión por quemadura rompe la homeostasis del organismo más que ningún otro tipo de traumatismo, afectando prácticamente a todos los órganos de la economía. Por ello, para su correcto tratamiento deben comprenderse bien los mecanismos que se desencadenan y de esa forma poder actuar en consecuencia.

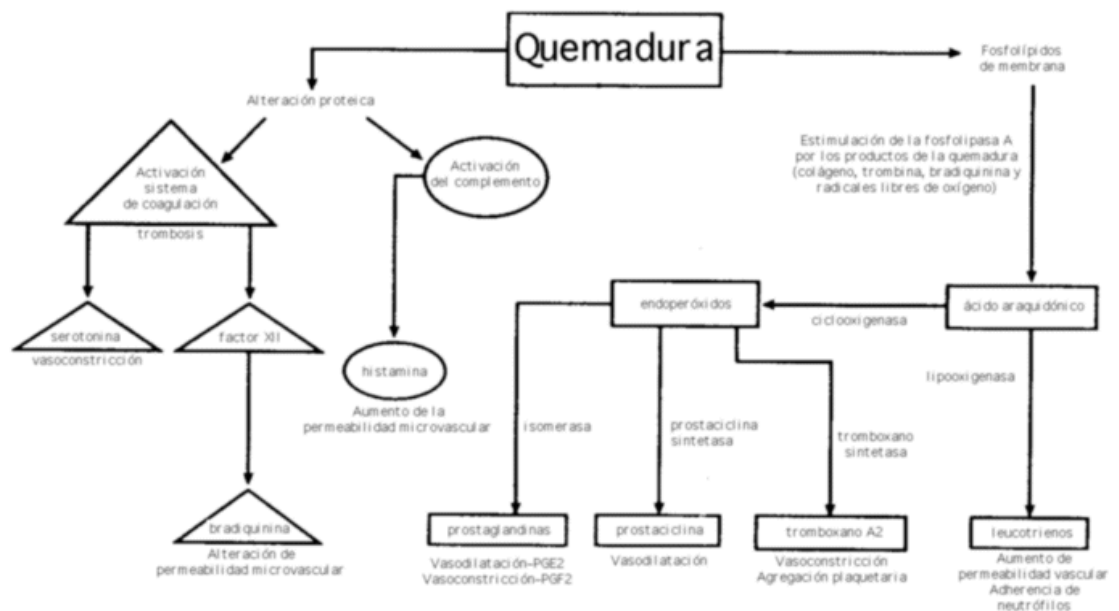
➔ Alteraciones hemodinámicas

Una quemadura cutánea se manifiesta, desde el punto de vista anatómico-patológico, como una necrosis de coagulación, con trombosis microvascular en las áreas más profundas del daño. El tejido vecino suele presentar, además, zonas de estasis e hiperemia, tal como se aprecia en la figura 1. Estas áreas de necrosis incompleta reciben el riego de una microcirculación dañada y puede evitarse en ellas la progresión del daño por medio de una reanimación adecuada.



La necrosis por quemadura da lugar a una pérdida de la integridad capilar, produciéndose la extravasación de líquido desde el compartimento intravascular hacia el intersticio, con la consiguiente formación de edema. Pero el paso masivo de líquido del compartimento intravascular al intersticial se debe también a otros factores:

- **Alteración de la integridad de la microcirculación.** Además del daño físico directo por efecto del calor, la microcirculación se ve afectada por el efecto de diversos mediadores de la inflamación (prostaglandinas, tromboxano, kininas, serotonina, catecolaminas, histamina, leucotrienos) que se activan o generan en el tejido lesionado. Estos mediadores contribuyen a determinar la gravedad y evolución de la lesión local, así como los efectos que produce a distancia. En la figura 2 se resume la acción de los principales mediadores que actúan en la quemadura. Se han ensayado tratamientos con antagonistas de algunos de estos mediadores (como el ibuprofeno, anti-H1, anti-H2...), obteniéndose respuestas parcialmente correctoras del edema postquemadura. Con todo, los beneficios no están lo suficientemente demostrados.



Por lo general, la formación de edema en una quemadura pequeña alcanza su máximo nivel entre las 8 y 12 horas posteriores a la lesión. En cambio, en el caso de quemaduras grandes éste ocurre más tarde, entre las 18 y 24 horas, porque la hipovolemia sistémica retrasa la extravasación de líquido.

Esta pérdida de la integridad microvascular conduce no sólo a la extravasación de líquido desde el plasma hacia el intersticio, sino también de proteínas. De este modo, la composición del líquido acumulado en el intersticio se asemeja estrechamente a la del plasma en su contenido de proteínas y electrolitos. Las pérdidas proteicas son proporcionales al tamaño de la lesión. Además, también se pierde líquido -sin proteínas- hacia tejidos sanos lejanos a la lesión, aunque a un ritmo más lento y en menor volumen. Este hecho se debe a la hipoproteinemia secundaria -que rompe el equilibrio de presión osmótica a ambos lados de la membrana capilar, según la ley de Starling-. Este efecto es, a su vez, responsable de la formación de edema pulmonar, aunque no suele tener repercusión clínica en ausencia de inhalación y con una reanimación adecuada. En general, la formación de edema en los tejidos, ya sean sanos o quemados, se acentúa considerablemente con la reanimación con líquidos, si bien, como veremos más adelante, varía según la solución utilizada.

- **Alteración de la membrana celular.** La presencia de factores circulantes, como los ácidos grasos libres liberados después de la lesión, y la disminución de la ATPasa de la membrana -debida a la pérdida de volumen intravascular y consecuente isquemia tisular- provocan una alteración en el potencial de membrana de la célula y la hinchazón de la célula debida a la entrada de sodio y de agua desde el espacio extracelular. Este fenómeno es especialmente evidente en el músculo y dura de 24 a 36 horas.
- **Aumento de presión osmótica en el tejido quemado.** El aumento de presión osmótica en el tejido quemado parece deberse a una gran extravasación de sodio desde el compartimento plasmático, que genera hiponatremia. De ahí la importancia del aporte de grandes concentraciones de sodio en la reanimación.

Estas tres alteraciones provocan una inestabilidad hemodinámica -por reducción notable y precoz del volumen plasmático y un aumento en la resistencia vascular periférica- y un gasto cardíaco disminuido -al parecer más por la hipovolemia que a causa de un factor depresor del miocardio generado tal vez por la quemadura. Este factor sí parece ser el responsable de la persistencia de un gasto cardíaco reducido tras la normalización de la tensión arterial (T.A.) y la diuresis.

Aunque la T.A. se mantiene prácticamente dentro de los niveles normales al inicio de la lesión, la contracción continua del volumen intravascular, muy rápida y masiva en quemados con más del 20-25% de superficie corporal quemada -SCQ-, origina hipotensión, disminución del gasto cardíaco, disminución del riego periférico y acidosis metabólica a medida que se establece el shock por quemadura.

Pasadas las primeras 24 horas se normaliza la permeabilidad al paso de proteínas, por lo que los coloides administrados en este periodo permanecerán normalmente en la circulación.

➡ Alteraciones metabólicas

Tras la quemadura, el organismo responde con una serie de alteraciones hormonales que comienzan con un aumento de las catecolaminas e incluyen el descenso de la insulina y el aumento del glucagón, la ACTH, el cortisol, la hormona del crecimiento y los mediadores de la inflamación de los que hablamos en el apartado 2.1. Las consecuencias metabólicas de todo ello se resumen en:

- aumento importante del gasto metabólico,
- aumento en los requerimientos nutricionales. Se produce la movilización de las reservas de glucosa y aumenta la neoglucogénesis a partir de las proteínas y las grasas.

Con el objetivo de disminuir el hipermetabolismo y ayudar a preservar la integridad de la mucosa intestinal, reduciendo de este modo la incidencia de infecciones⁵, se ha recomendado el inicio precoz de la nutrición enteral en el paciente quemado. Ello favorece igualmente una protección frente a las úlceras de estrés²⁰.

La glucosa es el principal nutriente de los tejidos quemados y de las células encargadas de la cicatrización. Pese a incrementarse súbitamente sus niveles plásmaticos tras la lesión, el aumento de la resistencia a la insulina hace que su aporte vaya preferentemente a los tejidos periféricos.

Alteraciones respiratorias

La insuficiencia respiratoria es la causa más frecuente de muerte durante los primeros días posteriores a la quemadura. La cuarta parte de los quemados hospitalizados desarrolla alguna complicación respiratoria y de ellos casi el 50% fallece por esta causa.

Se pueden afectar todos los niveles del tracto respiratorio:

- vías aéreas superiores (laringe): por acción directa del calor e irritantes químicos producidos en la combustión,
- vías aéreas inferiores (traquea y bronquios): por el contenido gaseoso y las partículas del aire inspirado, lo que provoca una broncoconstricción generalizada, al parecer medida por el tromboxano A₂,
- parénquima pulmonar en lesiones con inhalación de humo: debido a sustancias tóxicas y reacción a distancia del calor y a mediadores de la inflamación. La distensibilidad pulmonar disminuye en las primeras 24 horas, apareciendo posteriormente un cambio en la actividad del surfactante (el mismo que ocurre en el Síndrome de Distres Respiratorio del Adulto). También se altera el cociente ventilación/perfusión;
- parénquima pulmonar sin inhalación de humo: aparece un edema pulmonar, causado por el efecto de mediadores de la inflamación que, aunque no suele provocar síntomas, predispone a la infección pulmonar.

Alteraciones renales

La causa principal de insuficiencia renal aguda en el paciente quemado es la hipoperfusión renal. La resucitación con líquidos sólo normaliza el flujo sanguíneo renal tras el restablecimiento del riego al resto de órganos. Por ello, la diuresis es el índice accesible más seguro para vigilar la reanimación, si bien no es un reflejo exacto del flujo renal total. La insuficiencia renal en el quemado puede aparecer de dos formas⁶:

- durante las primeras horas o días: suele ser de tipo prerrenal., por déficit de flujo. No suele aparecer si se realiza una reanimación adecuada y precoz;
- a partir de la segunda semana: suele ser de tipo renal y debida generalmente a fármacos nefrotóxicos o a sepsis.

A pesar de la hemodiálisis y de las nuevas técnicas de depuración extrarrenal— como la HAVC o hemofiltración arteriovenosa continua y sus variantes—, la mortalidad asociada a la insuficiencia renal aguda en pacientes quemados persiste en torno al 80%.

Alteraciones hematológicas

La quemadura afecta a las tres series:

- **Serie roja:**
 - hemólisis intravascular (por efecto directo del calor), cuya intensidad depende de la extensión y gravedad de la lesión (generalmente afecta a un 9% de eritrocitos, pero puede alcanzar hasta el 40%);
 - aumento del hematocrito, sobre todo en las primeras 24 horas (momento en que puede alcanzar el 70%), sin que este aumento de viscosidad parezca asociarse a una mayor incidencia de trombosis.

Los dos efectos anteriores (contrapuestos entre sí) hacen que la cantidad de hematíes se conserve proporcionalmente en la sangre.

- **Serie blanca:** leucocitosis con neutrofilia, como corresponde a una respuesta inflamatoria ante una agresión.
- **Plaquetas:**
 - trombocitopenia en los primeros días, por secuestro en la zona quemada;

- trombocitosis, pasada una semana (por sobreestimulación medular).

Alteraciones inmunológicas

A pesar de todos los esfuerzos empleados en la lucha contra la infección, ésta sigue siendo la primera causa de muerte pasados los primeros días post-quemadura.

Las causas se resumen en :

- alteración de las barreras mecánicas, tanto la piel, como las mucosas (respiratoria e intestinal);
- pérdida de proteínas, incluyendo aquellas necesarias para la función inmunológica, tanto por alteración de la barrera endotelial, como por déficit de síntesis;
- alteración de los sistemas de defensa humoral y celular.

REANIMACION DEL QUEMADO GRAVE

Antes de entrar en la reanimación del paciente quemado, revisaremos previamente los grados de severidad de una quemadura (tabla 2). Los factores de gravedad del paciente quemado incluyen la extensión, la profundidad y la localización de la quemadura, así como la edad y la presencia de enfermedades o lesiones asociadas.

Tabla II.

Quemado menor	15% SCQ o menos de primer o segundo grado en el adulto 10% SCQ o menos de primer o segundo grado en el niño 2% SCQ o menos de tercer grado en niño o adulto que no incluya ojos, orejas, cara o genitales
Quemado moderado	15%-25% SCQ de segundo grado en adulto 10%-20% SCQ de segundo grado en niño 2%-10% SCQ de tercer grado en niño o adulto que no incluya ojos, orejas, cara o genitales
Quemado mayor	>25% SCQ de segundo grado en adulto >20% SCQ de segundo grado en niño >10% SCQ de tercer grado en adulto o niño Toda quemadura que incluya ojos, orejas, cara , genitales, manos o pies Trastornos por inhalación Quemaduras eléctricas Lesiones por quemaduras complicadas que incluyan traumatismos craneales u otros traumas mayores Pacientes de riesgo por condiciones médicas previas como ACVs, EPOC, cáncer, diabetes, desórdenes psiquiátricos, etc.

En líneas generales, los objetivos de la reanimación son:

- restituir la pérdida de líquido secuestrado en el tejido quemado y, en menor medida, en el sano;
- aportar la menor cantidad de volumen de fluido necesario para mantener una adecuada perfusión de los órganos, ya que parece claro que el edema es acentuado por los líquidos usados en la reanimación. El parámetro no invasivo que mejor refleja la perfusión de los órganos es la diuresis, que se considera aceptable cuando alcanza un mínimo de 0.5-1 ml/kg/h en adultos (más de 1 ml/kg/h si la quemadura es eléctrica) y 1 ml/kg/h en niños (para niños menores de 30 kg). Es fundamental, en cualquier caso, el inicio precoz de la reanimación;
- reponer las pérdidas de sodio plasmático, producidas por el paso de éste hacia los tejidos quemados y hacia el espacio intracelular;
- evitar las soluciones que contengan dextrosa en adultos y niños mayores, ya que supondrían un aporte total excesivo y perjudicial de la misma. Una excepción son los niños pequeños, cuyos depósitos de glucógeno son muy escasos y requieren un aporte extra de hidratos de carbono.

La resucitación finaliza cuando cesa la formación de edema, lo cual ocurre generalmente entre las 24 y 48 horas post-quemadura. No puede olvidarse, a partir de ese momento, la reposición de las pérdidas diarias de líquidos que se producen a través de la quemadura, estimadas según la siguiente ecuación: $0,35 \times 10.000 \times m^2 \text{ SCQ}$ (resultado en cc/h).

El tipo de líquido de reposición utilizado en la reanimación del quemado extenso (más del 20% de S.C. Q.) es todavía hoy en día un tema controvertido, que ha sufrido numerosas modificaciones a lo largo de los años. Existen diferentes pautas de resucitación, todas ellas con una base más o menos aceptable, sin que ninguna de ellas haya demostrado ventajas e inconvenientes suficientes para desbancar al resto. De hecho, en un estudio reciente, se afirma que ninguna de las pautas en uso

cumple los criterios científicos de medicina basada en la evidencia¹⁶. Es importante resaltar que las diferentes fórmulas son simplemente guías para iniciar la reanimación, siendo lo fundamental la monitorización del paciente, a fin de ajustar el tratamiento a las necesidades del mismo durante su evolución.

Muchas fórmulas distinguen claramente entre la reanimación del paciente quemado durante las primeras 24 horas y la de las siguientes, debido a que en ese primer periodo está alterada la permeabilidad capilar al paso de proteínas en los tejidos quemados (en el resto de la economía sólo se altera la permeabilidad para el paso de líquidos). Cumplido ese plazo, se restablece de nuevo la barrera que impide el paso de proteínas. Ello diferencia a quienes usan coloides durante las primeras 24 horas de quienes no lo hacen.

Resucitación en adultos

La siguiente tabla resume las distintas fórmulas de resucitación:

Tabla III. Fórmulas para estimar la necesidad de fluidos en la resucitación de quemados adultos.

Fórmulas con coloides:	Electrolitos:	Coloide:	Segundas 24 h:
Evans	Salino al 0,9% 1 ml/kg/%SCQ	1 ml/kg/%SCQ	50% coloide y 50% cristaloide del primer día
Brooke	Dx5% en agua 2000ml	0,5 ml/kg	coloide 0,3-0,5 ml/kg/%SCQ
Slater	Ringer Lactato 1,5ml/kg/%SCQ	PFC 75 ml/kg/24 h	
BET	Dx5% en agua 2000ml	Seroalbúmina 10% 0-8 h	Seroalbúmina 2,5% 24-40 h
	Ringer Lactato 2 l/24 h	7,5% 8-16 h	0% >40 h
	Ringer Lactato 220 cc x m ² SCQ /h	5% 16-24 h	
Fórmulas con cristaloides:			
Parkland	Ringer Lactato 4 ml/kg/%SCQ (1/2 en 8 h y 1/4 en cada una de las siguientes 8 h)		Coloide 0,3-0,5 ml/kg/%SCQ
Brooke modificada	Ringer Lactato 2 ml/kg/%SCQ		
Fórmulas salinas hipertónicas:			
Monafo	Volumen para mantener diuresis a 30 ml/h Fluidos con 250 meq Na/l		1/3 - 1/2 de las necesidades del primer día
Hipertónica modificada (Warden)	-Ringer Lactato + 50 meq NaHCO ₃ (180 meq Na/l) durante 8 h para diuresis 30-50 ml/h -Continuar con Ringer Lactato simple para idéntica diuresis		
Fórmula con dextrano (Demling)			
	-Dextrano 40 en salino: 2 ml/kg/h (durante 8 h) -Ringer Lactato: para diuresis de 30 ml/h -PFC: 0,5 ml/kg/h (durante 18 h, pasadas las primeras 8 h)		

PFC: Plasma fresco congelado

Dx5%: Dextrosa al 5%, para pérdidas insensibles

• Cristaloide:

La solución Ringer Lactato, con una concentración de sodio de 130 meq/l, es el cristaloides más frecuentemente utilizado como fluido de resucitación en el paciente quemado. Los defensores del uso exclusivo de cristaloides para la reanimación -especialmente durante las primeras 24 horas- consideran que el tratamiento con coloides no obtiene mejor resultado en el mantenimiento del volumen intravascular -ya se ha comentado la alteración de la permeabilidad capilar para las proteínas que ocurre durante las primeras 24 horas en el tejido quemado- ni una disminución de la mortalidad, y son ciertamente más caras².

La cantidad de cristaloides a añadir depende de los parámetros usados en cada una de las fórmulas de reanimación. Considerando adecuada una diuresis de 0,5 ml/kg/h como indicador de una correcta perfusión periférica, se necesitarían unos 4 ml/kg/% SCQ de cristaloides durante las primeras 24 horas. Obviamente, para lograr una diuresis más abundante, habría que aumentar el ritmo de infusión. La pauta Parkland (con o sin modificaciones) es una de las más utilizadas, a pesar de lo cual hay autores que consideran que las necesidades de fluidos, calculadas con la pauta Parkland, sobrepasan las estimadas hasta en el 58% de los casos¹⁰. Recientemente se ha sugerido que el uso de ácido ascórbico a altas dosis en la resucitación disminuye de forma importante el volumen final de fluidos requeridos²².

El principal inconveniente que se achaca a este tipo de resucitación es la severa hipoproteínemia secundaria que se desarrolla en quemados extensos, lo cual, unido a un déficit de proteínas en el intersticio, genera una mayor formación de edema.

- **Coloides:**

La resucitación con coloides se fundamenta en el hecho de que el líquido extravasado en el tejido quemado tiene la misma composición que el plasma, por lo que, además de líquido y electrolitos, se propugna la infusión de proteínas plasmáticas. Estas pueden aportarse en forma de:

- soluciones con albúmina (que aportan un mayor poder oncótico);
- plasma fresco congelado (que además de proteínas oncóticas incorpora proteínas de otro tipo, como las inmunológicas);
- plasma tratado con calor (en que las proteínas pueden desnaturalizarse).

Hay tres grupos de autores a este respecto:

- algunos piensan que no deben usarse soluciones con proteínas durante las primeras 24 horas (Moyer¹⁹, Baxter³, etc.). Opinan que éstas no son más efectivas que el suero con electrolitos para el mantenimiento del volumen intravascular. Este principio obvia el hecho de que en los tejidos no quemados existe una alteración de la permeabilidad para el paso de líquidos, pero no de proteínas;
- otros creen que las proteínas se deben administrar entre 8 y 12 horas después de la quemadura (Demling⁸). Para afirmar esto se basan en una demostración experimental realizada por Demling: la recuperación y el mantenimiento del contenido proteico plasmático sólo son efectivos una vez transcurridas 8 horas de la quemadura, tras lo cual pueden mantenerse niveles adecuados mediante la infusión de proteínas;
- por último, quienes opinan que las proteínas, en particular la albúmina, deben utilizarse desde el mismo inicio de la reanimación (Evans¹¹, Gómez-Cía¹², etc.). Se basan en que las proteínas administradas sólo se pierden en el tejido quemado, pero no en el tejido sano. En este sentido, se ha realizado hace pocos años en España (Gómez-Cía y L. Roa¹²; 1993) un estudio clínico comparando los resultados obtenidos con cristaloides -en concreto, con la pauta Parkland- y con coloides -usando la pauta BET (desarrollada por simulación digital y basada en un modelo matemático)-. Los resultados mostraron que, si bien la estabilidad hemodinámica se mantuvo en ambos casos, los pacientes tratados con la pauta BET mostraron menor hemoconcentración, valores de proteínas en plasma en niveles superiores (por encima de 5 gr/dl) y una cantidad total de fluido administrado sensiblemente menor, con una menor formación de edema y un menor aumento de peso. Una desventaja a considerar es el elevado coste económico que supone esta pauta de reanimación.

Lo que sí parece aceptado es que en caso de quemaduras muy extensas (más del 50% SCQ), en el caso de pacientes ancianos y cuando ha habido inhalación de humo, la resucitación con coloides no sólo provoca menos edema, sino que además ayuda al mejor mantenimiento de la estabilidad hemodinámica. En los niños pequeños también se requiere con frecuencia la administración de coloides, por la drástica reducción de proteínas séricas que en ellos se produce durante el shock por quemadura.

- **Fórmulas salinas hipertónicas:**

Monafo¹⁸ fue hace años el primero en demostrar que con el uso de soluciones hipertónicas (240-300 meq/l de ClNa), usando la diuresis como indicador del éxito de la misma, se requiere una menor cantidad total de líquidos y, consecuentemente, se provoca un menor edema. Paradójicamente, se ha comprobado que el edema intersticial en los tejidos, tanto quemados como no quemados, resulta ser mayor con esta pauta. El aspecto externo global de menor edema resultante se debe a que este líquido acumulado en el intersticio proviene del medio intracelular, aunque no parece que dicha deshidratación celular sea deletérea. Éste es aún una cuestión controvertida.

Es importante destacar que debe vigilarse estrechamente la concentración sérica de sodio, ya que si ésta sobrepasa los 160 meq/dl se corre el riesgo de aparición de complicaciones cerebrales (por deshidratación hipernatrémica) y de que disminuya la diuresis (por un aumento secundario de la hormona antidiurética).

Una modificación de la pauta hipertónica (Warden23) se ha usado para quemados con más del 40-50% de SCQ y con acidosis metabólica, añadiendo bicarbonato a una solución con 180 meq/l de sodio. Se usa durante 8 horas, tras lo cual suele ceder la acidosis. Entonces se continúa la reanimación sólo con Ringer lactato.

• Fórmulas con dextrano:

El dextrano es un polímero de la glucosa que puede presentar distintos pesos moleculares. Los más usados son el Dextrano 40 (40.000 daltons) y el Dextrano 70 (70.000 daltons). Éste último puede presentar problemas alérgicos e interferir con el tipaje sanguíneo. El Dextrano 40 mejora la microcirculación, al disminuir la agregación celular, y permite disminuir las necesidades de fluidos hasta casi la mitad para el correcto mantenimiento de la presión intravascular.

Resucitación en niños.

Para un niño la pauta de reanimación debe ser más precisa que para un adulto con una quemadura similar. Además, los niños presentan un reserva fisiológica global menor.

La necesidad media de fluidos para niños en las primeras 24 horas es de 5.8 ml/kg/%SCQ. Las pautas de reanimación descritas para niños se resumen en la siguiente tabla.

Tabla IV. Fórmulas para estimar las necesidades de fluidos en quemados pediátricos

Pauta de la Unidad Cincinnati	4ml x kg x %SCQ + 1500ml x m ² SCQ	Primera 8h: Ringer Lactato+50mgNaHCO ₃ Segunda 8h: RingerLactato Tercera 8h: RingerLactato+12,5gr albúmina
Pauta de la Unidad Galvestone	5000ml/m ² SCQ + 2000ml/m ² SCQ	Primera 24h:Ringer Lactato+12,5gr albúmina Segunda 24h:Ringer Lactato+12,5gr albúmina 3750ml/m ² SCQ + 1500ml/m ² SCQ

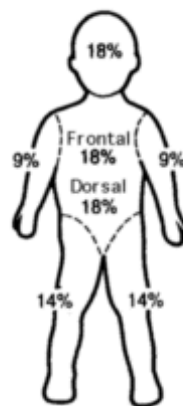
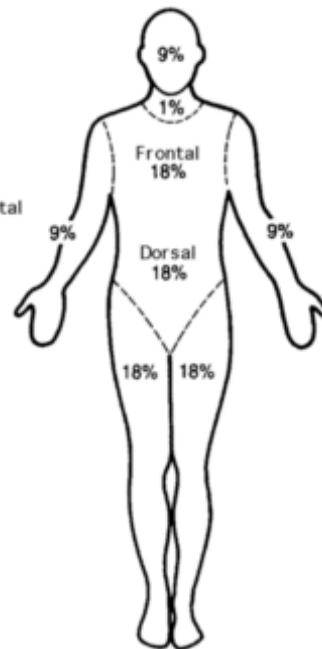
TRATAMIENTO MEDICO DEL QUEMADO NO EXTENSO

Criterios de tratamiento ambulatorio

Los pacientes quemados pueden ser tratados hospitalariamente, en servicios de Cirugía Plástica o Unidades de Quemados, o de forma ambulatoria. Los resultados en el tratamiento de los pacientes externos son generalmente buenos, siempre que hayan sido correctamente seleccionados para ello. Los factores a considerar en la decisión de tratar a un paciente ambulatoriamente, lógicamente acompañados de una buena dosis de sentido común, son los siguientes: 1) edad del paciente; 2) extensión de la quemadura; 3) profundidad de la misma; 4) enfermedades previas; 5) lesiones asociadas; 6) situación social.

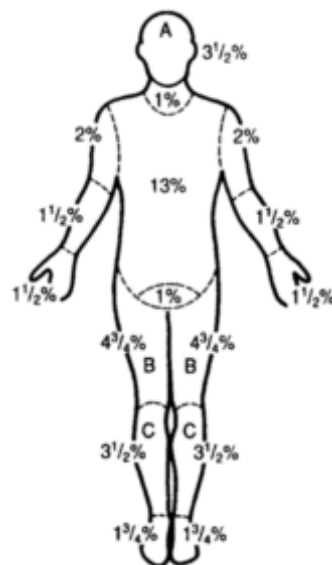
- **Edad:** Los pacientes menores de 5 años y los mayores de 60 tienen un riesgo aumentado de morbilidad y mortalidad tras sufrir una quemadura. En los niños muy pequeños hay que considerar la posibilidad de malos tratos, lo cual requeriría ingresarlos para su protección.
- **Extensión:** A mayor extensión de quemadura, peor pronóstico. El cálculo aproximado del tanto por ciento de extensión corporal de una quemadura se hace de acuerdo a la "regla de los nueve" (con una variación para el caso de los menores) tal y como se expone en la fig. 3. Para realizar un cálculo más exacto, se utilizan las gráficas de Lund-Browder, detalladas en la fig. 4.

Cuerpo del adulto	%del total
Parte	SCQ
Brazo	9%
Cabeza	9%
Cuello	1%
Pierna	18%
Tronco anterior	18%
Tronco posterior	18%

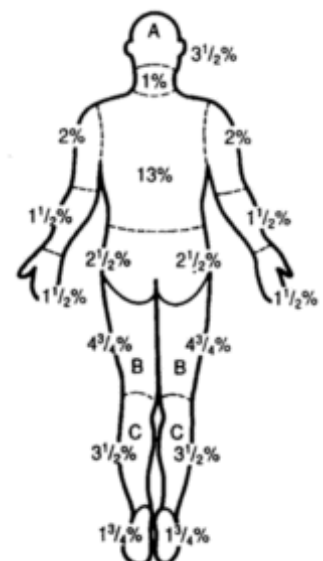


Cuerpo del niño	%del total
Parte	SCQ
Brazo	9%
Cabeza y cuello	18%
Pierna	14%
Tronco anterior	18%
Tronco posterior	18%

Edad	0-1	1-4	5-9	10-14	15
A-1/2 de la cabeza	9,5%	8,5%	6,5%	5,5%	4,5%
B-1/2 del muslo	2,75%	3,25%	4%	4,25%	4,5%
C-1/2 de la pierna	2,5%	2,5%	2,75%	3%	3,25%



Adulto



Deberán ser ingresados todos aquellos pacientes que requieran fluidos intravenosos, lo cual comprende a aquellos adultos con SCQ > 20% y a los niños con SCQ > 10%, así como a aquellos que, por la causa que fuere, estuvieran previamente deshidratados.

- **Profundidad:** La profundidad de la quemadura tiene menor importancia a la hora de determinar la necesidad de cuidado hospitalario. Una excepción son aquellas quemaduras cuya profundidad haga prever de entrada que requerirán intervención quirúrgica (sin olvidar

que esta necesidad no es fácil de valorar en primera instancia). Existen casos en que, a pesar de la necesidad de tratamiento quirúrgico, los pacientes pueden ser seguidos ambulatoriamente e ingresar directamente para la intervención.

- **Enfermedades previas:** La existencia de enfermedades previas ensombrecen la evolución de la quemadura: insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial, EPOC, diabetes mellitus, secuelas de alcoholismo, uso de esteroides, obesidad mórbida, etc.
- **Lesiones asociadas y etiología:** Especialmente en las quemaduras eléctricas (por caída desde cierta altura) o en aquellas sufridas en accidentes de tráfico, el paciente pueden haber sufrido alguna lesión grave asociada que agrave el pronóstico de la quemadura. Las quemaduras químicas y las eléctricas pueden tener consecuencias graves como, por ejemplo, alteraciones del ritmo cardíaco en las eléctricas o hipocalcemia severa en las producidas por ácido fluorhídrico.
- **Localización de la quemadura:** Hay zonas del cuerpo (manos, pies, cara, periné y articulaciones) que por su localización y función dificultarán la independencia del paciente. En otros casos, la distribución de las quemaduras hace que requieran actuaciones especiales, como las quemaduras circunferenciales, que pueden precisar escarotomía. Estas situaciones exigirán el ingreso en un hospital.
- **Situación social:** Los pacientes externos deben presentar unas condiciones sociales que permitan el cuidado e higiene correctos de la lesión, así como disponibilidad para acudir al hospital a fin de realizar las curas locales y revisiones necesarias.



Tratamiento del quemado no extenso.

Los objetivos son: 1) control del dolor; 2) limpieza y desbridamiento de la quemadura; 3) uso de agentes tópicos; 4) cobertura de la lesión; 5) elevación del área quemada; 6) profilaxis antimicrobiana; 7) controlar el prurito; 8) rehabilitación (en caso de ser precisa).

- **Control del dolor.**

El dolor es muy intenso inicialmente y se modera de forma espontánea pasadas unas horas. La manipulación de la quemadura durante las curas locales lo intensifica.

La mayoría de los pacientes ambulatorios requiere analgésicos, siendo suficiente su administración por vía oral. En caso de necesitar analgesia intravenosa, hay que proceder al ingreso hospitalario. Si la intensidad del dolor es leve, suele ser suficiente el empleo de AINES, AAS o analgésicos menores. Si es moderada, habrá que recurrir a la dihidrocodeína oral de absorción lenta. Para procedimientos más dolorosos, como las curas, hay que administrar bolos de MST oral (0.25 – 0.5 mgr/Kgr) 60 minutos antes de la cura o morfina subcutánea o intramuscular (0.1 – 0.3 mgr/Kgr) 15-30 minutos antes. Muchos pacientes requieren analgesia-sedación extra para dormir.

- **Limpieza y desbridamiento de la quemadura.**

Si la quemadura es química, deberá irrigarse (no sumergirse) inmediatamente con abundante agua a chorro durante un periodo prolongado de tiempo, desde 20 minutos hasta 1 hora (a excepción de la quemadura por cal viva, que no se debe lavar). Existen antagonizantes específicos para algunas sustancias químicas productoras de quemaduras: ácido fluorhídrico/gluconato cálcico; fenol/agua y alcohol; fósforo blanco (que, en contacto con el oxígeno, prende)/SO₄Cu al 4% (que forma una película que evita su oxidación).

Todas las quemaduras deben limpiarse cuidadosamente, usando agua y un jabón antiséptico. De entre todos ellos el que más eficacia ha demostrado es la clorhexidina, que actúa contra la flora comensal de la piel.

El tratamiento de las ampollas es todavía controvertido. Algunos defienden que deben dejarse intactas, alegando la protección que ello supone para la zona quemada y la consiguiente disminución del dolor. Pero se ha demostrado que el fluido acumulado en la ampolla contiene mediadores de la inflamación, que, si no se eliminan, continuarán actuando localmente, con potenciales efectos adversos¹⁴, como estimular a los fibroblastos favoreciendo la contracción de la cicatriz²⁴. Por ello, se aconseja el desbridamiento de la misma. La reabsorción espontánea del fluido ocurriría pasada una semana.

- **Agentes tópicos.**

Hay tres agentes antimicrobianos tópicos de eficacia contrastada (sulfadiazina argéntica, nitrato de plata y acetato de mafenida), aunque cada uno de ellos tenga sus propias ventajas y desventajas, que se resumen en la tabla V. El más utilizado es la sulfadiazina argéntica, si bien debe evitarse su uso en el caso de pacientes alérgicos a las sulfamidas o cuando se haya desarrollado resistencia bacteriana a su acción (un problema creciente en los hospitales). El de segunda elección, en dichos casos, es el acetato de mafenida.

Además de los tres agentes nombrados, existen otras posibilidades de tratamiento tópico antimicrobiano, como los siguientes:

- **clorhexidina:** aunque en determinadas formulaciones (con nitrato de plata, como difosfonilato...) tiene un espectro de acción similar a la sulfadiazina presenta el inconveniente de provocar dolor al aplicarla;

- **povidona yodada:** a pesar de presentar una excelente eficacia desinfectante al ser aplicada sobre piel sana, en la piel quemada han aparecido problemas secundarios a su absorción sistémica (toxicidad renal, tiroidea, sobre los fibroblastos...);
- **nitrato de cerio asociado a sulfadiacina argéntica:** presenta una actividad antimicrobiana clínica similar a la sulfadiacina (superior in vitro) pero con menos complicaciones secundarias (alteraciones electrolíticas, metahemoglobinemia...);
- **antibióticos tópicos** (gentamicina, polimixina, mupirocina, nitrofurantoína...): su uso se limita a los casos de infección por gérmenes concretos.
En cualquier caso, y cualquiera que sea el agente utilizado, debe aplicarse con prontitud, antes de que ocurra una invasión bacteriana de la quemadura.

Tabla V.

	Nitrato de plata	Acetato de mafenida	Sulfadiacina argéntica
Componente activo	0,5% en solución acuosa	11,1% en base hidromiscible	1% en base hidromiscible
Espectro de actividad antibacteriana	Gramnegativos: bueno Grampositivos: bueno Levaduras: bueno	Gramnegativos: bueno Grampositivos: bueno Levaduras: malo	Gramnegativos: variable Grampositivos: bueno Levaduras: bueno
Cuidado de la herida	Apósitos oclusivos	Exposición	Expuesta o apósitos de una capa
Ventajas	–No causa dolor –No hipersensibilidad –No resistencia de gramnegativos –Mayor eficacia contra levaduras –Los apósitos reducen la pérdida de calor por evaporación	–Penetra en la escara –Fácil vigilancia de la herida –No restringe el movimiento articular –No resistencia de gramnegativos	–No causa dolor –Fácil vigilancia de la herida, si está expuesta –Fácil de aplicar –No restringe el movimiento articular si se usa en exposición –Mayor eficacia contra levaduras
Desventajas	–Déficit de Na, K, Ca, Cl –No penetra escaras –Limita mov. articular –Metahemoglobinemia (rara) –Argiria (rara) –Tinción de apósito y ropa	–Dolor en quemaduras de espesor parcial –Susceptibilidad a acidosis por inhibición de la anhidrasa carbónica –Reacción de hipersensibilidad (7% de los pacientes)	–Neutropenia y trombocitopenia –Hipersensibilidad (rara) –Penetración limitada de la escara

● Cobertura de la quemadura.

El vendaje (con vendas o malla) debe realizarse en condiciones adecuadas de esterilidad. Deberá ser tal que cumpla los siguientes propósitos: absorber el fluido drenado por la lesión, proteger y aislar la quemadura del exterior y disminuir el dolor de la zona. La periodicidad del cambio de vendaje en un paciente ambulatorio depende de que se usen o no agentes tópicos (considerando su vida media), de la cantidad de drenaje, etc. En todo caso, nunca deberá superar las 48 horas, ya que en los pacientes externos es muy importante descartar visualmente los posibles signos de infección cada 24-48 horas.

● Elevación del área quemada.

Éste es uno de los procedimientos más efectivos para reducir el edema y, secundariamente, la infección de las zonas quemadas. Se recomienda realizar ejercicios con las áreas lesionadas y, cuando estén en reposo, mantenerlas ligeramente sobre la altura del corazón.

● Profilaxis antimicrobiana.

Todos los pacientes quemados deben recibir profilaxis antitetánica. Si no han sido vacunados en los últimos 5 años, se les debe administrar toxoide y gammaglobulina antitetánica.

El uso de antibióticos sistémicos en pacientes ambulatorios no es necesario si no existen signos evidentes de infección. Por esta razón es muy importante la vigilancia periódica por si aparecen dichos signos: fiebre, malestar general y cambios atípicos en el aspecto o evolución de la quemadura. El uso de antibióticos profilácticos puede desencadenar la aparición de resistencias bacterianas -problema creciente en la actualidad-, a pesar de lo cual, sobre todo en determinadas circunstancias desfavorables, algunos autores lo aconsejan.

● Control del prurito.

El prurito es una manifestación que genera gran molestia y puede interferir con todo lo anterior. Su intensidad es muy aguda inmediatamente después de la epitelización de las quemaduras. El mecanismo que lo produce no está del todo aclarado, aunque parece segura su relación con la liberación de histamina por las células cebadas. Por este motivo, los fármacos más utilizados para combatirlo son los antihistamínicos.

1. Achauer B.M. "Atención del paciente quemado". México D.F.: Ed. El Manual Moderno, 1988. Pp. 67-78 y 92-120.
2. Alderson P., Schierhout G., Roberts Y., Bunn F. "Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients". Cochrane Database Syst Rev; 2000; (2):CD000567.
3. Baxter C.R., Shires G.T. "Physiological respond to cristalloid resuscitation of severe burns". Ann N Y Acad Sci. 1968; 150: 874-94
4. Bunn F., Roberts Y., Tasker R., Akga E. "Hypertonic versus isotonic crystalloid for fluid resuscitation in critically ill patients". Cochrane Database Syst Rev. 2000; 4: CD002045.
5. Chiarelli A. "Very early nutrition supplementation in burned patients". Am J Clinic Nutr. 1991; 51: 1035-1039
6. Chrysopoulou M.T., Jeschke M.G., Dzwiewski P. "Acute renal dysfunction in severely burned adults". J Trauma. 1999; Jan; 46(1): 141-4.
7. Demling R.H. "Fluid resuscitation". En The art and Science of Burn Care: Editor: Boswick J A Jr. Rockville, Aspen, 1987. Pp. 189-202.
8. Demling R.H., Lalonde C. "Topical ibuprofen decreases early postburn edema". Surgery. 1987 ; 102: 857.
9. Du G., Slater H., Goldfarb I.W. "Influence of differnt resuscitation regimens on acute weight gain in extensively burned patients". Burns. 1991; 17: 147-50.
10. Engraw L.H., Colescott P.L., Kemalyan N. et al. "A biopsy of the use of Baxter formula to resuscitate burns or do we do like Charlie did?". J Burn Care Rehabil. 2000; Mar-Apr: 21(2): 91-5.
11. Evans E.I., Purnell O.J., Robinett P.W., et al. "Fluid and electrolyte requirements in severe burns". Am Surg. 1951 ;135. 804e
12. Gómez-Cía T., Roa L. "A burn patient resuscitation designed by computer simulation (BET). Part 2: initial clinical simulation". Burns. 1993; 19 (4): 332-38.
13. Gunn M.L., Hansbrough J.F., Davis J.W., Furst S.R., Field T.O. "Prospective randomized trial of hypertonic sodim lactate vs. lactated Ringer's solution for burn shock resuscitation". J Trauma. 1989; 29: 1261-7.
14. Hegggers J.P., Ko F., Rorson M.C., Heggres R. "Evaluation of burn blister fluid". Plast Reconstr Surg. 1980; 65: 798-804
15. Herndon D.N. "Total Burn Care". London: Saunders Company LTD., 1996. Pp. 33-97.
16. Holm C. "Resuscitation in shock associated with burns: Tradition or evidence-based medicine?". Resuscitation. 2000; May; 44(3): 157-64.
17. Marinov Z., Kvalteni K., Koller J. "Fluid resuscitation in thermally injured pediatric patients". Acta Chir Plast. 1997; 39(1): 28-32.
18. Monafo W.W. "The treatment of burn shock by the intravenous and oral administration of hypertonic lactated saline solution". J Trauma. 1970; 10: 575.
19. Moyer C.A., Margraf H.W., Monafo W.W. "Burn shock and extravascular sodium deficiency: treatment with Ringer's solution with lactate". Arch Surg. 1965; 90: 799-811.
20. Raff T., Germann G., Hartmann B. "The value of early enteral nutrition in the prophylaxis of stress ulceration in the severely burn patient". Burns. 1997; Jun; 23(4): 313-8.
21. Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C. "Principios de cirugía. Vol Y". México D.F.: Mc Graw Hill, Inc., 1994. Pp. 231-255.
22. Tanaka H., Matsuda T., Miyagantani Y. et al. "Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study". Arch Surg. 2000; Mar; 135(3): 326-31.
23. Warden G.D. "Burn shock resuscitation". World J Surg. 1992; 16: 16-23.
24. Wilson A.M., Mc Grouther D.A., Eastwood M., Brown R.A. "The effect of burn blister fluid on fibroblast contraction". Burns. 1997; Jun; 23(4): 306-12.

Manual de Cirugía Plástica

Tema 88. TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS. COBERTURA EN GRANDES QUEMADOS. SUSTITUTOS CUTÁNEOS

Pablo Cañadillas Mathías. M. I. R. 4º año de Cirugía Plástica, Reparadora y Estética
Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia)

Ana de Juan Huelves. Médico Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética
Práctica privada (Madrid y Murcia)

Purificación Holguín Holgado. Jefe de Sección. Servicio de Cirugía Plástica y Reparadora
Hospital de Getafe (Madrid)

Pablo Gómez Morell. Jefe de Sección. Servicio de Cirugía Plástica - Unidad de Quemados Hospital
Vall d'Hebrón (Barcelona)

📄 TRATAMIENTO LOCAL DE LAS QUEMADURAS

📄 Objetivo del tratamiento local

Una quemadura altera las funciones normales de la piel, siendo suficiente con que el estrato córneo se altere, para que pierda su capacidad de barrera.

El tratamiento de cualquier quemadura tiene como objetivo la epitelización definitiva precoz de la misma. Idealmente, este tratamiento local (quirúrgico y no quirúrgico) debe: disminuir la pérdida de calor, electrolitos, agua, etc; actuar como barrera frente a microorganismos impidiendo la contaminación bacteriana exógena; evitar o minimizar las secuelas funcionales y estéticas, etc. Conseguir estos objetivos tiene especial relevancia en caso de quemaduras masivas, incluso aunque estas sean dérmicas superficiales.

📄 Manejo local inicial de la quemadura

- Traslado a la Unidad de Quemados: El lugar del accidente no es el escenario adecuado para realizar la primera cura de la quemadura. La actuación local inicial depende de las características de la lesión. En general, en pacientes con quemaduras masivas las únicas maniobras deberán estar encaminadas a evitar la hipotermia, cubriendo al sujeto con materiales limpios y secos. En caso de quemaduras poco extensas, se procederá a cubrir las lesiones con apósitos húmedos.
- Primera cura: En caso de grandes quemados, o pacientes que vayan a requerir hospitalización, la primera cura se realizará en el centro hospitalario al que se traslade el enfermo desde el lugar del accidente, y siempre que su traslado definitivo a una unidad de grandes quemados vaya a demorarse. Si el traslado es inmediato la primera cura se realizará al ingreso en estas unidades.

Si la quemadura no requiere ingreso, la cura se realizará en el centro hospitalario al que acuda el paciente.

Esta primera cura consiste en el lavado de arrastre con agua tibia (en quemaduras superficiales de extensión inferior al 10% SCQ puede utilizarse fría), lavando posteriormente las superficies afectadas con un antiséptico jabonoso suave. Posteriormente se aclaran las superficies con suero fisiológico o agua estéril, se desbridan las flictenas y restos epiteliales y se completa la cura, que podrá ser oclusiva o expositiva dependiendo del tipo de lesión.

📄 Curas sucesivas

- Lavado y desbridamiento: La práctica de cada cura debe realizarse en condiciones de esterilidad. Igual que en la primera, hay que empezar con el lavado de la lesión para eliminar restos de crema, detritus y tejido no viable. A continuación puede realizarse un cepillado de la herida con suero fisiológico y solución jabonosa (clorhexidina o preparados de yodo), aclarándose posteriormente las superficies.

- Oclusión/Exposición: Las quemaduras superficiales e intermedias pueden ser ocluidas con un tul graso y un almohadillado generoso para evitar la desecación de las superficies lesionadas. Constituyen una excepción las quemaduras en cara y periné, donde se realizan curas en exposición (Fig. 1 y 2).



En caso de quemaduras superficiales no es necesaria la utilización de antisépticos tópicos, que incluso, podrían considerarse contraproducentes, ya que prácticamente todos estos productos retrasan la epitelización de estas lesiones térmicas. Sin embargo, en caso de quemaduras dérmicas superficiales muy extensas o en caso de afectación de áreas como cara, periné, etc, que van a ser curadas en exposición, es práctica habitual el empleo de antisépticos. La justificación de esta práctica está, en tratar de evitar infecciones que causarían un mayor retraso en la epitelización que la utilización de los antisépticos, con las consecuencias que este hecho acarrearía.

Asimismo, en las quemaduras superficiales e intermedias está indicado la cobertura con apósitos biosintéticos que resultan especialmente útiles en casos de quemaduras extensas de esta profundidad.

En quemaduras profundas, sin embargo, la aplicación de quimioterápicos tópicos es necesaria para controlar la infección local. Estos agentes pueden utilizarse extendiéndolos sobre tul graso o sobre compresas en las curas oclusivas, o bien aplicarse directamente sobre la piel quemada en las expositivas. El tratamiento expositivo en ambiente caliente y aséptico facilita la desecación de la lesión, formándose una escara que puede facilitar el desbridamiento, pero que puede en algunos casos profundizar la quemadura.

- Prevención de secuelas: Desde el inicio del tratamiento de un paciente quemado se deben realizar maniobras destinadas a reducir las secuelas funcionales y estéticas que presentarán en muchas ocasiones estos pacientes. El tratamiento postural con vendajes y férulas, y la colaboración con un servicio de rehabilitadores, resulta fundamental para reducir contracturas articulares en posición inadecuada, reducir cicatrices retráctiles, sinequias, etc. Por otro lado, un adecuado tratamiento quirúrgico minimizará la cicatrización por segunda intención y la posibilidad de cicatrización patológica causante de alteraciones. Por último, contamos con tratamientos coadyuvantes utilizados cuando se ha producido la epitelización de las quemaduras (presoterapia, láminas de silicona, etc.).

Infección local de la quemadura

La infección es la principal causa de muerte en quemados, siendo las superficies cruentas su origen más frecuente, por sobrecrecimiento de flora endógena o por contaminación externa. Otras infecciones en estos pacientes tienen como puertas de entradas las vías centrales u otros catéteres endovenosos, la sonda vesical, el tubo endotraqueal, etc. En cualquier caso, una de las acciones más eficaces para evitar las infecciones en los pacientes quemados es el manejo correcto de las quemaduras: utilizando de forma adecuada los antisépticos tópicos, planteando correctamente la eliminación de las lesiones térmicas quirúrgicas y cubriendo precozmente las superficies cruentas.

- **Clínica:** La inspección de la quemadura y otros lechos cruentos es una práctica básica para detectar una infección local. Los signos inflamatorios y los exudados malolientes son datos que han de hacer sospechar la presencia de microorganismos. El dolor y los cambios de color del tejido sano circundante también sugieren infección local.
- **Cultivo microbiológico y biopsia de piel:** La sospecha clínica de infección de una zona cruenta (quemaduras, superficies desbridadas, zonas donantes, etc.) debe acompañarse de la toma de muestras para cultivo (exudados y biopsias). A continuación se iniciará un tratamiento antiséptico empírico tópico más agresivo: utilización de antisépticos de amplio espectro, aumento de la frecuencia de las curas, etc.

Si la infección local se acompaña de signos de sepsis, se iniciará antibioticoterapia sistémica intravenosa empírica de amplio espectro hasta tener disponibles los resultados de las pruebas microbiológicas en la que se especificarán, además del antibiograma, la sensibilidad de los diferentes antisépticos tópicos. Estos resultados permiten pautar tratamientos intravenosos y locales más específicos para el control de las infecciones en estos pacientes.

- **Microorganismos:** El detritus tisular que forma la quemadura, junto al exudado producido por la misma, favorece la formación de un microclima idóneo para el sobrecrecimiento de saprofitos de la piel, así como para la proliferación de patógenos exógenos.

Los gérmenes que se aíslan con mayor frecuencia en los tejidos con quemaduras son *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* y *Pseudomonas aeruginosa*. Más rara es la presencia de *Serratia*, *Acinetobacter*, *Escherichia coli*, u otros bacilos. En cualquier caso, la frecuencia de aparición de cada especie varía dependiendo de factores como, el lugar geográfico, la época del año, la aparición de resistencias, etc.

Quimioterápicos tópicos

La elección de un determinado preparado de acción local se realiza dependiendo del estado de la quemadura y de otros lechos cruentos y de los microorganismos detectados. La rotación de estos antisépticos tópicos es imprescindible para evitar resistencias.

La frecuencia de la cura varía en función del tipo de preparado y las condiciones locales de la quemadura. En general, las presentaciones en forma de solución tienen una actividad muy limitada en el tiempo que desaparece si el preparado se seca, por lo que es mejor utilizarlas en cura oclusiva. Las cremas y geles permanecen activos más tiempo.

- **Clorhexidina:** Amplio espectro antimicrobiano. Es muy eficaz frente a grampositivos y gramnegativos (aunque *P. aeruginosa* suele ser resistente en ambiente hospitalario). No es fungicida, pero inhibe la germinación de las esporas y no tiene actividad frente a virus. La acción es rápida y la actividad duradera.
Los efectos adversos son escasos debido a la prácticamente nula absorción cutánea. Existen presentaciones en forma de solución y de crema (aunque en España aún no existen evidencias de que la eventual absorción de los excipientes de la crema al aplicarla en superficies extensas no provoque alteraciones), y solución jabonosa para lavados.
- **Sulfadiazina argéntica:** Combina la acción de las sulfamidas y de la plata. Es efectiva frente a grampositivos, gramnegativos, siendo fungicida frente a *Candida*. Su acción cubre a *Pseudomonas* y enterobacterias, aunque en quemaduras extensas y profundas pueden observarse resistencias. La adición de nitrato de cerio a la sulfadiazina argéntica ha venido a solucionar este inconveniente, presentando esta asociación un gran poder bactericida.
La actividad es corta en expositivo. En cura oclusiva, una capa generosa del preparado en crema de sulfadiazina argéntica con nitrato de cerio puede ser efectiva hasta 24h, si bien se recomienda cambio cada 12 horas en quemaduras profundas extensas. También tiene capacidad para penetrar en la escara y para exfoliar.
La aplicación tópica produce escasos efectos adversos, siendo los más frecuentes los cuadros hematológicos (granulocitopenia, metahemoglobinemia).
Se presenta en crema sola o combinada con nitrato de cerio.
- **Povidona yodada:** La acción germicida del yodo es importante e incluye grampositivos y negativos, esporas, hongos, virus, quistes y protozoos. Presenta una pobre penetración en la escara. Puede retrasar la cicatrización por inhibición fibroblástica, producir hipersensibilidad cutánea e hipertiroidismo. Se emplea en diversos preparados: gel, solución

y solución jabonosa.

- Otros:
 - Gentamicina: Se presenta en crema. Tiene moderado efecto ante grampositivos y negativos. Induce resistencias precozmente y puede producir oto y nefrotoxicidad.
 - Nitrofurazona: Muy activa frente a grampositivos (sobre todo S. Aureus) y escasamente activa frente a gramnegativos. Aparecen resistencias con frecuencia y puede provocar cuadros de sensibilización y nefrotoxicidad.
 - Neomicina y Bacitracina: Estos quimioterápicos complementa sus espectros para producir efecto bactericida frente a grampositivos y negativos. Las resistencias son escasas y entre los efectos secundarios puede citarse la nefrotoxicidad.
 - Corticoides: Las cremas de corticoides son uno de los escasos preparados tópicos no antisépticos empleados en quemaduras. Su uso se halla restringido a quemaduras superficiales para controlar los fenómenos inflamatorios y el dolor, o en áreas cruentas con crecimiento exuberante de tejido de granulación, en las que se utiliza para reducir esta hipergranulación aprovechando su efecto vasoconstrictor local.



COBERTURA EN GRANDES QUEMADOS. SUSTITUTOS CUTÁNEOS

La cirugía en el paciente quemado, indicada como tratamiento de las quemaduras profundas, tiene como objetivos la eliminación del tejido dañado irreversiblemente y la realización de una cobertura definitiva de las heridas. Este tratamiento debe ser completado precozmente para minimizar el riesgo de infección, sepsis y muerte del paciente, además de reducir tratamientos dolorosos y largos en el tiempo, disminuir secuelas, etc.



Consideraciones generales preoperatorias

- Situación clínica del paciente:

En la actualidad se defiende la precocidad y la agresividad en el tratamiento quirúrgico del gran quemado. El desbridamiento quirúrgico de la quemadura debe iniciarse cuando el paciente esté estable hemodinámicamente, situación que suele alcanzarse entre el segundo y quinto día postquemadura.
- Estrategia operatoria:

En quemaduras masivas no es posible realizar una escisión completa de toda el área cruenta, entre otros factores, por la excesiva pérdida hemática que se produciría: se necesitan aproximadamente 2 o 3 concentrados de hemáties por cada 10% de superficie corporal a escindir. Actualmente las superficies que se desbridan tienden a ser mayor que en el pasado, alcanzándose 25-35% de superficie corporal total, e incluso más cuando se trata de extremidades en las que se puede utilizar isquemia para reducir el sangrado. En tórax, abdomen y espalda, no se debe superar el 15% para evitar pérdidas de sangre excesivas.

En quemaduras profundas masivas (>60%), la priorización de las áreas a intervenir es una cuestión objeto de debate. Algunos autores preconizan tratar primero áreas funcionales, dando prioridad a las manos y articulaciones, sobre todo del miembro superior. A continuación cara y cuello (por su importancia estética) siempre que la profundidad de la lesión esté confirmada. Las extremidades inferiores serían las siguientes, posteriormente el tórax y abdomen, y por último espalda, palmas y plantas. Otros autores sostienen que la prioridad es la escisión de los mayores porcentajes de quemadura posibles, comenzando incluso por tórax y abdomen. En este punto hay que hacer la consideración de que en quemaduras quirúrgicas muy extensas que afectan, entre otros, a miembros superiores e inferiores, estas áreas se pueden desbridar con isquemia, lo que favorece que en estas condiciones las superficies desbridadas en la primera intervención puedan acercarse al 35%. En cualquier caso, cada paciente requiere una evaluación y priorización de las áreas a operar de forma individualizada.

En cuanto a la cobertura cutánea, esta se realizará en el mismo tiempo quirúrgico que la escisión para obtener el cierre de la herida de forma inmediata. Las limitaciones de esta cobertura se especifican en apartados posteriores.

Comentar por último que la escisión quirúrgica de las quemaduras y la cobertura de las zonas cruentas se plantea en un gran quemado de forma seriada, si su estado general lo permite, con intervalos de 2-4 días. Con este planteamiento se puede conseguir la eliminación completa de las lesiones térmicas profundas durante la primera o las dos primeras semanas postquemadura.



Tipos de escisión

- **Escisión tangencial o secuencial:**

Esta técnica consiste en extirpar de modo secuencial con un dermatomo, láminas de tejido quemado, hasta llegar a tejido subyacente sano, apto para ser injertado. El problema principal de este método es la hemorragia en sábana que se produce, especialmente si el plano viable es dérmico. En estas condiciones la mejor hemostasia es la que se obtiene por presión y vendaje compresivo, coagulación con electrocauterio o ligadura de los vasos mayores y aplicación de la cobertura (autoinjerto, homoinjerto, etc). En este punto comentar que, el colágeno expuesto del plano dérmico viable resultante de la escisión de quemaduras, estimula la coagulación, siendo un agente hemostático muy eficaz.

- **Escisión intermedia:**

La escisión del tejido se practica mediante la exéresis de todo el espesor de la piel preservando el tejido celular subcutáneo. Esta técnica está indicada especialmente en áreas donde sea importante conservar el contorno corporal, como por ejemplo, la mama femenina. En la actualidad el tejido celular subcutáneo viable no es considerado un mal lecho receptor de injertos, si bien su vascularización es peor que la de la dermis o la fascia.

- **Otros:**

Existen otras técnicas quirúrgicas de uso más limitado y con indicaciones menos extendidas.

La escisión a fascia se realiza en el plano suprafascial. Entre sus ventajas destacan: la sencillez técnica, el menor sangrado y la viabilidad de plano que se consigue. Entre sus inconvenientes: la lesión de nervios sensitivos, la interrupción de vías de drenaje venoso y linfático, la conveniencia de realizar colgajos para reconstruir la exposición de fascias en zonas periarticulares (por la escasa vascularización de estas fascias), y las importantes secuelas estéticas. La indicación de esta técnica se reserva a casos especiales debido a sus importantes efectos adversos. No debe practicarse una escisión a fascia mayor del 20% de SCT, y no debe aplicarse a cara ni a periné, salvo en casos en los que la profundidad de la quemadura haga inviable otro tipo de desbridamiento. Una vez finalizada, es imprescindible la cobertura inmediata para evitar la desecación de la fascia.

El desbridamiento abrasivo es aquel que se realiza con sistemas mecánicos exfoliantes. Podría encontrar su indicación en quemaduras profundas en cara y cuello. En la realización de esta técnica es imprescindible contar con protección del equipo quirúrgico ante la nebulización de sangre y restos cutáneos.

Otros métodos conservadores o farmacológicos han sido abandonados por presentar muchos más efectos adversos que beneficiosos.



Cobertura cutánea. Sustitutos cutáneos

Actualmente el tratamiento quirúrgico de los pacientes grandes quemados con áreas masivas de quemaduras profundas representan un reto, que no reside en la eliminación de los tejidos no viables, sino en la cobertura de las áreas cruentas. Hoy en día se dispone de una serie de métodos que ofrecen una cobertura definitiva o temporal, si bien ninguno de ellos llega a cumplir las condiciones necesarias para definirlo como ideal.

A continuación se hace referencia a diversas coberturas que van desde los apósitos sintéticos más simples a las coberturas biológicas más sofisticadas empleadas fundamentalmente en la cobertura de grandes quemados.

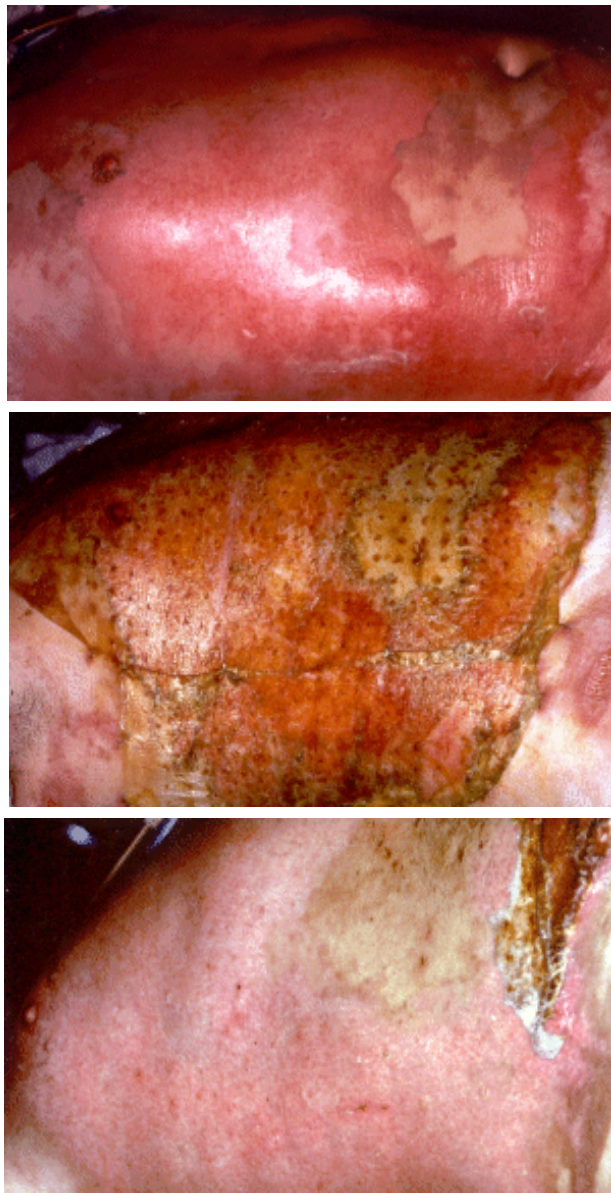
- **Coberturas sintéticas:**

Los apósitos hidrocoloides ejercen un efecto de absorción y mantenimiento del exudado, creando un microclima de humedad que favorece la cicatrización.. No aportan ningún producto antibacteriano por lo que no están indicados en la cobertura de quemaduras profundas y no actúan, en la mayoría de los casos, como barrera que evite pérdida de agua, electrolitos, etc. Además su utilización implica la aparición de un exudado que dificulta, si no se posee mucha experiencia, diferenciar entre infección local y la degradación normal del hidrocoloide.

Están indicados en quemaduras menores (dérmicas superficiales no muy exudativas o en zonas donantes).

- **Coberturas biosintéticas:**

El más universalmente utilizado es el Biobrane, compuesto por una malla de nailon en la que se entrecruza colágeno purificado de origen porcino y una lámina externa de silicona. Su uso consigue aliviar el dolor, aminorar la pérdida de agua, electrolitos, calor, etc, además de actuar como barrera mecánica frente a infecciones y favorecer la reepitelización. Actualmente se considera como cobertura de primera elección en quemaduras dérmicas superficiales extensas y en zonas donantes (Fig. 3-5).



Otra cobertura que podría clasificarse en este grupo por su composición es el Integra, que consta de una capa profunda constituida por una matriz de colágeno y condroitin 6 sulfato y una capa externa de silicona. Sin embargo, su filosofía es la de favorecer la migración de células del paciente a la capa interna del sustituto, posibilitando la formación de una neodermis. Tras unas tres semanas en el lecho receptor, se sustituye la capa de silicona por un autoinjerto fino o por cultivos de queratinocitos autólogos. En este sentido, la capa dérmica del Integra se comportaría como definitiva facilitando que la capa epidérmica que se utilizase (autoinjertos o cultivos) prendiera, con la ventaja de no transmitir enfermedades. Esta cobertura estaría indicada en pérdidas cutáneas de espesor total. Sus principales desventajas son: su escasa resistencia a infecciones, la necesidad de utilizar otra cobertura para sustituir la epidermis y su elevado precio.

- **Autoinjertos:**

Sigue siendo la mejor cobertura definitiva cuando el paciente dispone de suficientes zonas donantes. Se aplican tan pronto como se obtenga un lecho viable, que deberá ser en la mayoría de los casos en la misma intervención en la que se realiza el desbridamiento de la quemadura.

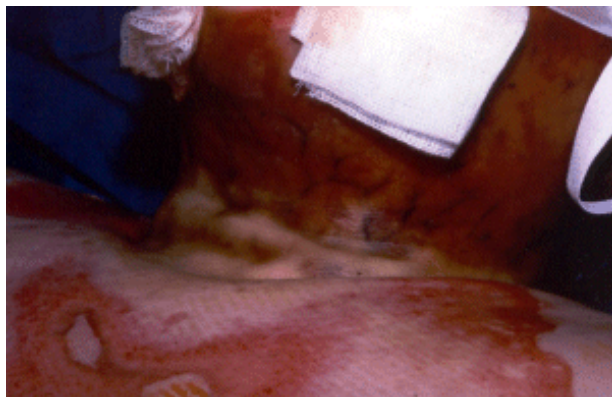
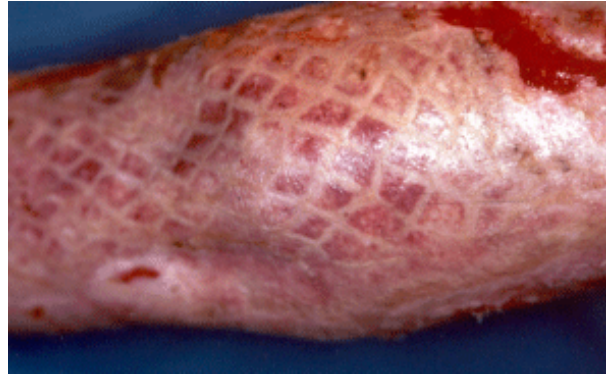
En las primeras horas tras la aplicación del injerto se produce una adhesión por fibrina y colágeno. A las 24-48 horas, el plasma del lecho receptor va a nutrir al sistema capilar del injerto, y entre el tercer y quinto día se produce una neovascularización capilar definitiva desde el lecho.

Cualquier área de piel no quemada (excepto cara y manos) puede ser utilizada como zona donante. Hay que establecer prioridad en su uso en función de la disponibilidad de una superficie amplia y un acceso sencillo, siendo muslos y nalgas la primera elección por tratarse de una región extensa, de curación rápida y de defecto estético pequeño.

El injerto es obtenido mediante dermatomo. Los mecánicos son los más eficaces, al permitir obtener autoinjertos de espesor homogéneo. El grosor ideal es 0.20-0.25 mm., excepto para cobertura de cara, cuello, manos y articulaciones donde son preferibles de mayor espesor, utilizándose más finos en quemaduras masivas en ancianos y niños. A mayor grosor del

autoinjerto, menor retracción del mismo, pero mayor dificultad para que prenda.

Los injertos pueden aplicarse de forma laminar o mallados. El resultado cosmético de los laminares es más aceptable, pero tienen el inconveniente de presentar hematomas con mayor frecuencia. La ventaja de las mallas es su capacidad para cubrir mayor extensión, además de un menor número de hematomas al facilitar el drenaje entre los orificios de la malla. Sin embargo, presentan los inconvenientes de una peor apariencia estética, mayor retracción y el hecho de no actuar como barrera hasta que no se produce la epitelización de la malla (Fig. 6-11).





Cuando la quemadura es muy extensa y la zona donante escasa se recurre al patrón en sándwich, en el que se aplican injertos ampliamente mallados sobre los cuales se colocan homoinjertos de cadáver. El objetivo de esta última cobertura es proteger los autoinjertos y actuar como barrera hasta que prenden y epitelizan las mallas (Fig. 12).



- **Sustitutos biológicos:**

Este tipo de sustitutos se han desarrollado fundamentalmente en los Bancos de piel que surgieron para solventar los problemas de cobertura cutánea que plantean los grandes quemados.

Los diferentes bancos de piel existentes a nivel mundial difieren en su modo de actuar (local, regional, nacional e internacional), en las técnicas empleadas en la conservación y almacenamiento de la piel humana, en el tipo de sustituto que desarrollan (cultivos de queratinocitos, piel artificial celular autóloga, etc), etc.

Actualmente los bancos de piel pueden procesar, almacenar y elaborar (según el caso), entre otras y como más destacadas, las siguientes coberturas cutáneas: xenoinjertos; homoinjertos (aloinjertos) criopreservados y/o preservados en glicerol; cultivos de queratinocitos (autólogos y alogénicos) y piel artificial celular (autóloga y alogénica). Existen más sustitutos biológicos, algunos de los cuales serán objeto de algún comentario.

- **Xenoinjertos:** Los xenoinjertos de cerdo se han utilizado frescos, congelados o liofilizados como cobertura temporal. El principal efecto no deseado es su capacidad antigénica (especialmente si es fresco o congelado) que provoca su rechazo en aproximadamente 72 horas. Su uso es muy limitado.

- **Homoinjertos:** Es actualmente una de las mejores coberturas disponibles. Si se criopreserva el homoinjerto será viable (presencia de células vivas), mientras que si se realiza la preservación con glicerol, el homoinjerto no es viable (carece de células vivas).

Utilizado como cobertura de superficies cruentas desbridadas actúa como barrera, disminuyendo la pérdida de agua, electrolitos y proteínas, reduciendo la frecuencia de las infecciones y aliviando el dolor.

La capa epidérmica de esta cobertura es la que contiene células de Langerhans de gran poder antigénico que provocan la pérdida en pocos días de esta epidermis. Esta reacción depende de la respuesta inmunológica del huésped, que está condicionada por el grado de competencia del receptor y por la incompatibilidad antigénica entre donante y receptor. Sin embargo, la dermis de los aloinjertos tiene capacidad para prender al tener escasa o nula antigenicidad, incorporándose al lecho cruento de forma definitiva. Este hecho es el que favorece que esta dermis del homoinjerto sea en ocasiones la base sobre la que se aplican, tras una escisión tangencial fina del homoinjerto, autoinjertos muy finos, cultivos de queratinocitos autólogos o piel artificial celular autóloga. Finalmente, otra de sus ventajas frente a otras coberturas es su precio, especialmente si se compara con coberturas como el Integra, los cultivos de queratinocitos, la piel artificial autóloga, etc.

También se utilizan, como ya se ha comentado, como cobertura de mallas muy amplias de autoinjertos (técnica sándwich).

Uno de los principales inconvenientes de esta cobertura es la posible transmisión de enfermedades virales, especialmente si se trata de homoinjertos criopreservados. Por este motivo los donantes de piel deben cumplir una serie de requisitos generales establecidos para todos los tejidos y también criterios específicos de exclusión.

El análisis inicial de un posible donante de tejidos deberá incluir una historia clínica y examen físico, serología, microbiología, causa de muerte, etc.

Los tejidos no deberán ser extraídos en ninguna de las condiciones siguientes:

- Causa desconocida de muerte. Es necesaria autopsia previa.
- Historia de hemodiálisis crónica o enfermedad autoinmune sistémica
- Ingestión o exposición a tóxico que pueda ser transmitido en dosis tóxica al receptor (cianuro, plomo, mercurio, oro, etc.).
- Presencia o evidencia de infección o irradiación previa de la zona del tejido a extraer.
- Presencia o historia previa de enfermedad maligna. En este punto mencionar no todos los tumores invalidan un donante. No invalidan la donación la presencia de tumor de células basales de la piel, algunos tumores primarios del SNC, etc.
- Riesgo de transmisión de enfermedades causadas por priones: enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, historia de demencia o enfermedad neurológica degenerativa de etiología viral o desconocida y receptores de hormonas derivadas de pituitaria humana (hormona del crecimiento), receptores de duramadre, cornea, esclera u otro tejido ocular.
- Infecciones actias significativas incontroladas: septicemia, enfermedad vírica sistémica, sífilis, tuberculosis activa, enfermedad micótica sistémica, malaria, lepra y enfermedad de Chagas.
- Historia, evidencia clínica, sospecha o positividad de los tests de laboratorio de infección por HIV, Hepatitis B y C.
- Enfermedad de etiología desconocida: Parkinson, esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica, enfermedad de Chron, etc.
- Personas con factores de riesgo para HIV y/o hepatitis B y C: personas con múltiples relaciones sexuales, signos de drogadicción, hemofilia o desórdenes relacionados con la coagulación, sífilis o gonorrea diagnosticada o tratada en los últimos 12 meses, etc.

También se realiza un cribado serológico del donante, que deberá ser negativo para: HIV-1 y 2; Hepatitis B (se determinará el HbsAg); Hepatitis C (anticuerpos específicos frente al VHC); treponema pallidum (VDRL o RPR); anticuerpos específicos frente a Citomegalovirus, Toxoplasma gondii, Brucela y frente al virus de la leucemia de células T del adulto tipos I y II (HTLV-I y II).

Entre los criterios específicos de exclusión destacan entre otros: piel que contenga tóxicos conocidos, piel estructuralmente dañada (enfermedades del colágeno o enfermedad autoinmune) y dificultad para la extracción de piel (obesidad, malnutrición, etc).

En cuanto a la edad, la del donante de piel deberá estar comprendida entre 14 y 75

años. La idoneidad de un donante potencial con edad mayor o menor de las mencionadas, deberá ser evaluada individualmente en base a su tamaño, condiciones de la piel y condiciones médicas. También existen condicionantes en cuanto al momento de la extracción, que deberá ser realizada dentro de las 24 primeras horas postmortem, debiendo el cadáver conservarse refrigerado si la extracción se va a demorar más de 4 horas tras el fallecimiento.

Entre los controles de calidad necesarios para asegurar una utilización sin riesgos de los homoinjertos, destacan los controles microbiológicos. Se realizarán cultivos de muestras de piel de al menos 1 cm² por cada área corporal obtenida. La presencia de determinados microorganismos (*S. coagulans* positivos, *S. beta hemolíticos*, *pseudomona*, *serratia*, *klebsiella*, *proteus*, *enterobáct*, *candida*, etc.) invalida el tejido.

Como resumen comentar que la utilización de células, piel, plasma, etc. procedente de donantes vivos o cadáveres está actualmente regulada por leyes y sometida a controles muy rigurosos de todos los procesos, que garantizan la calidad de todos los productos procedentes de los bancos de piel.

También se han desarrollado otras modalidades de sustitutos cutáneos utilizando homoinjertos. Ejemplo de esta cobertura es el Alloderm®, que no es más que un homoinjerto deshidratado, no viable, que mantiene solamente la estructura de la matriz extracelular.

- **Cultivo de queratinocitos y otros cultivos dérmicos:** Green y Rheinwald son los que en 1975 publican la técnica que permite obtener amplias láminas de queratinocitos cultivados a partir de una biopsia de piel sana de un paciente.

Es la primera cobertura definitiva que se describió para el tratamiento de pacientes que no disponen de suficientes zonas donantes. Sin embargo, presentan inconvenientes importantes que los alejan de ser la cobertura ideal: son necesarias de 3-4 semanas para obtener un tamaño de la lámina de queratinocitos útil clínicamente; son frágiles, siendo el porcentaje de prendimiento limitado (40-60%); son muy poco resistentes a contaminaciones bacterianas e imposibilitan la utilización de la mayoría de los antisépticos que resultan tóxicos para estas células, además de resultar una cobertura de costo elevado.

Gran parte de estos inconvenientes (elevado porcentaje de pérdida que presentan, fragilidad, así como la debilidad de la cobertura que proporciona que hace que a largo plazo sean frecuentes la aparición de flictenas, ulceraciones, etc) son achacables a la falta de un soporte dérmico adecuado. Por este motivo, se utilizan coberturas que combinan el cultivo con otros sustitutos que aporten dicho soporte: homoinjertos, Integra, Alloderm, Dermagraft, etc.

También se puede disponer de cultivos de queratinocitos alogénicos como cobertura temporal. La razón de su uso es que estos queratinocitos segregan sustancias que estimulan los lechos receptores, mejorando las condiciones locales de las superficies cruentas mientras se realiza la cobertura definitiva, además de favorecer la epitelización desde los bordes sanos. Todas las posibles fuentes de obtención de estos queratinocitos deben cumplir los mismos requisitos establecidos para la donación de Tejidos.

Actualmente estos queratinocitos (autólogos y alogénicos) también pueden conservarse criopreservados, y además de su utilización en la cobertura de grandes quemados, se han empleado en el tratamiento de úlceras crónicas (decúbito, venosas, diabéticas...), epidermolisis ampollosas, escisión de nevus congénitos gigantes, etc.

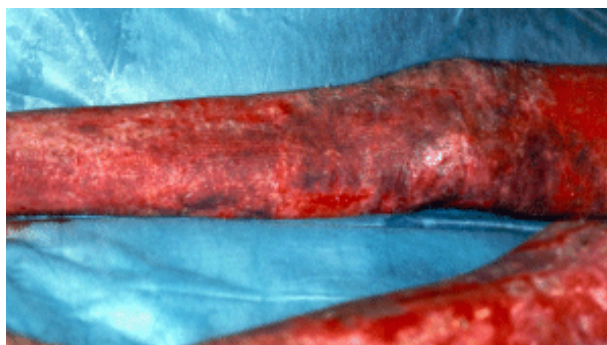
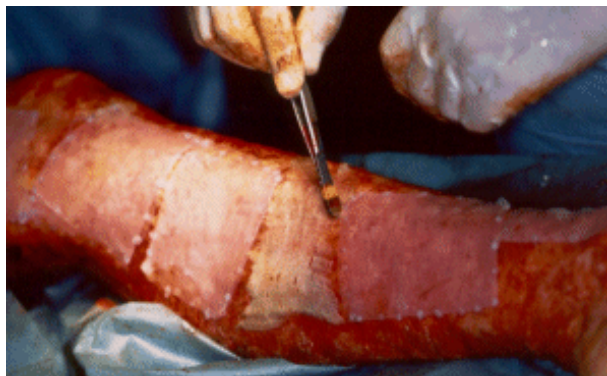
En cualquier caso, la aportación innegable de los cultivos de queratinocitos ha sido el hecho de abrir un amplio abanico de posibilidades en el mundo de la cobertura cutánea al desarrollarse una tecnología, que posiblemente, será la base de la cobertura definitiva ideal futura.

También existen productos en el mercado que están basado en cultivos celulares alogénicos como formadores de dermis. Ejemplo de este tipo de sustituto es el Dermagraft®, que es una cobertura formada por una malla de poliglactín 910 y ácido poliglucólico en la que se cultivan fibroblastos humanos neonatales. El Dermagraft®, por tanto, actuaría como una neodermis sobre la que posteriormente habría que implantar un cultivo de queratinocitos o un autoinjerto fino.

- **Piel artificial celular autóloga y alogénica (Injertos compuestos cultivados):** Estas son las últimas coberturas sobre las que se está investigando. Se trata de una piel completa que se crea a partir de fibroblastos y queratinocitos procedentes de una biopsia del propio paciente. Utilizando diferentes tipos de soporte (fibrina, plasma y otros geles) se cultivan los fibroblastos, sembrando los queratinocitos posteriormente sobre estos cultivos.

Son, sin duda, estos injertos compuestos cultivados los que más expectativas están creando actualmente, siendo su ventaja fundamental el ser el único sustituto que ofrece los dos componentes de la piel de forma definitiva (Fig. 13-18). En esta piel la

unión dermoépidermica se inicia in vitro, disminuyendo la inestabilidad de la cobertura. También se puede diferenciar in vitro el estrato córneo, necesario para que el sustituto cutáneo sea eficaz como barrera. Sus inconvenientes radican en su escasa resistencia frente a infecciones, sus “exigencias” en lo que al lecho receptor se refiere (al igual que los cultivos de queratinocitos, el Integra, etc., que requieren una superficie cruenta sin contaminaciones), su incompatibilidad con el uso de la mayoría de los antisépticos, el retraso en su disponibilidad (tardan, al igual que los cultivos de queratinocitos, 3-4 semanas) y su elevado precio.





Existen productos alogénicos que pueden clasificarse en este apartado de piel artificial como el Graftskin. En esta cobertura, que está compuesta por células alogénicas de prepucio neonatal, la capa dérmica son fibroblastos humanos y colágeno bovino, estando formada la epidermis por queratinocitos alogénicos estratificados y cornificados.

Mencionar por último, que en piel artificial, el futuro podría estar en conseguir una cobertura temporal alogénica modificada genéticamente que produjese factores de crecimiento tisular que favoreciesen la curación de los lechos cruentos, y en el desarrollo de un sustituto cutáneo permanente compuesto por las dos capas de la piel, que fuese resistente a infecciones, presentase tasas de prendimiento elevadas, y de disponibilidad inmediata.



BIBLIOGRAFÍA

1. Arons J.A, Wainwright D.J. The surgical applications and implications of cultured human epidermis. *Surgery* 1992; 111(1): 4-11.
2. Brown G.L, Curtsinger L. Stimulation of Healing of Chronic Wounds by Epidermal Growth Factor. *PRS* 1991; 88(2): 189-96.
3. Conde Olasagasti J.L, Amante Blanco J.M. Marco legal de las terapias génicas. *Cienc Pharm* 1996; 6(4): 210-218.
4. De Luca M, Albanese E. Multicentre Experience in the treatment of burns with autologous and allogenic cultured epithelium, fresh or preserved in a frozen state. *BURNS* 1989; 15(5): 303-9.
5. Gallico G. G., O` Connor N.E, Compton C, Green H. Permanent Coverge of Large Burns Wounds with Autologous Cultured Human Epithelium. *The New England Journal of Medicine* 1984, 311(1): 448-451.
6. Gee S. Topical burn agents. *American Pharmacy*. 1979; 19(2): 30-5
7. Green H. El tratamiento de enfermedades mediante cultivos celulares. *Investigación y Ciencia*. 1992; 62-9.
8. Harris I.R, Bottomley W. Use of autografts for the treatment of leg ulcers in elderly patients.

9. Harvima IT, Virnes S. Cultured allogenic skin cells are effective in the treatment of chronic diabetic leg and foot ulcers. *Acta Derm Venereol* 1999; 79(3): 217-20.
10. Jones J.E, Nelson E.A. Skin grafting for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2): cd001737.
11. Krupp S, Wiesner L. Mid-term results with cultured epidermal autografts, allogenic skin transplants and Cyclosporin A medication. *BURNS* 1994, 20(1): 15-20.
12. Lorente J. A., Esteban A. "Cuidados intensivos del paciente quemado". Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1998.
13. Matesanz R, Miranda B. "Estado actual de la donación y actividad trasplantadora en España". *ITSNS* 1995; 19(1): 9-21.
14. Philips Tania J, Gilchrest B, Green H. Treatment of skin ulcers with cultured epidermal allografts. *Journal of the American Academy of Dermatology* 1989; 21: 191-193.
15. Rheinwald J.G. Serial Cultivation of Normal Human Epidermal Keratinocytes. *Methods in Cell Biology*, vol. 21A: 229-254. Academic Press Inc.1980.
16. Sheridan R. L., Tompkins R.G. Skin substitutes in burns. *Burns*. 1999; 25: 97-103.
17. Steven T.B, Holder I.A. Selection of Topical Antimicrobial Agents for Cultured Skin for Burns by Combined Assesment of Cellular Cytotoxicity and Antimicrobial Activity. *PRS* 1993; 92(3): 493-500.
18. Teasdale B, Sieber V.K. Cryopreservation of cultured dermal fibroblast impregnated collagen cells. *BURNS* 1993; 19(5): 406-10.
19. Teepe R.G.C, Koebrugge E.J. Fresh versus cryopreserved cultured allografts for the treatment of chronic skin ulcers. *British Journal of Dermatology* 1990; 122: 81-89.
20. Tompkins R. G., Burke J. F. Capítulo 15. En "Total burn care". 1996.
21. Verplancke P, Beele H. Treatment of dystrophic epidermolysis bullosa with autologous meshed split thickness skin grafts and allogenic cultured keratinocytes. *Dermatology* 1997; 194(4): 380-2.
22. Wang H.J, Wan H.L. Aceleration of skin graft healing by growth factors. *BURNS* 1996; 22(1): 10-14.

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

→ Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

Tema 88. TRAUMATISMO ELÉCTRICO

José Manuel Arévalo Velasco. Servicio de Cirugía Plástica y Unidad de Grandes Quemados. Hospital Universitario de Getafe

Javier Valero Gasalla. Servicio de Cirugía Plástica y Unidad de Grandes Quemados. Hospital Juan Canalejo

→ INTRODUCCION

El traumatismo eléctrico se produce cuando el organismo entra a formar parte de un circuito eléctrico, con el paso de la electricidad a través de los diferentes tejidos. A pesar de que esta injuria forma parte del conjunto que compone el trauma térmico, el síndrome clínico a que da lugar es bastante diferente del resto de los accidentes térmicos. El manejo correcto de una quemadura eléctrica exige el conocimiento de:

- las propiedades físicas de la electricidad,
- la fisiopatología sistémica y regional de su acción
- las características locales de la quemadura y,
- el amplio abanico de complicaciones que pueden darse.

→ EPIDEMIOLOGIA

En USA, el trauma eléctrico supone entre un 4% y un 7% de los ingresos anuales que tiene una Unidad de Grandes Quemados (UGQ), siendo la mortalidad de aproximadamente 1000 pacientes al año. La mayoría de estas son debidas a traumatismos por alto voltaje (>1000 voltios), conllevando un porcentaje en la amputación de miembros en torno al 60%. El accidente por rayo causa alrededor de 300 fallecimientos al año, ocurriendo el 60% de ellos en los meses de Verano (1). En nuestro país no se dispone de datos con carácter nacional que refleje fielmente la importancia epidemiológica de este problema, pero análisis individualizados en las diferentes UGQ españolas pone de relieve la magnitud y similitud de este problema con otros países.

→ BIOFISICA DE LA ELECTRICIDAD

El daño que provoca una corriente eléctrica depende de varios parámetros intrínsecos a ella y de la respuesta de los diferentes tejidos a su paso. La mayoría de los accidentes son debido a corrientes alternas, ya que son utilizados en gran medida por la industria y a nivel doméstico. El término alterno hace referencia a la frecuencia (se mide en hercios) con que la polaridad del flujo eléctrico cambia de sentido. En países Europeos este valor es de 50 veces por segundo y de 60 veces en países Americanos. Este flujo cíclico tiene una especial propensión a producir arritmias cardíacas graves como una fibrilación ventricular cuando pasa por el corazón. También produce tetanización muscular, dificultando así la separación del sujeto con la fuente eléctrica. Por el contrario, la corriente continua no cambia de polaridad. Este tipo de flujo se utiliza habitualmente en baterías, pilas y microcircuitos. Con voltajes bajos (<50 voltios) la corriente continua no penetra en la piel ni causa ninguna alteración sistémica. También se considera que con voltajes elevados, que daño que produce es un tercio menor al que realiza una corriente alterna.

El voltaje (V) representa la fuerza de potencial o tensión eléctrica y se mide en voltios. Al conectar dos puntos con diferente potencial eléctrico, se produce en el cuerpo conductor un paso de corriente de una determinada intensidad (I). Esta intensidad se mide en amperios y está en relación inversa con la resistencia (R) que este ofrece: $I = V/R$. Por lo tanto, la severidad de la lesión por electricidad es proporcional al voltaje y a la intensidad de la corriente. La energía eléctrica puede transformarse en cualquier tipo de energía. Al comportarse el cuerpo humano como un conductor sólido, esta energía se transforma en calor. La cantidad de calor que se disipa al paso del flujo

eléctrico por los diferentes tejidos está determinada por la ley de Ohm y el efecto Joule. La producción de calor medida en julios está expresada en la ecuación: $J = I^2 \times R \times T \times 0.24$ donde J es la producción de calor, I es la intensidad de la corriente, R es la resistencia de los tejidos, T es el tiempo de contacto y 0.24 es una constante. Así pues, se puede afirmar que el daño producido en los tejidos por una corriente eléctrica depende de el tipo de corriente, de la diferencia de potencial que transporta, de su recorrido en el organismo, y además es directamente proporcional al cuadrado de la intensidad, a la resistencia de los tejidos y a la duración del contacto (2).

TIPOS DE TRAUMATISMO ELECTRICO

Arbitrariamente se dividen en daño eléctrico por alta tensión, cuando la diferencia de potencial sufrida es >1000 voltios y daño por baja tensión cuando el voltaje es inferior a 1000 voltios. En ambos tipos el contacto con la corriente eléctrica es de tipo directo. Aproximadamente, el 80% de todos los accidentes eléctricos son causados por corrientes de bajo voltaje. Estos se producen con voltajes entre los 120-220 voltios, son de ámbito doméstico y afectan fundamentalmente a la población infantil. Las lesiones que producen son pequeñas quemaduras pero profundas en zonas distales (dedos, boca) y otras veces cuando desencadenan arritmias graves pueden llevar al fallecimiento.

El síndrome de electrocución por alto voltaje abarca la producción de quemaduras cutáneas de varios grados (desde dérmicas profundas a subdérmicas) combinadas con una destrucción intensa de tejidos profundos y la afectación de múltiples órganos pudiendo llevar a la amputación de extremidades o la muerte. Las características de este trauma recuerdan a las que produce el síndrome por aplastamiento y al síndrome por explosión (Figura 1).



Figura 1.-Descarga por alto voltaje (40000 voltios) con recorrido brazo-brazo. Primer día postruma. Se ha realizado fasciotomía de los dos compartimentos del antebrazo izquierdo así como del tunel carpiano. Se puede apreciar el aspecto deslustrado de la musculatura anterior y de sus tendones.

La lesión eléctrica por arco voltaico es un contacto indirecto (a través del aire) con una línea de alta tensión. Se produce cuando la víctima se encuentra lo suficientemente cerca de una línea de alta tensión que transporta diferencias de potencial >50000 voltios. Cada 10000 voltios se forman arcos de 2 centímetros. Además, en estos casos el sujeto puede ser atraído hacia el tendido por la formación de campos electromagnéticos. Por otro lado hay que tener en cuenta que la electricidad también conduce por el aire.

El traumatismo eléctrico por rayo es una descarga de potencial muy intensa (>1000000 voltios) de origen natural que causa la muerte instantánea o apnea por parálisis de los centros respiratorios. Esto hace que la resucitación cardiopulmonar deba ser muy precoz y mantenida en el tiempo hasta poder valorar la función cerebral de forma objetiva. Son típicas en estos pacientes las quemaduras en forma de arborización o de carácter serpiginoso.

El flash eléctrico no es un tipo de accidente eléctrico propiamente dicho ya que no hay ningún tipo de contacto con el flujo eléctrico ni se produce daño eléctrico. Se trata de una quemadura por llama convencional producida por una chispa de la electricidad, que es la que incendia las ropas de la víctima (3).

FISIOPATOLOGIA DEL DAÑO POR ELECTRICIDAD

Efecto térmico

El mecanismo patológico más importante de lesión tisular en el trauma eléctrico es la producción de calor. Pero también se combinan efectos electromagnéticos, de electrolisis, roturas de membranas biológicas y fenómenos de excitación nerviosa, muscular y cardíaca.

La producción de calor depende de la diferencia de resistencia que posee cada tejido. De menor a mayor la resistencia de los tejidos cuando se colocan en serie es: nervio, vaso, músculo, tendón, grasa y hueso. En el tejido óseo es donde se genera la mayor producción de calor, provocando en él áreas de necrosis aisladas subperiósticas. Por otro lado, el hueso almacena esta gran cantidad de calor (se estima que puede alcanzar hasta 20000°), disipándose poco a poco hacia el tejido muscular causando un continuo daño muscular y a las estructuras adyacentes. La musculatura más externa y la piel pueden verse menos dañados si logran disipar rápidamente el calor generado. Esto no es óbice para pensar siempre que debajo de una piel sin lesión exista un músculo sano. El edema y la necrosis que desarrolla el tejido muscular da lugar a un síndrome compartimental que a su vez agrava progresivamente la circulación (Figura 1).

Los vasos sanguíneos si son de un diámetro pequeño pueden ser trombosados instantáneamente, pero si son mayores, el flujo laminar sanguíneo puede disipar el calor que ha generado o le ha sido transmitido por el paso de la corriente. Aún en la actualidad, se desconoce todavía si el daño muscular es un hecho progresivo y activo secundario a las microtrombosis vasculares y a los daños intinales de los grandes vasos; o por el contrario, que el daño muscular sea una manifestación no progresiva e irreversible de los vasos sanguíneos establecida ya desde el momento en que pasó la corriente.

La piel también es un órgano con una gran resistencia al paso de la electricidad, lo cual provoca lesiones localizadas a la entrada y a la salida de la corriente. Las lesiones que se producen en el punto de salida no tienen por qué ser siempre mayores que las producidas en el punto de entrada. Este hecho no sólo depende de los parámetros de la electricidad sino también del recorrido que realice y del grado de humedad de la piel en las localizaciones de entrada y salida. En corrientes de tipo alterno es posible que el punto de entrada y de salida sea el mismo por la alternancia de flujo que realiza cada segundo. También puede no existir un punto de entrada y otro de salida si la descarga eléctrica se produce con el cuerpo sumergido en agua ya que esto reduce la resistencia cutánea y aumenta el área de contacto.

La mayor severidad del contacto eléctrico se produce en las extremidades. Esto es debido a que la relación entre el diámetro de la extremidad por unidad de corriente es menor que la existente en el tronco. Por otro lado, en las extremidades al considerar los diferentes tejidos que la componen como colocados en paralelo, se produce más calor en los tejidos con menor resistencia (músculo, vaso y nervio). De esta forma se explica la gran destrucción muscular, de vasos y nervios en las extremidades, no explicable por la disipación de calor desde el hueso (Figura 1).

Efecto a nivel celular

Se trata de la presencia signos clínicos no explicables por el efecto térmico de la ley de Joule. A nivel celular se producen roturas en los enlaces macromoleculares causando desnaturalización protéica, alteraciones estructurales en el ADN y ARN y de la electroconformación de los canales de energéticos celulares. También se producen alteraciones de diverso grado en el potencial transmembrana produciendo alteraciones en el tamaño, la geometría y la orientación celular. Los sucesos anteriormente llevan en conjunto a la alteración de mayor magnitud y consecuencias para la célula: la electroporación. Este concepto se refiere a la disrupción de la membrana celular. Esto aumenta la permeabilidad posibilitando la entrada a diferentes macromoléculas e iones. Existe un número límite de poros (en cuanto a número y tamaño) que hace a la célula incapaz de recuperar su macroestructura y por tanto inviable (4).

MANIFESTACIONES CLINICAS

Consideraciones generales

Las presentaciones clínicas del daño eléctrico son muy variables, abarcando desde pequeñas lesiones cutaneas hasta grandes traumatismos tisulares con afectación multiorgánica. La severidad del traumatismo causado depende de los parámetros del flujo eléctrico, del calor generado según la resistencia de los tejidos que atraviesa, si los tejidos por los que pasa se disponen en serie o en paralelo (el trayecto más deletéreo es el de mano-mano) y de la presencia de fracturas debidas a la tetanización muscular. El examen físico de estos pacientes ha de ser muy minuciosa ya que pueden verse afectados todos los órganos y sistemas.

Lesión cutánea

La piel posee una elevada resistencia al paso de la corriente eléctrica. Esta resistencia es directamente proporcional con el grosor cutáneo e inversamente proporcional con el grado de humedad y con la superficie de contacto. En este sentido, en corrientes de bajo voltaje es necesaria una determinada densidad de corriente (amperios/cm²) para producir una lesión puntiforme con un área de carbonización circunscrita. En corrientes de alto voltaje se produce una lesión de entrada y otra de salida con áreas de carbonización adyacente. Es habitual denominarlas “en iceberg” por la gran cantidad de traumatismo distante que se halla al realizar los desbridamientos quirúrgicos. A menudo también se halla en la zona de entrada restos metálicos a modo de tatuaje, esto se debe a la vaporización del contacto metálico y su posterior incrustación en la superficie cutánea. Esto a veces se confunde con la presencia de una escara. A menudo el contacto eléctrico puede desencadenar la ignición de las ropas de la víctima, añadiéndose aun más morbilidad por la

presencia de quemaduras por llama e incluso un síndrome de inhalación de humo. Esta situación no suele ser habitual, a menos que quede atrapado, porque el sujeto es desplazado a distancia de la fuente eléctrica.

También es común hallar lesiones cutáneas denominadas “en beso” ya que se localizan en la cara flexora de las articulaciones o de grandes pliegues (Figura 2). Esto sucede porque la corriente tiende a realizar el recorrido más corto y esto además se ve facilitado por la humedad de estas áreas.



Figura 2.-Descarga por alto voltaje (15000 voltios). Lesión cutánea “en beso” localizada en la cara anterior del cuello.

En otras ocasiones se pueden hallar “marcas de corriente” distribuidas por gran parte de la superficie corporal cutánea (Figura 3). Este hallazgo es debido a la incorporación del organismo en el campo electromagnético de la corriente realizando así el flujo eléctrico múltiples circuitos accesorios al recorrido principal (5).



Figura 3.-Descarga por alto voltaje (10000). “Marcas de corriente” en la palma de la mano derecha. También presentaba este tipo de lesión en la pierna derecha. El recorrido en este paciente es de mano izquierda a pie izquierdo con lesiones típicas en iceberg a este nivel.

➡ Lesión muscular

El daño muscular y sus consecuencias sistémica, dominan el cuadro clínico inmediatamente después del shock eléctrico por alto voltaje. Esta lesión se produce por efecto térmico directo o por disipación de calor desde otras estructuras con mayor resistencia al paso eléctrico. La gran cantidad de tejido muscular que puede verse afectado, remeda en gran medida este síndrome con el de aplastamiento. Esta gran vulnerabilidad del músculo es debida a su buena vascularización y a la presencia adyacente tejidos de alta resistencia como la fascia, los tendones y el tejido graso circundante. La electroporación de la membrana de la célula muscular va a liberar diversas proteínas intracelulares. Las de mayor relevancia son la mioglobina y la creatin fosfoquinasa (CPK). Altas concentraciones de mioglobina producen un fracaso renal agudo por obstrucción tubular. La CPK es utilizada para el diagnóstico y como monitorización de la respuesta terapéutica. A parte de estas enzimas musculares, se libera gran cantidad de potasio con la consiguiente alteración del equilibrio ácido-base. En los primeros momentos, los límites de la lesión muscular son difíciles de establecer. Diversos autores han demostrado que el daño celular letal se produce inmediatamente tras el shock pero este es irreconocible externamente hasta que se produce la autólisis celular. También se ha objetivado que la electroporación se puede producir aisladamente sin desnaturalización proteica, con lo cual el cambio externo es inapreciable. Estas células aparentemente viables pero con la membrana celular dañada no responden a ningún impulso de estimulación eléctrica durante la cirugía. El músculo que sangra pero no tiene signos de

contractilidad se necrosará en las siguientes horas. En el daño final de este tejido intervienen simultáneamente el trauma térmico y el eléctrico. Todo ello hace aconsejar evaluaciones secuenciales y desbridamientos seriados (Figura 1) (6).

Lesión vascular

Los vasos sanguíneos son tejidos de baja resistencia. El paso de la corriente por ellos puede dar lugar a la interrupción de la perfusión tisular. Si el vaso no tiene un flujo laminar capaz de disipar el calor generado, se produce la desnaturalización de la elastina y de moléculas de colágeno de la capa íntima. Esto provoca el despegamiento parcial de esta capa de la pared vascular, iniciándose así la formación de una trombosis intravascular. Estudios de microscopía electrónica han objetivado también diversos cambios en las células endoteliales: cambios de polaridad, rotura de las uniones intercelulares, rotura de la membrana celular, etc. Estos hechos también hacen que se active la cascada de la coagulación. La experiencia clínica y los estudios con modelo animal indican que no es frecuente que se produzcan trombosis en vasos cuyo diámetro sea >3 mm inmediatamente después de sufrir el shock eléctrico. Sin embargo, es frecuente que suceda la rotura tardía como sucede en los niños que tuvieron una descarga eléctrica en la comisura oral. Es habitual que esto suceda alrededor de dos semanas después del traumatismo. Este fenómeno ha sido observado también en los vasos de las extremidades. Los estudios de laboratorio que han evaluado la perfusión tisular después de un accidente eléctrico indican que inmediatamente después del trauma se produce una hipoperfusión transitoria debido a la liberación de derivados del ácido araquidónico para enfriar el tejido y minimizar el daño. Si el calor generado es elevado, se producen los cambios celulares íntimos anteriormente descritos que llevan a la formación de una trombosis intravascular. Si el calor es aún mayor, se produce la desnaturalización de las macromoléculas del torrente sanguíneo y lisis celulares que dan lugar a la oclusión del vaso y al consumo de factores de la coagulación llevando en pocas horas al estado de coagulación intravascular diseminada y a una depleción de la mielopoiesis (7).

Lesión cardíaca

Es conocido que el trauma eléctrico puede causar la muerte por la producción de arritmias letales. Muchos de estos fallecimientos ocurren por la tardanza en llegar a la escena, por la falta de medios, por inexperiencia o por no realizar una resucitación suficientemente prolongada. Se estima que aproximadamente un 37% de los pacientes que sufren un traumatismo eléctrico desarrollan algún tipo de lesión cardíaca.

En pacientes que sufren una descarga por bajo voltaje, se puede desencadenar una arritmia maligna y fallecer si la corriente irrumpe en el ciclo cardíaco en el período crítico de repolarización ventricular (al final de la R). Estas muertes instantáneas son más frecuentes en con este tipo de corriente. También puede influir el mayor tiempo de contacto por tetanización al ser un flujo alterno.

En el caso de descargas por alto voltaje o por rayo, la lesión cardíaca puede identificarse electrocardiográficamente en la misma escena del accidente. Es raro que una víctima tenga un electrocardiograma (ECG) normal inmediatamente después del suceso y más tarde desarrolle anomalías del ritmo. Las arritmias más frecuentes son la taquicardia sinusal y cambios inespecíficos de la onda T. Habitualmente estas lesiones se resuelven en horas o días.

El daño puro del músculo cardíaco es raro. Por otro lado, el isoenzima del músculo cardíaco (CPK-MB) es poco específica ya que se eleva con el traumatismo muscular esquelético.

Actualmente se están revisando los criterios para monitorizar ECG a los pacientes con traumatismo eléctrico. Los estudios de Bailey y cols. y Carleton y cols. (8, 9) han demostrado que el riesgo de sufrir una arritmia después de un shock eléctrico es bajo y aun así la mayoría de estas sólo permanece durante el período prehospitalario. En este sentido ofrecen unas indicaciones racionales y coste-efectivas para la realización de estudios cardiológicos en pacientes con shock eléctrico (tabla 1).

Tabla 1. Indicaciones de monitorización cardíaca.

- Paso transtorácico de la corriente.
- Después de sufrir una descarga por rayo o por alto voltaje.
- Dolor torácico e hipoxia.
- Shock cardiogénico.
- Pérdida de conciencia.
- ECG anormal objetivado en la escena del accidente o en Urgencias.
- Diagnóstico ECG de taquicardia sinusal, alteraciones del segmento ST. de la onda T o ectopia ventricular.
- Enfermedades cardiovasculares subyacentes.

Lesión neurológica

Este tipo de lesiones son frecuentes en el trauma eléctrico por alto voltaje o por rayo. El tránsito de la corriente puede o no incluir en su circuito la región craneo-espinal para dar lugar a un amplio espectro de lesiones, centrales o periféricas, inmediatas o retardadas y transitorias o permanentes.

A este efecto, también se puede sumar el daño craneal que pueda suponer un traumatismo a este nivel por el desplazamiento súbito de la fuente eléctrica. La pérdida de consciencia es frecuente y puede ser el resultado de una afectación transitoria de los centros respiratorios bulbares, causando desde una hipoventilación leve hasta una insuficiencia respiratoria grave con desarrollo de asistolia y fallecimiento. Otras alteraciones de tipo central pero de duración transitoria son: cefaleas de distinto grado, crisis epilépticas, ansiedad, depresión postraumática, inatención, falta de concentración, pérdida de memoria e incapacidad para el aprendizaje. La traducción histopatológica de estos cuadros es la gliosis reactiva, desmielinización y vacuolización parcelar y hemorragia perivascular, o por el contrario, no apreciar ningún cambio neuronal demostrable como en los casos de los trastornos de la personalidad y de la conducta. Estos últimos suelen ser de aparición retardada y su tratamiento es muy rebelde. Aún no está aclarado el por qué no todos los pacientes que sufren un shock eléctrico presentan alteraciones neurológicas y el papel que juegan ciertos factores como la edad del paciente, la cantidad de voltaje que sufrió, etc.

El daño medular puede ser de presentación aguda o retardada. Su incidencia es de 2-5% de los pacientes con trauma eléctrico. El daño medular agudo aparece a las pocas horas del suceso y su recuperación es rápida y ad integrum en horas o días después del accidente. El daño retardado se instaura días después del trauma y su recuperación es muy lenta pero e incompleta, pudiendo tardar en este proceso varios años. Los hallazgos clínicos son muy variables dependiendo del nivel de afectación, aunque es usual un inicio brusco y de patrón ascendente. La patogénesis de esta alteración no es conocida. Estudios experimentales y autopsicos apuntan hacia un origen vascular que desemboca posteriormente en edema, gliosis, cavitación y desmielinización y muerte neuronal. Todavía se desconoce su diagnóstico precoz y un tratamiento más eficaz que la rehabilitación precoz y prolongada.

La neuropatía periférica aguda es la lesión neurológica más frecuente en estos pacientes, alcanzándose porcentajes del 29%. Es el resultado de la suma del daño eléctrico y térmico a lo que se puede añadir la compresión local por edema. La neuropatía o polineuropatía periférica tardía aparecen varias semanas o incluso años después del accidente y son la consecuencia de una isquemia lenta pero progresiva y de una degeneración de las fibras nerviosas que llevan a la fibrosis. La distrofia simpático refleja también ha sido reportada aunque se considera como una lesión menor (10-12).

Lesión ósea

Aproximadamente un 10% de las víctimas que sufren una descarga eléctrica de alto voltaje tienen alguna fractura. Esto es debido a la intensa tetanización muscular que se produce en este tipo de descargas. Esta tetanización puede provocar fracturas de huesos largos, fracturas espinales con compresión medular, luxaciones articulares y herniación de discos intervertebrales. Por estos motivos, estos pacientes se manejan como cualquier otro enfermo politraumatizado.

Cuando los tejidos se disponen en serie, el hueso es el que ofrece mayor resistencia al paso eléctrico. Cuando se disponen en paralelo, son el músculo y los vasos los que generan una mayor cantidad de calor. Esto explica la gran destrucción muscular que se produce en un recorrido mano-mano (disposición en paralelo), ya que se aprecian lesiones de los grupos musculares profundos y superficiales que fisiopatológicamente no se explicaría totalmente por el calor generado y disipado en el tejido óseo.

Por otro lado, existen problemas sobreañadidos tardíos a la afectación ósea como la calcificación heterotópica, al secuestro óseo y las alteraciones del crecimiento óseo cuando los afectados son pacientes jóvenes. La explicación de este hallazgo parece ser debida a la respuesta inflamatoria sistémica junto con el daño tisular local. La osificación heterotópica se puede producir en áreas adyacentes articulares, en superficies sinoviales y en muñones de amputación como resultado de la fricción continua del hueso con los tejidos circundantes. El secuestro óseo por las mismas razones enlentece la cicatrización (13).

Lesiones de otros órganos

Los órganos intraabdominales pueden sufrir lesiones diversas como perforación en el estómago, intestino, vejiga o necrosis hepáticas, pancreáticas o de la musculatura retroperitoneal. Estas lesiones pueden ocurrir en presencia o en ausencia de quemaduras en la pared abdominal.

El daño renal rara vez es el resultado del paso de la corriente eléctrica por él, sino que es debido al efecto deletéreo de las diferentes proteínas musculares liberadas. El acúmulo de la mioglobina, CPK y también de la hemoglobina por la lisis de los eritrocitos puede resultar en la obstrucción tubular aguda dando lugar a un fracaso renal agudo. La instauración de este síndrome se puede ver facilitada y agravada por:

- el shock hipovolémico que sufren inicialmente estos pacientes por la gran pérdida muscular y por una resucitación inadecuada o retardada
- la acidosis metabólica debida a la hiperpotasemia por la salida de este ión intracelular
- la CID que desarrollan muchos de estos pacientes, ya que disminuye la función del riñón por las trombosis y hemorragias que sufre su parénquima.

Los daños oculares son frecuentes cuando la corriente de alto voltaje atraviesa la cabeza. Estos

incluyen cataratas, glaucoma, iritis recurrentes, lesiones maculares, oclusiones de la arteria central de la retina. Es característica la formación de cataratas de forma tardía, sucediéndose esta lesión entre varias semanas y varios años después del trauma. Afecta al 6% de los pacientes por lo que preciso una evaluación minuciosa en el momento del ingreso para facilitar compensaciones económicas futuras (14,15).

DIAGNOSTICO

La realización de una anamnesis cuidadosa puede facilitarnos el tipo de corriente causante, ya que si se trata de un ámbito doméstico esta es de 220 voltios y si es un medio industrial probablemente se trate de alta tensión. También es de importancia determinar el lugar del accidente para valorar la posibilidad de la concomitancia de un síndrome de inhalación de humo, desplazamientos o caídas para tener presente posibles fracturas o lesiones de órganos internos y la presencia o no de testigos que nos relaten el episodio completo y además hayan podido iniciar de forma precoz la resucitación cardiopulmonar.

La exploración física y el manejo de estos pacientes no difiere del que se realiza ante cualquier enfermo politraumatizado. El examen físico inicial se compone de:

- la realización del ABC
- la evaluación del estado neurológico: conciencia, sensibilidad y motricidad y
- la exploración de la quemadura eléctrica: localización de las lesiones entrada y salida, representación del área afectada (superficie y profundidad) teniendo presente los grupos musculares y nervios posiblemente afectados y evaluar horariamente la instauración de un síndrome compartimental.

Este examen será ampliado y profundizado en el ámbito hospitalario. Así un estudio hematológico inicial puede indicar hemoconcentración por la pérdida de fluido que representa el daño muscular, anemia por la rotura de algún vaso importante o por una fractura. El estudio bioquímico puede revelar diversos grados de hiperpotasemia según el daño celular sufrido. También es importante la detección de los niveles de CPK o de mioglobina en sangre ya que están en proporción directa con el daño muscular y con la posibilidad de desarrollar un fracaso renal. La monitorización de la creatinina puede indicar la evolución de la funcionalidad renal. De inestimable ayuda es la realización de una curva de CPK cada 6 horas durante la primera semana para comprobar su evolución en el tiempo e instaurar diferentes maniobras terapéuticas a fin de prevenir el fracaso renal agudo. Por otro lado un estudio radiológico completo permitirá descartar fracturas asociadas de cualquier localización, por eso se aconseja realizar como mínimo una proyección del anillo pélvico, dos proyecciones de la columna vertebral y una simple de tórax para descartar una perforación de viscera hueca o la presencia de hemotórax (16).

TRATAMIENTO

Las diferentes maniobras terapéuticas médico-quirúrgicas para ayudar a estos pacientes están perfectamente diferenciadas según los diferentes períodos postrauma: en la escena del accidente, durante las primeras 24 horas y durante la primera semana.

Tratamiento en la escena del accidente

En los accidentes de tipo doméstico en los que la corriente es de tipo alterno y de bajo voltaje, la primera medida a realizar inmediatamente es la de separar a la víctima de la fuente eléctrica. Esta acción se lleva a cabo debidamente aislados con guantes o suprimiendo el paso de corriente desconectando el transformador del domicilio.

En las víctimas de una descarga de alto voltaje, lo que habitualmente se produce es un desplazamiento o caída debido a que se trata de una corriente de tipo continuo y con una gran diferencia de potencial. Por este motivo, el primer principio terapéutico en estos casos es el manejo idéntico al de un enfermo politraumatizado, realizando cada una de las técnicas con precisión y rapidez. La otra clave para tratar con éxito estos eventos es la de tener presente que estamos ante un "síndrome" posteléctrico y que las lesiones que objetivamos externamente como puntos de entrada y salida no están en relación directa con los posibles daños de órganos internos. Es relativamente frecuente que al daño eléctrico se sume el traumatismo térmico por ignición de la ropa del paciente. Ante esta eventualidad, es bien conocido que la detención del fuego se realiza mediante la aplicación de una manta o similar.

El transporte se realizará siempre mediante una UVI móvil dotada de médico y enfermera. No obstante, es fundamental tener presente las siguientes consideraciones para realizar el traslado en condiciones ideales:

- manejo propio de un politraumatizado

- cubrir con paños estériles o con mantas al enfermo
- instalar dos vías venosas periféricas = a 18 G
- inicio de la resucitación fluidoterapia con Ringer a 500ml/hora
- instalar una sonda Foley, y
- control del ritmo cardíaco con 12 derivaciones.

No es necesario realizar ningún tipo de maniobra terapéutica en los puntos de entrada o de salida eléctrica. La colocación de las vías periféricas se realizarán en una extremidad no dañada y en un área de piel sana, sólo cuando las cuatro extremidades estén afectadas se instalará una vía central. El inicio de la fluidoterapia se realizará a 500ml/hora sólo durante traslados inferiores a dos horas. La pauta de administración fluidoterápica en el traumatismo eléctrico no sigue la fórmula de Parkland (la superficie afectada externa objetivable es a veces muy pequeña aunque el daño muscular puede ser muy extenso) sino que el objetivo aquí es conseguir y mantener una diuresis horaria = a 100ml/hora. La colocación de la sonda Foley puede ser retrasada si ello supone un retraso en el traslado (dificultad técnica, asepsia). La monitorización cardíaca inmediata es esencial para identificar y tratar de forma precoz cualquier tipo de arritmia (Tabla 2) (16,17).

Tabla 2. Manejo inicial del paciente con shock eléctrico.

- Manejo propio de un enfermo politraumatizado.
- Instauración de 2 vías venosas periféricas • a 18G.
- No canalizar una vía central salvo que todas las extremidades estén afectadas.
- Colocar una sonda de Foley.
- Iniciar la resucitación fluidoterápica con Ringer a 500ml/h (en traslados inferiores a 2 h).
- Monitorización ECG continua con doce derivaciones.
- Evaluar puntos de entrada y salida (superficie y profundidad aproximada, posible recorrido eléctrico).
- Elevar 30° las extremidades afectadas para minimizar el edema.
- Cubrir al paciente con mantas o paños estériles si se dispone de ellos.
- Elevar la temperatura de la cabina de la UVI móvil.

Lo que no se debe hacer:

- Demorar el traslado por dificultades técnicas para colocar la sonda Foley o las vías.
- Realizar la cura de las heridas con antisépticos tópicos.
- Perder el tiempo valorando minuciosamente la profundidad y extensión de las lesiones.
- Realizar cualquier acto quirúrgico (fasciotomía, escarotomía).

Tratamiento hospitalario (primeras 24 horas)

Una vez estabilizadas las constantes vitales (control del ritmo cardíaco, del pH, administración de la vacuna del tetanos), se procederá a la realización de un estudio radiológico completo (tomografía computerizada y/o resonancia magnética) para descartar la presencia de fracturas espinales o de cualquier otra localización. Esto nos permitirá una manipulación más segura con el fin de realizar una exploración física exhaustiva y así poder localizar y analizar las áreas lesionadas. Conociendo los puntos de entrada y salida, podremos hacer una estimación del recorrido de la corriente y los órganos que ha podido dañar a su través. Así cuando se objetiva una lesión en la calota se podrá deducir una posible lesión cerebral aguda: afectación de centros respiratorios que haya provocado una parada cardiorespiratoria, una afectación espinal aguda o semiaguda como la mielitis transversa dando lugar a una parálisis a diferentes niveles alteraciones en la presión intracraneal, desarrollo de focos de epilepsia; y una afectación cerebral difusa tardía que provoque en el futuro cambios en el humor, falta de concentración, lagunas en la memoria, etc. Hay que tener presente que estas lesiones se pueden agravar con una pauta de fluidos agresiva ya que puede llevar al edema cerebral y a la compresión medular. Como regla general para establecer la pauta de fluidoterapia se exige una diuresis horaria de 1ml/kg/hora en pacientes cuyo peso sea hasta 30 kg, en pacientes con un peso superior la diuresis se mantendrá en 30-50ml/hora y si la orina se objetiva oscura o rosada o analíticamente con una CPK > a 1000 UI (se considera que existe daño muscular a partir de 400UI) la diuresis se elevará hasta 100ml/hora. Además de esto, otra medida para evitar la obstrucción tubular por la cristalización de la mioglobina y hemoglobina es la alcalinización de la orina con bicarbonato 1 o 1/6 molar al líquido de la resucitación para mantener el pH urinario en =7.5 y la administración de 250ml de manitol que realiza un efecto de lavado renal. Esta última medida sólo se realizará cuando esté restablecida la volemia. Cuando la orina se torne clara o la curva de CPK tienda a descender por debajo de 1000 UI, la diuresis horaria se mantendrá entre 30-50 ml/hora (18).

El paso de la corriente por el tórax obliga a descartar una contusión pulmonar que haya producido

un hemotórax o un neumotórax mediante una placa simple de tórax para colocar precozmente un tubo de drenaje torácico. La afectación del ritmo cardíaco se puede suceder en las primeras 24-72 horas, pasado este tiempo es raro que se presenten alteraciones del ritmo cardíaco. En estos casos es importante la monitorización electrocardiográfica con 6 derivaciones y la realización cada 2 horas de un electrocardiograma con 12 derivaciones para vigilar la aparición de ectopias ventriculares, taquiarritmias, bloqueos cardíacos con el fin de tratarlos precozmente. Las alteraciones del segmento ST o la inversión de la onda T pueden indicar isquemia miocárdica, pero como los enzimas cardíacos pueden estar falsamente elevados se impone la realización de técnicas de imagen para su diagnóstico. En pacientes de edades avanzadas, con enfermedades sistémicas subyacentes o con hallazgos cardiológicos sugerentes de lesión del músculo cardíaco es necesaria la colocación de un catéter pulmonar Swan-Ganz. Esto permite controlar las presiones de llenado cardíaco y evitar el efecto deletéreo de una resucitación fluidoterápica agresiva.

La afectación de las extremidades implica una acción lesiva mayor al estar los tejidos colocados en paralelo. En este caso es el músculo el que opone mayor resistencia al paso eléctrico y por tanto el más lesionado. Por eso es clave valorar de forma estrecha durante las primeras 6 horas postraumatismo la posibilidad de la instauración de un síndrome compartimental. Este síndrome se desarrolla por el la intensa cascada inflamatoria que provoca el daño muscular, y se puede ver agravado por la administración de abundantes líquidos en la resucitación y/o por la acción inflamatoria de quemaduras concomitantes. Clínicamente son típicos el dolor intenso, parestia, parestesias y la presencia de pulsos distales. Este último signo junto con la ausencia de palidez y frialdad de la extremidad, hacen el diagnóstico diferencial con la lesión arterial aguda. Como confirmación diagnóstica y guía terapéutica se utiliza la medida secuencial de la presión intracompartimental. Ante medidas intracompartimentales= a 30-35 mmHg se indica la realización de fasciotomía. El uso del Doppler puede ser más subjetivo ya que se basa en la audición del latido distal y se indica la fasciotomía cuando se aprecia un debilitamiento de este sonido (Figura 1) (19).

Actualmente se está empezando a utilizar la presión diferencial entre la presión arterial media y la medida intracompartimental ($\bullet P$) porque indica de forma más precisa el nivel de energía oxidativa que tiene el músculo. Cifras > de 40 mmHg indican la realización de una fasciotomía compartimental (dos en el antebrazo y cuatro en la pierna) aunque sólo uno de ellos esté afectado. La medición de presiones intracompartimentales en el pie o en la mano puede ser muy dificultosa por lo que se suele realizar la fasciotomía en estas localizaciones de forma empírica. Como el retraso de esta maniobra puede suponer la pérdida de la extremidad, si se esperan retrasos en el traslado a una UVI de un hospital de referencia, esta se puede hacer en el hospital de 1º o 2º nivel. Al mismo tiempo que se realiza esta intervención es aconsejable relajar también los canales nerviosos del nervio cubital y del mediano (Figura 1). Una vez hecho esto, se realizará una cura oclusiva con un antiséptico tópico, se colocará una férula en posición anatómica y se pautará una cefalosporina de segunda generación (Tabla 3).

Tabla 3. Principios básicos para el manejo del shock eléctrico en las primeras 24 horas.

- Traslado inmediato a una UGQ.
- Valoración de lesiones asociadas: fracturas, órganos intrabdominales.
- Control de arritmias cardíacas.
- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas.
- Ante mioglobinuria: diuresis >100ml/ hora, manitol iv y alcalinización de la orina.
- Profilaxis antitetánica.
- Medición horaria de la presión intracompartimental. Si > de 30mmHg•fasciotomía.
- Desbridamiento quirúrgico.
- Instauración de antibioterapia.
- Férula para mantener la posición anatómica.

Tratamiento hospitalario mediato (primera semana)

La cuestión más importante para establecer un plan quirúrgico adecuado es la de establecer con precisión la distribución y extensión de la injuria. Actualmente el uso de la resonancia magnética nuclear (RMN) permite detectar de forma precisa los tejidos edematosos, que son los que han sufrido el daño en la membrana celular debido al trauma eléctrico. Esto también puede ser de ayuda para apoyar el diagnóstico de síndrome compartimental y realizar la fasciotomía con una descompresión nerviosa. En los casos en los que la RMN no detecte edema porque el daño sea aún muy inicial o porque el músculo haya sido dañado indirectamente, es necesario la medición seriada de la presión intracompartimental.

A veces la RMN detecta horas después del trauma, burbujas en el interior de una masa muscular, esto no es debido a una infección anaerobia sino a la evaporación instantánea del fluido extracelular al sufrir temperaturas muy elevadas por el efecto Joule. La aparición de burbujas al final de la primera semana puede indicar el inicio de una infección anaerobia. Por esto tiene sentido el uso de la terapia hiperbárica no sólo para prevenir sino también para tratar una mionecrosis clostridial.

Una vez realizada la fasciotomía, la viabilidad muscular se puede apreciar visualmente, mediante

estimuladores, incluso otros autores han utilizado el control histológico para sus desbridamientos. La herida quirúrgica se cubre con aloinjertos y antisépticos tópicos para realizar nuevas valoraciones cada 48 horas y para prevenir la desecación del hueso, músculo, tendones y nervios expuestos. A veces una mala práctica en la realización de las curas puede llevar a aumentar la desvitalización de otros tejidos (nervio, tendón, hueso) que obligue finalmente a una amputación de dicho miembro. Para afinar más en los desbridamientos también se aconseja la utilización de la tomografía computerizada con Tc99m asociado con pirofosfato o con metoxi-isobutil-isonitrilo, ya que el tiempo de realización es menor que el de la RMN y es más sensible en este estadio (6,21).

El valor de la CPK puede ser de ayuda indirecta ya que observaremos cómo progresivamente va descendiendo a medida que se elimina el tejido necrótico (20).

Una vez eliminado todo el tejido desvitalizado se procede a la cobertura inmediata de la herida con autoinjertos, colgajos locales, regionales o libres según la localización de la lesión, tejidos disponibles y estructuras a cubrir. Y es que en los últimos 20 años no ha cambiado el dogma quirúrgico ante el shock eléctrico: eliminar el tejido necrótico y realizar el cierre de la herida tan pronto como sea posible. La mayoría de las lesiones pueden ser cerradas en la segunda sesión quirúrgica mediante autoinjertos o colgajos locales. Sin duda, el desarrollo de la microcirugía en esta última década ha salvado muchas extremidades. A parte de la experiencia requerida, hay que ser muy escrupulosos en la elección de los vasos receptores ya se puede perder el colgajo de forma retardada porque la lesión del vaso no era evidente arteriográficamente pero el daño estaba ya establecido. Por eso este tipo de tratamiento se aconseja realizar hacia la 2-3 semana postinjuría (Tabla 4) (18).

Tabla 4. Fundamentos para el manejo del traumatismo eléctrico en la primera semana postrauma.

- Desbridamientos quirúrgicos secuenciales hasta eliminar todo el tejido necrótico.
- Instauración de antibioterapia de amplio espectro.
- Cierre de la herida mediante autoinjertos o colgajos locales, regionales o microvasculares.
- Inicio de la rehabilitación (física, psicológica y ocupacional).
- Evaluación neurofisiológica.
- Valoración psiquiátrica.

El tratamiento de la descarga por rayo es muy similar al del alto voltaje. Estas víctimas mueren la mitad aproximadamente por no haber recibido un tratamiento cardiopulmonar precoz y prolongado (mínimo durante 1 hora). Las quemaduras en forma de arborización sólo precisan tratamiento conservador con antisépticos tópicos. El resto del manejo tanto de las lesiones agudas como crónicas es idéntico a las que se producen en la descarga por alto voltaje (22).

Las lesiones de bajo voltaje se producen mayoritariamente en niños en el ámbito doméstico. Suelen afectar a los dedos y son de pequeño tamaño. Todas necesitan ingreso hospitalario porque son profundas y precisan tratamiento quirúrgico específico precoz mediante colgajos locales pediculados (Figura 4) (23).



Figura 4.-Descarga por bajo voltaje (220 voltios) en paciente pediátrico. Lesiones puntiformes profundas que precisan la realización de colgajos locales pediculados.

REHABILITACION

La rehabilitación funcional de estos pacientes comienza inmediatamente tras el trauma. La valoración neuropsiquiátrica previa es obligatoria para establecer objetivos terapéuticos razonables, ya que en muchas ocasiones el desequilibrio mental por problemas de diferente índole o la baja extracción social facilitan a la víctima este tipo de accidentes, agravando éste las condiciones previas. Incluso estos antecedentes pueden justificar los diferentes tratamientos quirúrgicos. Por

eso también es necesaria la atención psicológica del paciente sino de la familia. La rehabilitación se puede realizar diariamente en cualquier ámbito y no sólo será orientado y ayudado por el fisioterapeuta sino por cualquier familiar u amigo.

Es frecuente la necesidad de realizar diversos actos quirúrgicos en esta etapa para facilitar la rehabilitación (trasposiciones tendinosas, retoques para almohadillar mejor el muñón de amputación) y así acelerar su recuperación funcional.

El daño medular tardío es el más incapacitante e insidioso para el paciente. Este puede aparecer varias semanas después del accidente o incluso meses o años después. La afectación piramidal lleva a la atrofia muscular, presentación de neuropatías periféricas con clínica más o menos florida: parestesia, disestesia, distrofia simpático refleja; también se puede ver afectado el sistema nervioso autónomo: incontinencia de esfínteres, disfunción eréctil, etc. Todas estas alteraciones evolucionan muy lentamente a la mejoría aunque muchas de ellas no se restauran totalmente incluso después de varios años. En este sentido, es necesario la intervención de un terapeuta ocupacional para lograr una reincorporación socio-laboral plena (24).

CONCLUSIONES

El traumatismo eléctrico ha de ser considerado síndromicamente para su correcto manejo. Estos pacientes son enfermos politraumatizados que han de ser tratados en una UGQ con un equipo multidisciplinario de especialistas: cirujanos plásticos, intensivistas, nefrólogos, oftalmólogos y neurólogos. Aún hoy en día existen grandes lagunas en la patogénesis y en la fisiopatología de este trauma. Actualmente las principales líneas de investigación están centradas en el diagnóstico precoz del daño tisular mediante técnicas de imagen utilizando diferentes radioisótopos, RMN de nueva generación; en la reparación inmediata de la electroporación celular con polímeros surfactantes y diferentes enzimas para la reparación estructural de las proteínas intracelulares (25). Sin duda el éxito de estos estudios disminuirá de forma importante la morbi-mortalidad del trauma eléctrico.

BIBLIOGRAFIA

1. Shaw JM, Robson MC. Electrical injuries. In: Total Burn Care. Ed. DN Herndon, pp: 401-407. Saunders 1996.
2. Lee RC. Injury by electrical forces: pathophysiology, manifestations and therapy. In: Curr Probl Surg 1997; 34 (9): 677-765.
3. Arévalo JM, Lorente JA, Hontanilla B. Quemaduras Eléctricas. En: Cirugía Menor. Ed. B. Hontanilla, pp: 98-100. Marbán 1999.
4. Rico A, Holguín P. El accidente eléctrico. En: Cuidados Intensivos del Paciente Quemado. Eds. Lorente JA y Esteban A, pp:136-150. Springer Verlag Ibérica 1998.
5. Block TA, Aasvold JN, Matthews KL. Non-thermally mediated muscle injury and necrosis in electrical trauma. J Burn Care Rehabil 1995; 16(15): 581-588.
6. Hammond J, Ward CG. The use of TC99m-PYP scanning in management of high voltage electrical injuries. Am Surg 1994; 60: 886-888.
7. Rougé D, Polynice A, Grolleau JL. Histologic assesment of low voltage electrical burns: experimental study with pigskin. J Burn Care Rehabil 1994; 15: 328-335.
8. Carleton SC. Cardiac problems associated with electrical injury. Cardiol Clin 1995; 13: 263-266.
9. Bayley B, Gaudreault P, Thivierge RL. Cardiac monitoring of children with household electrical injury. Ann Emerg Med 1995; 25: 612-617.
10. Abramov GS, Bier M, Capelli-Schellpfeffer M, Lee RC. Alteration in sensory nerve function following electrical shock. Burns 1996; 22: 602-606.
11. Arévalo JM, Lorente JA, Balseiro-Gómez J. Spinal cord injury after electrical trauma treated in a burn unit. Burns 1999; 25: 449-452.
12. Cohen JJ. Autonomic nervous system disorders and reflex sympathetic dystrophy in lightning and electrical injuries. Semin Neurol 1995; 15: 387-389.
13. Hunt JL. Soft tissue patterns in acute electrical burns. In: Electrical trauma: the pathophysiology, manifestations and clinical management. Lee RC, Cravalho EG, Burke JF (eds.). Cambridge University Press 1992; pp: 83-104.
14. Leibovici D, Shemer J, Shapira SC. Electrical injuries: Current concepts. Injury 1995; 26: 623-627.
15. 15.-Boozalis GT, Purdue GF, Hunt JL. Ocular changes from electrical burn injury: A literature review and report of cases. J Burn Care Rehabil 1991; 12: 458-461.

16. González-Cavero J, Arévalo JM, Lorente JA. Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico. *Emergencias* 1999; 11: 295-301.
17. Arévalo JM, Lorente JA. Avances en el tratamiento del paciente quemado crítico. *Med Clin (Barc)* 1999; 113: 746-753.
18. Hunt JL, Sato RM, Baxter CR. Acute electrical burns: current diagnostic and therapeutic approaches to management. *Arch Surg* 1980; 115: 434-438.
19. Mann R, Gibran N, Engrav L, Heimbach D. Is immediate decompression of high voltage electrical injuries to the upper extremity always necessary? *J Trauma* 1996; 40:584-589.
20. Ahrenholz DH, Schubert W, Solem LD. Creatinine kinase as a prognostic indicator in electrical injury. *Surgery* 1988; 104: 741-747.
21. Karczmar GS, River LP, River J. Prospects for assesment of the effects of electrical injury by magnetic resonance. *Ann NY Acad Sci* 1994; 720: 176-180.
22. Amy BW, McManus WF, Goodwin CW, Pruitt BA. Lightning injury with survival in five patients. *JAMA* 1985; 253: 243-245.
23. Rico A, Holguín P, Nájera A, Vecilla L. Colgajos heterodigitales en quemaduras eléctricas de dedos en niños pequeños. Estudio comparativo con diferentes técnicas quirúrgicas. *Rev Esp Cir Mano* 1990; 39: 7-14.
24. Primeau M, Engelstatter GH, Bares KK. Behavioral consequences of lightning and electrical injury. *Semin Neurol* 1995; 15: 279-285.
25. Lee RC, Myerov A, Maloney CP. Promising therapy for cell membrane. *Ann NY Acad Sci* 1994; 720: 239-245

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

→ Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 89. QUEMADURAS QUÍMICAS

Jorge González Caverro. Residente 4º año. Hospital Universitario de Getafe.

Oscar Caballero Díaz. F.E.A. Cirugía Plástica y Reparadora. Hospital Universitario de Getafe.

Juan José Chamorro Hernández. Hospital "La Fe". Valencia .

📖 INTRODUCCIÓN

Las lesiones cutáneas producidas por sustancias químicas constituyen una de las urgencias médico-quirúrgicas más complejas de manejar, tanto por los mecanismos de acción de los diferentes productos químicos como por el gran número de productos existentes en diferentes ámbitos de la vida, se calcula que en nuestra sociedad existen alrededor de 25.000 productos de uso agrícola, industrial o doméstico que son susceptibles de producir quemaduras. En nuestro medio, y según la estadística realizada en hospital Vall d'Hebron de Barcelona durante los años 1997-98 representan el 5,3 % de pacientes ingresados y el 6,2 % del total de pacientes atendidos.

La mayoría de quemaduras químicas se producen de manera accidental, siendo un gran número lesiones de carácter leve que no se comunican, sin embargo, no debemos olvidar el creciente número de agresiones que se producen con dichos productos, así como su uso mas o menos conocido con fines bélicos.

📖 FISIOPATOLOGIA

El cuerpo humano dispone de contados medios de defensa ante las agresiones producidas por agentes químicos, en general la superficie corporal afectada suele ser menor que en las producidas por agresiones puramente térmicas, la mortalidad es 3 veces menor, pero los pacientes requieren una hospitalización mas prolongada debido a las características de este tipo de lesiones.

Tras el contacto con la piel se producen reacciones locales y sistémicas que dependen de la concentración del agente, la cantidad, la duración de la exposición y el grado de penetrabilidad del compuesto. Las quemaduras químicas se clasifican según las características químicas del agente productor y según el mecanismo de lesión tisular, el conocimiento de ambos nos ayudará en el tratamiento a seguir.

Respecto a la clasificación química del agente, la capacidad de producir variaciones en el equilibrio ácido/base y por tanto en el pH es una de las propiedades que se deberá tener mas en cuenta, también debemos recordar que las soluciones mas concentradas son mas viscosas, más corrosivas y liberan mas calor durante el lavado o la neutralización.

Los ácidos en solución acuosa son sustancias donantes de protones, es decir, añaden átomos de hidrógeno a las sustancias con las que reaccionan pudiendo reducir el pH desde 7 hasta 1, sobre las proteínas se unen tanto a los radicales amino como a los radicales carboxilo, produciendo desnaturalización de la estructura proteica y formación de aminoácidos libres. Las bases son sustancias aceptoras de protones, captan átomos de hidrógeno de los grupos proteicos variando el pH desde 7 hasta 14, el efecto final es la desnaturalización proteica y en determinados casos la formación de sales y jabones que precipitan y aumentan el daño tisular.

A diferencia de las quemaduras térmicas el daño tisular no cesa hasta que los tejidos o el tratamiento médico neutralizan el producto, por lo tanto la estimación del grado de profundidad es difícil y debe ser prudente en los momentos iniciales. La destrucción tisular se puede producir por varios mecanismos, siendo en la mayoría de los casos combinaciones de los mismos:

- La producción de calor: de forma directa en caso de reacciones exotérmicas, por ejemplo litio o sodio.
- Reducción de compuestos: la reducción de los enlaces amino conduce a la

desnaturalización proteica, (derivados mercuriales, ácidos clorhídrico y nítrico).

- Oxidación: se produce la desnaturalización proteica mediante la inserción en la molécula proteica de iones oxígeno, sulfuro o sustancias halogenadas (ácido crómico, lejías, permanganato).
- Corrosión: causan desnaturalización proteica directa y masiva, como los cementos y el hidróxido de sodio.
- Venenos celulares o protoplásmicos: producen formación de ésteres a partir de los ácidos grasos de las membranas celulares, o bien interfieren en los mecanismos de homeostasis celular (ácidos oxálico y fluorhídrico).
- Deshidratantes: sustancias que extraen agua de los tejidos afectados, siendo el más característico de este grupo el ácido sulfúrico.
- Vesicantes o formadores de flictenas (cantáridas, mostazas nitrogenadas, lewisita).

Histológicamente se observa necrosis celular con formación de trombosis en la microcirculación y disminución del contenido local de colágeno y mucopolisacáridos de las zonas cutáneas afectadas.



Fig. 1. Quemadura química en pie.

TRATAMIENTO GENERAL

La atención "in situ" está encaminada al rescate de la víctima del lugar del suceso y al inicio de las medidas de soporte, debiendo tomar el personal asistencial todas las precauciones relativas a su propia seguridad precisas, en este punto se debe iniciar el lavado con agua o suero fisiológico (excepto en lesiones por litio y sodio) así como obtener toda la información posible sobre el agente, realizando una rápida historia clínica dirigida.

Una vez en el centro hospitalario se realizará la valoración inicial de la profundidad y extensión de la quemadura y se continuarán las medidas de soporte necesarias (vía aérea, soporte circulatorio, mantenimiento o inicio de la resucitación hidroelectrolítica, analgesia adecuada), continuando con la irrigación con sueros a temperatura corporal (37°) para evitar en la medida de lo posible la aparición de hipotermia, asimismo se deberá mantener la temperatura de la habitación entre 31° y 33°. El uso de neutralizantes ha sido muy debatido, siendo en la mayoría de las ocasiones sustancias de obtención difícil, y que no han demostrado ser superiores al lavado continuo con agua o suero fisiológico a excepción de contados casos. El uso de neutralizantes puede agravar la lesión al producirse reacciones generadoras de calor, por lo que su uso se debe limitar a centros especializados.

Se debe consultar siempre con el centro de referencia de Grandes Quemados para valorar su traslado, en función de la superficie afectada o la necesidad de tratamiento quirúrgico, en muchas ocasiones y por los mecanismos descritos, las quemaduras químicas precisarán desbridamiento quirúrgico y cobertura con injertos cutáneos o colgajos.

AGENTES ESPECÍFICOS

Acido acético

Este ácido produce lesiones celulares directas, es utilizado en la industria farmacéutica a altas concentraciones, cercanas al 100%, mas conocido es su uso doméstico al 5% (vinagre), generalmente produce quemaduras sólo si asocia lesión térmica (escaldadura), no variando en estos casos su tratamiento respecto al resto quemaduras.

Acidos clorhídrico y nítrico

Son ácidos de uso habitual en industrias químicas y laboratorios (incluidos los escolares), de pH

muy bajo actúan principalmente desnaturalizando proteínas, su contacto produce úlceras con una escara necrótica formada por piel y restos hemáticos bajo la cual sigue actuando el ácido. La inhalación de sus vapores puede producir neumonitis y obstrucción de la vía aérea superior por edema de glotis (a tener en cuenta si se ha producido el accidente en un lugar cerrado).

Debemos recordar que estos ácidos en solución acuosa se ionizan y pueden agravar la lesión, en estos casos adquiere mayor importancia que el lavado sea continuo, debiendo existir por ley duchas de emergencia en los lugares donde se utilizan este tipo de ácidos. Como neutralizantes se han propuesto el hidróxido de magnesio y el jabón, sin embargo no han demostrado ser menos agresivos ni aportan mayor relación coste/beneficio que el lavado continuo con agua o suero salino.

Acido crómico

Agente de alto poder oxidante es utilizado para la limpieza de otros metales, el producto activo es el trióxido de cromo en una solución de ácido sulfúrico (de aspecto amarillento). La inhalación de sus vapores puede producir perforación del tabique nasal, si es ingerido produce gastroenteritis severa que evoluciona a shock y coma seguido de nefritis con glucosuria. En contacto con la piel produce un cuadro ampuloso con posterior formación de úlceras. El tratamiento asocia el lavado con agua, soluciones de hiposulfito sódico al 2% y sustancias tampón. El tratamiento sistémico de elección es el 2,3-dimercapto-1-propanol (solución antilewisita) en inyección intramuscular profunda.

Acido fluorhídrico

Históricamente ha sido uno de los primeros ácidos utilizados de forma amplia en la industria, se utiliza en la producción de plásticos, anilinas y materiales a prueba de fuego. Su acción tiene dos vertientes: la primera es una acción corrosiva directa, la segunda es la producción de varios tipos de sales en contacto con los tejidos, de las cuales los fluoruros de calcio y magnesio son insolubles, pero el resto son completamente solubles y se disocian liberando ion fluoruro libre, ambas circunstancias tienen como efecto principal la quelación del calcio celular.

Las quemaduras son intensamente dolorosas debido a las alteraciones iónicas (por inhibición de la Na-K-ATPasa) que se producen en las membranas celulares de las terminaciones nerviosas. La manifestación sistémica más habitual es la hipocalcemia, que no produce los signos clínicos típicos (tetania, convulsiones) sino alteraciones cardíacas que pueden desembocar en fibrilación ventricular refractaria al tratamiento.

Todo paciente con exposición importante a ácido fluorhídrico debe ser monitorizado electrocardiográficamente, se deben realizar controles seriados de calcio, potasio y magnesio séricos, en función de la gravedad del cuadro el tratamiento sistémico incluye la inducción de alcalosis metabólica para facilitar la excreción del ion fluoruro y la hemodialisis. No se deben utilizar neutralizantes, siendo el tratamiento de elección local la inyección subcutánea de gluconato cálcico al 10% (0.5 ml/cm²), que produce un alivio inmediato del dolor. En caso de quemaduras en manos, debido al poco volumen que podemos administrar subcutáneamente sin comprometer la perfusión tisular, se ha propuesto la inyección intraarterial de gluconato cálcico, previa canalización de la A. Radial, se realiza perfusión en 4 horas de 10 ml de gluconato cálcico al 10% en 50 ml de dextrosa 5%.

En caso de afectación ocular es útil la irrigación con gluconato cálcico al 1%, no usar en estos casos cloruro cálcico ya que puede agravar el cuadro. En caso de inhalación de vapores o quemaduras faciales, al igual que en el caso del ácido nítrico se debe realizar vigilancia de la vía aérea superior. Si se ha producido ingesta de dicho ácido la primera medida es el lavado gástrico con agua o leche.

Acido fórmico

De utilización casi exclusiva industrial es absorbido rápidamente, por lo que no suele producir alteraciones cutáneas, predominando las manifestaciones sistémicas. Produce acidosis metabólica, hemólisis intravascular, hemoglobinuria y fallo renal, asimismo puede asociar alteraciones pulmonares incluyendo SDRA. La ingesta de ácido fórmico produce pancreatitis necrotizante sin aumento de las cifras de amilasa, predominando la clínica de vómitos y dolor abdominal. Debe valorarse en estos casos la corrección de la acidosis, el uso de diuréticos y en casos extremos el uso de hemodiálisis. Si existen quemaduras suelen tener aspecto grisáceo, produciéndose a las 48 horas gran formación de edema y flictenas, siendo más profundas en valoraciones posteriores de lo aparente inicialmente.

Acido oxálico

Al igual que el ácido fluorhídrico actúa como veneno protoplasmático produciendo quelación del calcio, su contacto produce ulceraciones indoloras de color blanco (como tiza), su absorción alteraciones musculares (atención a la mecánica respiratoria) y necrosis tubular renal por precipitación de oxalatos cálcicos, el tratamiento sistémico se basa en la administración de calcio intravenoso. Se considera dosis letal ½ gramo/Kg de peso, se ha descrito también la aplicación tópica de sales de calcio además del lavado continuo.

Acido sulfúrico

Se trata de uno de los ácidos de uso mas frecuente en la industria química y farmacéutica, de amplio uso también en la vida cotidiana (baterías de coches, productos de limpieza). Actúa principalmente produciendo deshidratación celular, es típico que las lesiones producidas por este

ácido sean tipo “salpicadura”, formando escaras puntuales y delimitadas bajo las cuales sigue actuando el ácido, el tratamiento consiste en el lavado abundante inicial y el desbridamiento quirúrgico si es preciso.

➡ **Alcalis**

Es el grupo mas frecuentemente implicado en la producción de quemaduras, así como el que más complicaciones produce. Los mas conocidos son el hidróxido de potasio y de sodio (sosa cáustica). Su mecanismo de toxicidad incluye la saponificación de los tejidos grasos (reacción exotérmica que agrava la lesión), deshidratación celular y desnaturalización proteica.

El tratamiento inicial incluye el lavado copioso y continuo (preferible en ducha), no se recomienda una vez mas el uso de neutralizantes. El daño ocular por afectación directa en forma de “salpicadura” se asocia frecuentemente, siendo proporcional el grado de afectación al pH del álcali implicado, produce alteraciones corneales (opacidades y ulceraciones), microtrombosis vascular y daño en el aparato lacrimal. El tratamiento incluye el uso de colirios anestésicos, ciclopléjicos y midriáticos, así como el lavado abundante, el tratamiento a largo plazo incluye el uso de cisteína y corticoides tópicos.

➡ **Cantaridas**

Son productos obtenidos a partir de insectos (Cantárida Vejigatoria). Suelen usarse en ciertas culturas como afrodisíacos para animales de granja y seres humanos en aplicación tópica, son liberadores locales de histamina y serotonina, produciendo reacciones pápulo-ampollosas, el tratamiento incluye el lavado abundante y aplicación de antiséptico tópico.

➡ **Cementos**

Incluye un grupo amplio de compuestos, siendo en su mayoría de tipo álcalis (óxido de calcio 64%, dióxido de silicón 21%) que al mezclarse con arena y grava aumentan su acción abrasiva, al añadir agua se producen compuestos de pH mas alto (hidróxido de calcio) y con mas acción corrosiva. Las lesiones producidas suelen ser indoloras y estar ocultas por la ropa, siendo frecuente que la víctima consulte varias horas después del accidente. El tratamiento incluye el lavado abundante con agua o suero salino y observación posteriormente ya que estas quemaduras suelen ser mas profundas de lo que parece en las primeras exploraciones, pudiendo necesitar en ocasiones excisión quirúrgica.

➡ **Dicromatos**

Las sales de dicromato destacan por poseer un alto poder corrosivo, producen úlceras indoloras de color amarillo, dichas sales permanecen activas durante largos periodos de tiempo tras la exposición. El tratamiento de elección es el lavado con agua y hiposulfito sódico al 2% o el uso de soluciones tampón. Se absorbe rápidamente, por lo que se recomienda excisión quirúrgica precoz excepto en lesiones de menos del 2% de la SCT. En caso de absorción produce hipercalcemia transitoria que cede tras el procedimiento quirúrgico, de no tratarse produce gastroenteritis, calambres musculares, vértigo y en último término fracaso multiorgánico y coma.

➡ **Fenol**

También llamado ácido carbólico fue descubierto en 1834, siendo utilizado como germicida de uso tópico hasta que fue superado por otras soluciones antisépticas. Sus efectos más destacables se producen tras ingesta o aplicaciones tópicas crónicas, en contactos agudos es característico que se produzca una escara blanca e indolora por la acción desmielinizante directa de dicho ácido, se describe en la literatura que ingestas de 1gr. causan la muerte. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible con lavado abundante de las zonas afectadas y la administración de bicarbonato sódico en caso de existir alteraciones sistémicas, siendo estas predominantemente cardiovasculares (arritmias ventriculares).

➡ **Hidrocarburos**

La gasolina y otros hidrocarburos pueden producir quemaduras por contacto aunque no exista ignición, generalmente son de tipo superficial y cicatrizan espontáneamente. Por otra parte, si el contacto es prolongado se puede producir absorción sistémica, siendo excretados diversos componentes por los pulmones, por lo que predominarán las manifestaciones respiratorias (bronquitis, hemorragias pulmonares y SDRA). La inhalación de vapores produce síntomas semejantes a la intoxicación etílica: eritema facial, ataxia, confusión mental y coma. Otras alteraciones sistémicas incluyen las alteraciones cardiovasculares y renales. La inmersión en gasolina también puede producir intoxicación por plomo, siendo en este caso las manifestaciones predominantemente neurológicas.

El tratamiento consiste en retirar las ropas tan pronto como sea posible y lavar las áreas lesionadas con agua y jabón, la valoración inicial de las quemaduras es difícil al ser los signos de quemadura escasos, debiendo ser por lo tanto prudentes con los líquidos durante la fase de resucitación.

➡ **Litio**

Las quemaduras por dicho metal se asocian a industrias siderúrgicas y petroquímicas, actúa por un mecanismo mixto uniendo agresión térmica y química, las áreas quemadas no deben ser irrigadas hasta que se hayan extraído todos los fragmentos de metal, ya que reacciona con el agua produciendo una reacción exotérmica que aumenta la destrucción celular, se recomienda el uso de

vaselina líquida mientras se extraen dichos fragmentos.

Sustancias de uso militar

Las sustancias clásicas incluidas en este grupo abarcan las mostazas nitrogenadas, la lewisita, las sustancias arsenicales y los halogenados, son sustancias vesicantes que actúan predominantemente sobre tejidos epiteliales produciendo formación de flictenas, ulceraciones cutáneas y diferentes grados de afectación ocular y pulmonar.

Consideración aparte merece el fósforo blanco, de uso amplio durante la segunda guerra mundial es el único compuesto químico que en contacto con el aire arde espontáneamente y se oxida, generando calor. Produce lesiones muy dolorosas, con escaras necróticas de color amarillento, como curiosidad citar que dichas lesiones brillan en la oscuridad. El tratamiento incluye la inmersión en agua, la extracción de las partículas de fósforo en agua evita su contacto con el aire y su ignición, como neutralizante puede utilizarse el sulfato de cobre entre el 1 y 3%. Aunque se realice un desbridamiento precoz, la muerte puede producirse con quemaduras entre el 10 y 15% debido a la alta toxicidad sistémica de este componente, produciendo insuficiencia renal y hepática, así como hipocalcemia e hiperpotasemia.

Lesiones por inyección de sustancias químicas

La inyección intersticial de agentes químicos o fármacos irritantes está producida habitualmente por la extravasación de inyecciones intravenosas. Por ello, el mayor número de los casos se producen en los miembros superiores, concretamente en fosa antecubital y dorso de mano. La extravasación produce una reacción inflamatoria que puede progresar en función del tipo de compuesto y de la concentración hacia la ulceración y necrosis cutánea.

La mayor parte de casos se produce de manera inmediata y sólo producen un eritema transitorio que cede con reposo y la aplicación de hielo local, en nuestro medio la extravasación más frecuente es la de contrastes yodados, usados frecuentemente para la realización de pruebas radiológicas.

Clásicamente las sustancias extravasadas se han dividido en tres grandes grupos: (1) sustancias con actividad osmótica: incluyen las soluciones hipertónicas, el gluconato cálcico y los contrastes yodados. (2) agentes vasoconstrictores: adrenalina, Noradrenalina, dopamina y dobutamina, de amplio uso en las unidades de cuidados intensivos. (3) quimioterápicos: producen toxicidad celular directa, siendo el más característico de este grupo la doxorubicina.

El tratamiento inmediato implica el detener el paso de la sustancia de forma inmediata y mantener el miembro afectado en reposo y elevado, la primera medida tópica es la aplicación de hielo local. Mas adelante, y en función de la lesión producida se indicará el tratamiento adecuado, en muchas ocasiones implica la realización de injertos cutáneos o colgajos locales y a distancia

CONCLUSIONES

- De vital importancia en este tipo de quemaduras es la prevención, concretamente en el medio laboral, se debe hacer hincapié en el respeto a las medidas de seguridad que se encuentran actualmente en vigor, la existencia de duchas de flujo continuo en los lugares donde se manejen sustancias químicas es la aportación más importante.
- El manejo de las quemaduras químicas debe ser realizado por personal especializado, ante dudas o mala evolución de un paciente se debe consultar al Centro de Quemados de referencia.
- A excepción de contados casos, ningún neutralizante ha demostrado ser superior al lavado continuo con agua o suero salino 0.9 %.
- En ningún caso la quemadura nos debe hacer olvidar o retrasar el tratamiento de soporte de este tipo de pacientes, atención a los signos de obstrucción de la vía aérea o de inhalación de vapores tóxicos.
- Las quemaduras químicas deben ser vigiladas periódicamente ante la posibilidad de que sean mas profundas de lo estimado inicialmente y precisen tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

1. Brodovsky SC, McCarty CA, Snibson G, Loughnan M, Sullivan L, Daniell M, Cartotto-RC; Peters-WJ. Chemical burns. Can-J-Surg. 1996 Jun.; 39(3): 205-211.
2. Chou TD, Lee TW, Chen SL, Tung YM, Dai NT, Chen SG, Lee CH, Chen TM, Wang HJ. The management of white phosphorus burns. Burns. 2001 Aug;27(5):492-7.
3. de Juan A, Ramon P, Santoyo F, Alonso S. Zinc burns: a rare burn injury. Burns. 2000 Aug;26(5):498-500.
4. Eaglstein NF. Chemical injury to the eye from EMLA cream during erbium laser resurfacing.

Dermatol Surg. 1999 Jul;25(7):590-1.

5. Gonzalez Caverio-J, Arévalo Velasco-JM, Lorente-JA. Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico. Emergencias. 1999(11) 295-301.
6. Horch-R; Spilker-G; Stark-GB. Phenol burns and intoxications. Burns. 1994 Feb. ; 20 (1): 45-50
7. Hunt JP, Calvert CT, Peck MD, Meyer AA. Occupation-related burn injuries. J Burn Care Rehabil. 2000 Jul-Aug;21(4):327-32.
8. Kirkpatrick-JJ; Enion-DS; Burd-DA. Hydrofluoric acid burns: a review. Burns. 1995 Nov.; 21 (7): 483-93.
9. Latenser-BA, Lucktong-TA. Anhydrous ammonia burns; case presentation and literature review. J-Burn-Care-Rehab. 2000 Jan-Feb; 21, 40-42.
10. Lin TM, Tsai CC, Lin SD, Lai CS. Continuous intra-arterial infusion therapy in hydrofluoric acid burns. J Occup Environ Med. 2000 Sep;42(9):892-7.
11. Lorente-JA; Esteban-A. cuidados intensivos del paciente quemado. Springer-Berlag.1996.
12. Matey P, Allison KP, Sheehan TM, Gowar JP. Chromic acid burns: early aggressive excision is the best method to prevent systemic toxicity. J Burn Care Rehabil. 2000 May-Jun;21 (3):241-5.
13. Nahlieli O, Baruchin AM, Levi D, Shapira Y, Yoffe B. Povidone-iodine related burns. Burns. 2001 Mar;27(2):185-8.
14. Reilly DA, Garner WL. Management of chemical injuries to the upper extremity. Hand Clin. 2000 May;16(2):215-24. Review.
15. Reim M, Redbrake C, Schrage N. Chemical and thermal injuries of the eyes. Surgical and medical treatment based on clinical and pathophysiological findings. Arch Soc Esp Oftalmol. 2001 Feb;76(2):79-124. Review.
16. Safarinejad MR, Moosavi SA, Montazeri B. Ocular injuries caused by mustard gas: diagnosis, treatment, and medical defense. Mil Med. 2001 Jan;166(1):67-70.
17. Sanz-Gallen P, Nogue S, Munne P, Faraldo A. Hypocalcaemia and hypomagnesaemia due to hydrofluoric acid. Occup Med (Lond). 2001 Jun;51(4):294-5.
18. Sarma BP. Epidemiology and man-days loss in burn injuries amongst workers in an oil industry. Burns. 2001 Aug;27(5):475-80.
19. Schrage NF, Langefeld S, Zschocke J, Kuckelkorn R, Redbrake C, Reim M. Eye burns: an emergency and continuing problem. Burns. 2000 Dec;26(8):689-99. Review.
20. Sheridan-RL; Ryan-CM. Emergency management of major hydrofluoric acid exposures. Burns 1995 Feb. ; 21(1): 62-4.
21. Taylor HR. Management of alkali burns : an 11-year retrospective review. Ophthalmology. 2000 Oct;107(10):1829-35.
22. Vandeweyer E, Heymans O, Deraemaeker R. Extravasation injuries and emergency suction as treatment. Plast Reconstr Surg. 2000 Jan;105(1):109-10.
23. Yeong-EK; Chen-MT. J-. facial mutilation after and assault with chemicals. Burn-Care. Rehabil. 1997 May-Jun; 18 (3): 234-7.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 90. PATOLOGÍA CAUSADA POR EL FRÍO, RADIACIONES Y RADIOACTIVIDAD

Julio Delgado Martínez. Residente 5º año. Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)
Servicio de Cirugía Plástica.

Alberto Agulló Domingo. Médico Adjunto . Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza)
Servicio de Cirugía Plástica

INTRODUCCIÓN

El frío, en dependencia de su intensidad y duración, puede dar lugar a diferentes formas clínicas. Estas se clasifican según su extensión en localizadas y generalizadas y según la temperatura que alcancen los tejidos en congelantes y no congelantes.

Tabla 1. Clasificación de las lesiones producidas por la acción del frío

	Localizadas	Generalizadas
No congelantes	Eritema pernio Pie de trinchera y pie de inmersión	Hipotermia
Congelantes	Congelaciones	

ERITEMA PERNIO (SABAÑONES)

Son lesiones no congelantes de la piel que aparecen en manos, pies y áreas expuestas de la cara. Se aprecian con mayor frecuencia en niños y mujeres, y en países con climas fríos y húmedos. En los casos agudos, el paciente presenta prurito o dolor urente en zonas cutáneas de aspecto eritematoso o rojo-cianótico. No existen pérdidas tisulares a excepción de alguna úlcera que puede desarrollarse en las formas crónicas y relacionadas con la hipersensibilidad al frío y la hiperhidrosis. Fuera de las medidas locales para aliviar las molestias, no existe ningún tratamiento específico, salvo el mantener las zonas afectas o susceptibles protegidas del frío, en un ambiente seco y caliente.

PIE DE TRINCHERA Y PIE DE INMERSIÓN

Ambas patologías hacen referencia a lesiones localizadas, generalmente en las extremidades inferiores, producidas por el frío y la humedad durante un periodo de tiempo importante, sin exceder la temperatura de congelación.

Clásicamente esta patología se desarrolla en tres fases tras retirar la extremidad de la exposición al frío:

- Fase de exposición. Los pacientes suelen presentar sensación de entumecimiento, que evoluciona hacia la anestesia. El edema no suele aparecer hasta varias horas después de la exposición al igual que las ampollas. Los tejidos son muy friables por lo que se presentan heridas ante mínimos traumatismos.
- Fase pre-hiperémica. Continúa en un primer momento la sintomatología de la fase de

exposición, las extremidades se aprecian frías, pálidas o cianóticas y el edema aparece sobrepasando la zona de exposición. Por lo general existe una sensación de acorchamiento de la extremidad con una anestesia parcheada, aunque se puede encontrar una hiperestesia incluso hiperalgia. Los pulsos aparecen disminuidos o ausentes debido a la vasoconstricción y el edema.

- Fase hiperémica. Acontece tras 2 a 5 horas de la retirada del frío y su duración es de unas 2 semanas, aunque puede alargarse meses. Se manifiesta por una extremidad roja y caliente con pulsos periféricos presentes, cuadro totalmente opuesto a la fase anterior, debido a la intensa vasodilatación. El dolor en esta fase se hace especialmente intenso y hace necesario el uso de analgésicos y sedantes. La hiperemia comienza proximalmente extendiéndose hacia los dedos, sin seguir ninguna distribución específica y se limita al área de inmersión. En este periodo se demuestra la presencia de ampollas sobre las partes afectas y ulceración y gangrena en las áreas en donde las lesiones han sido más severas, caracterizadas éstas por no haber participado en la reacción hiperémica.
- 4. Fase post-hiperémica. Suele presentarse en los casos severos, con una duración de meses a años. Se caracteriza por accesos de frialdad en la extremidad afecta sin desencadenante alguno, que responden de forma muy lenta a los métodos de recalentamiento. El edema puede ser recurrente sobre todo tras la deambulación, junto a fenómenos de hiperhidrosis.

Su fisiopatología y tratamiento, guardan gran relación con las congelaciones, descritas más adelante.

CONGELACIONES

Definición

Entendemos por congelación una lesión localizada, causada por la acción del frío en el curso de una exposición más o menos prolongada a una temperatura inferior a 0°.

Epidemiología

Se distribuye con más frecuencia sobre varones (75-80%), con una media de edad de 40 años. En un 10% de los casos se asocia a un cuadro general de hipotermia severa.

Con respecto a la distribución anatómica, suelen afectarse las extremidades inferiores (60%), seguido del compromiso de las superiores (37%). Ambas regiones aparecen afectadas en un 20% y de forma bilateral en el 70%. En las lesiones de manos y pies es característico que se respete el pulgar mientras que es muy frecuente que se afecte el 1er dedo del pie. El resto de las localizaciones aisladas, como la facial, son bastante raras (3%).

Factores predisponentes

Factores ambientales:

- Temperatura del medio o agente. A temperaturas más bajas más graves son las lesiones producidas.
- Tiempo de exposición. A mayor tiempo de exposición mayores son los efectos del frío. Los efectos se expresan mediante la fórmula intensidad x tiempo, de tal forma que una exposición de -20°C durante 2 minutos causa el mismo efecto que una exposición de 2°C durante 20 minutos.
- Humedad. El contacto con ropas húmedas aumentan las pérdidas por conducción.
- Velocidad del viento. Este disipa la radiación calórica por convección y aumenta la velocidad de enfriamiento. Existen unas tablas de corrección con el fin de calcular la temperatura real según la velocidad del viento.
- Altitud. Los cambios adaptativos a la altitud conllevan un aumento de la viscosidad sanguínea que incrementan los fenómenos de trombosis los cuales aparecen, en relativa inactividad, en alturas superiores a 6500m. Junto a esto, la hipoxia tisular disminuye el potencial metabólico para producir calor y favorece la aparición de alteraciones de la funciones mentales.

Factores personales:

- Raza y origen. Los individuos de piel oscura muestran mayor sensibilidad al frío
- Alteraciones vasculares previas. Las arteriopatías periféricas, junto a la diabetes y las enfermedades que cursan con crioaglutininas presentan mayor riesgo para las lesiones por el frío.
- Congelaciones previas. Las personas que han sufrido lesiones por el frío tienen predisposición a sufrir nuevas lesiones

- Desordenes mentales. El exceso de consumo de alcohol y las enfermedades psiquiátricas se asocian, sobre todo en el ámbito urbano (60%), a las lesiones por frío ya que suelen ser ignoradas las precauciones tomadas normalmente para su prevención.
- Movilidad. Protege a través del calor generado por el ejercicio.
- Estado nutricional. El mal estado nutricional favorece la congelación, por un lado al disminuir el panículo adiposo y su efecto aislante y por otro lado por restringir el aporte energético destinado a la producción de calor.
- Educación ante el frío

Fisiopatología

El cuerpo humano mantiene una temperatura corporal constante, alrededor de los 37°C, como respuesta al equilibrio entre la producción de calor y la pérdida del mismo. La formación de calor depende principalmente del metabolismo interno, mientras que las pérdidas están en relación con las condiciones exteriores que alteran la temperatura de la superficie corporal. Así diferenciamos las pérdidas por conducción cuando el intercambio de calor se realiza con un medio sólido o líquido y las pérdidas por convección cuando se realiza con un medio gaseoso, mientras se consideran mínimas las pérdidas producidas por radiación. Dado que se trata de un intercambio térmico entre superficies, la pérdida de calor se relaciona directamente con el gradiente de temperatura existente con el exterior y la superficie corporal.

La congelación de los tejidos engloba dos procesos. En el primero, la exposición al frío concluye con la destrucción directa de las células, el grado de lesión en esta fase depende de la razón de congelación y la duración de la exposición. El segundo de los procesos ocurre tras el recalentamiento y reperusión. Durante esta fase se produce una oclusión microvascular progresiva que conduce a la isquemia y necrosis de los tejidos previamente congelados.

- **Mecanismo criogénico:** El agua se considera esencial para la estructura y función de las células vivas, por tanto no sería sorprendente que su solidificación fuera letal para la mayoría de los sistemas vivos, debido a su capacidad para parar ciertas reacciones químicas.

A medida que la temperatura desciende por debajo de 0°C, el medio extracelular comienza a congelarse. En respuesta a la diferencia de potencial químico que se crea entre el exterior, parcialmente congelado, y el medio intracelular, el agua fluye fuera de la célula y ésta se deshidrata. A partir de -15°C la membrana celular es incapaz de bloquear el paso de cristales de hielo desde el exterior y si la célula no ha alcanzado el equilibrio con el medio externo, deshidratándose lo suficientemente rápido, se congela. Estos acontecimientos físicos que acaecen en la célula dependen, por tanto, de la velocidad de congelación y de la permeabilidad de la membrana celular para el agua.

Cuando las células han alcanzado el equilibrio mediante la congelación intracelular, el daño mediado por los cristales intracelulares se explica por su acción sobre las membranas, que produciría la rotura directa de la membrana plasmática o de la membrana de organelas como las mitocondrias.

Si las células alcanzan el equilibrio mediante la salida de agua intracelular, aparecen una segunda clase de eventos físico-químicos. Mientras la temperatura desciende, la cantidad de agua en el interior de la célula desciende, el agua extracelular se congela, los solutos del medio intracelular y extracelular se concentran y estos acaban precipitando si su solubilidad sobrepasa su punto óptimo. El único hielo que se forma en estas condiciones es el extracelular y cualquier lesión que se produzca puede ser motivo de la acción directa del hielo a ese nivel, por alteraciones de la proporción de hielo en el espacio extracelular o por cambios en la composición de la solución externa. Otra teoría propone que el daño se debe a que al mismo tiempo que la célula se deshidrata, transporta solutos hacia el interior celular y se dirige hacia la lisis osmótica durante el posterior recalentamiento al no poder eliminar la carga osmótica adquirida.

De acuerdo con esto, los efectos dependientes de la solución son los responsables del daño a razones de congelación bajas mientras que la congelación intracelular es responsable del daño cuando la razón es más alta que la óptima. Por definición la razón de congelación óptima es lo suficientemente lenta como para prevenir la producción de hielo intracelular y lo suficientemente rápida como para minimizar el tiempo de exposición de las células a los efectos de la solución externa.

- **Mecanismo vasculopático:** Al cesar la acción del frío y producirse la descongelación de los tejidos, la circulación se restaura y aparecen en pocos minutos alteraciones importantes en ellos. Factores humores, neurales y hemáticos están relacionados con los efectos vasculares que aparecen: vasoconstricción arterial, dilatación venulocapilar y fractura endotelial.

El espasmo arterial es el factor inicial dominante y sustentador de las alteraciones vasculares pero a medida que aumenta el daño tisular este espasmo queda confinado a áreas concretas del lecho vascular.

La noradrenalina liberada a partir de los nervios del área congelada y de la zona perilesional aumentan el vasoespasmo existente y a nivel de los shunts arteriovenosos precapilares provocan su apertura robando el flujo capilar en el área congelada.

Tras cesar la acción del frío, el hecho mas importante estriba en la presencia de alteraciones a nivel de la microvasculatura, concretamente en la intima de los vasos, las cuales aparecen antes de que lo hagan otras alteraciones en el parénquima no vascular. Estas lesiones asientan en primer lugar en las células endoteliales, el frío causa una separación entre la lámina elástica interna y las células endoteliales y entre ellas mismas. Esta lesión aparece incluso en los casos en los que todavía no se ha iniciado el recalentamiento, con lo que la reperusión del tejido no se considera la responsable de este daño concreto.

La lesión endotelial junto al éxtasis vascular permite la extravasación de líquido a través de la pared vascular. Los tejidos perivasculares se edematizan y aumenta la viscosidad de la sangre por hemoconcentración. Esta produce un aumento de la resistencia al flujo y la disminución de la velocidad circulatoria, que permite la extravasación de más líquidos. Todo esto conduce a la obstrucción gradual de los plexos vasculares terminales y favorece el desarrollo de shunts arterio-venosos de alta presión, que a su vez aumentan los daños endoteliales.

El enlentecimiento del flujo vascular favorece el proceso de agregación plaquetaria, inducida además por la separación y necrosis de la células endoteliales de la pared vascular. El daño directo del endotelio debido al frío produce la exposición del subendotelio de los vasos, lo cual permite fenómenos de adherencia entre las plaquetas y las microfibras expuestas de la membrana basal y el colágeno. Estos procesos estimulan la producción plaquetaria de TXA₂ y la activación de la cascada de la coagulación, que da como resultado la formación de fibrina a partir del fibrinógeno. La trombosis y las embolias cierran al final la microcirculación conduciendo a la isquemia tisular.

Este proceso se asocia con un aflujo de leucocitos, considerados como un mediador importante en el daño microvascular progresivo. La adherencia entre neutrófilos y células endoteliales provoca un microambiente que permite a las proteasas y a los radicales libres de oxígeno, producidos por las células endoteliales en un primer momento y más tarde por los neutrófilos, alcanzar niveles muy altos y causar daño tisular, y comportarse además como mediadores quimiotácticos para estas células. La agregación entre los neutrófilos compromete precozmente la microvascularización al formar tapones capilares, lo que extiende la zona de isquemia y causa mayores pérdidas de tejidos.

La liberación de mediadores químicos por las células endoteliales, plaquetas y mastocitos produce efectos sobre la contractilidad de la pared vascular, la permeabilidad vascular, la coagulación y la quimiotaxis. Estas respuestas pueden contribuir a reparar y regenerar el endotelio y los tejidos lesionados o pueden inducir un mayor daño tisular.

La importancia de la acción de estos mediadores en la actualidad está centrada en los derivados del ácido araquidónico, cuya presencia se ha identificado en las ampollas producidas en las congelaciones. La alta concentración en éstas del LTB₂ y de la PGF₁•, de efecto proagregante y vasoconstrictor, unido a la baja concentración de PGE₂, importante agente vasodilatador, antiagregante y con efecto inhibidor sobre el LTB₄, agente activador de la quimiotaxis de los leucocitos, les da gran importancia como mecanismo patogénico. Otros estudios han relacionado íntimamente la existencia de necrosis con el exceso de producción de TXA₂, de efecto vasoconstrictor y proagregante, situación que ocasiona una alteración en el balance normal entre esta sustancia y la prostaciclina (PGI₂).

Clasificación

Las congelaciones, al igual que las quemaduras, pueden clasificarse en varios grupos según la gravedad de las lesiones producidas en los tejidos.

- Las lesiones de primer grado cursan con palidez y áreas eritematosas tras el proceso de recalentamiento, focos de cianosis que se recuperan rápido y edema ligero. La sensibilidad se presenta conservada aunque ligeramente hipoestésica. Su evolución conduce a la restitución de los tejidos con pocas o ninguna secuelas.
- Las lesiones de segundo grado superficial presentan eritema y cianosis que persisten tras el proceso de recalentamiento, edema moderado y flictenas de contenido claro. La sensibilidad se encuentra reducida o ausente. Su evolución conduce a la recuperación integral pero más lenta, sin necrosis, con posibles secuelas como distrofias en faneras e hipersensibilidad al frío.
- Las lesiones de segundo grado profundo presentan palidez más cianosis junto a edema importante. Se acompañan de flictenas voluminosas de contenido serohemático, pulsos periféricos conservados y anestesia completa. Evoluciona hacia la necrosis limitada a la dermis. La recuperación de la sensibilidad es lenta y llega en 4 ó 5 semanas a la curación con secuelas.
- Las lesiones de tercer grado presentan palidez más cianosis persistentes con edema muy importante. Las extremidades presentan coloración grisácea que evidencia la necrosis profunda, acompañada de anestesia total del área congelada. En su evolución aparecen

áreas de necrosis importantes con posible afectación del hueso lo que conduce a la amputación y a la presencia de secuelas inevitables.

Desde el punto de vista cuantitativo, el 74% de las congelaciones son superficiales (41% de primer grado y en un 33% de segundo grado superficial) y el 26% profundas (solamente un 8% de tercer grado).

Clínica

Podemos diferenciar dos periodos, un primer momento, insidioso, en el que se produce la lesión por el frío y otro posterior, tras el recalentamiento.

Al comenzar la agresión externa por el frío, se experimenta inicialmente una sensación de discomfort, incluso dolorosa, en los tejidos expuestos, que progresa hacia las parestesias hasta que finalmente se pierden todas las sensaciones. A la exploración los tejidos aparecen duros, blancos, sin sangre, en principio debido a la vasoconstricción producida. Una vez instaurada la anestesia, es cuando se empiezan a establecer las lesiones, favorecidas por la desaparición del dolor en los tejidos, que provoca una falsa sensación de mejoría.

Con el recalentamiento se restaura la circulación, el tejido aparece enrojecido a causa de la vasodilatación y el edema empieza a formarse y a extenderse alrededor de la zona lesionada. En congelaciones superficiales las flictenas empiezan a formarse en las primeras 24 horas y se presentan con un contenido claro, mientras que las lesiones profundas no se suelen asociar con la formación de flictenas y si lo hacen son de contenido serohemático.

A medida que las ampollas se secan, a través de la reabsorción del líquido o bien por su rotura y desbridamiento, las zonas de daño dérmico se transforman en escaras negras, las cuales se delimitan de forma progresiva. Si las lesiones fueron superficiales las células de la capa basal restituirán la integridad cutánea y se apreciará a las 3 o 4 semanas cuando haya caído la escara. En las áreas en que las lesiones han sido profundas, los tejidos no sobreviven y el proceso finaliza con la formación de una gangrena seca.

Tras el recalentamiento constituyen señales favorables la presencia de un tejido caliente con coloración normal, sensibilidad conservada y ampollas de contenido claro, mientras que son señales de mal pronóstico la ausencia completa de edema, la cianosis tisular y la anestesia mantenida de los tejidos lesionados.

Diagnóstico evolutivo

El diagnóstico precoz del grado de profundidad de las lesiones es sin duda una de las prácticas más complejas en esta patología. En efecto, hace falta esperar 4 o 5 días para saber si se trata de una congelación superficial o profunda y en estos casos se deberá esperar la aparición de la escara y que ésta se delimite, es decir, de 30 a 60 días, para situar el nivel de la amputación.

Existen multitud de pruebas, con más o menos utilidad que se practican con el objetivo de anticipar en el tiempo el límite entre el tejido viable y el no viable.

- **Arteriografía:** Constituye uno de los métodos clásicos para el diagnóstico del área lesionada. Se comprueba una correlación entre el área de ausencia de impregnación del contraste y las zonas de necrosis. Sin embargo, debido al error que puede inducir el vasoespasmó, cuando es utilizada precozmente y que el daño producido por el frío se centra principalmente a nivel de la microcirculación, esta técnica ha ido dejando paso a otras pruebas diagnósticas.
- **Doppler laser:** Esta técnica nos proporciona información sobre la microcirculación cutánea. Se considera de utilidad a la hora de delimitar con precisión el surco de viabilidad del tejido, y de evaluar la efectividad de los diferentes tratamientos administrados. Sin embargo la presencia de flictenas y la variabilidad en su interpretación limitan la utilidad de esta técnica.
- **Termografía:** En principio, no tiene mucha utilidad en las congelaciones agudas. Si bien, es un buen indicador a la hora de evaluar el efecto del tratamiento y asociada a pruebas dinámicas de exposición al frío puede servir, en pacientes que han sufrido varias congelaciones sucesivas y en todos aquellos que vayan a exponerse a condiciones climáticas extremas -como los alpinistas-, para la detección de problemas circulatorios periféricos que favorezcan la aparición de congelaciones.
- **Pruebas isotópicas:** Estas técnicas se basan en la captación mediante una gammacámara de la distribución de isótopos radiactivos introducidos en el organismo. En la actualidad se utiliza el rastreo óseo en tres fases, mediante la infusión intravascular de dihidroximetileno difosfonato marcado con Tc99m.

Esta prueba se basa en la captación de las imágenes de distribución del contraste en tres fases. En la primera fase (arterial) se obtienen imágenes precoces de la llegada del contraste por las arterias. En la segunda fase (fase tisular) se aprecia la distribución del contraste por los tejidos. Por último, en una tercera fase más tardía (fase ósea) se muestra la captación del isótopo por parte del hueso. Informa tanto de la perfusión de los tejidos superficiales como de los profundos, y demuestra una gran fiabilidad y precocidad (hasta 7 días) a la hora de delimitar los tejidos no viables.

- **RNM y RNMA:** Ambas técnicas unidas, la resonancia magnética y la angiografía por

resonancia magnética, constituyen en la actualidad la prueba más sensible en el diagnóstico de la extensión de las lesiones por congelación. Nos permiten visualizar directamente los vasos ocluidos, muestran el aspecto de los tejidos circundantes, incluyendo los músculos y proporcionan una línea de demarcación clara entre el tejido isquémico y el tejido viable antes de que se haya demostrado clínicamente. Sin embargo, a pesar de su mayor definición con respecto al rastreo óseo en tres fases, su precio limita en cierto modo la extensión de su utilización.

En resumen, hoy por hoy la RNM y sobre todo el rastreo óseo en tres fases, permite establecer con claridad el límite entre el tejido viable y el tejido no viable dentro de la primera semana tras la lesión, lo cual facilita el procedimiento quirúrgico precoz si éste es necesario.

➤ Pronóstico

- **Pronóstico favorable:** Cuando la duración de la congelación ha sido corta y su profundidad es superficial. Si no se asocia a fracturas, hipotermia, lesión por inmersión u otros traumatismos. Igualmente cuando el recalentamiento fue rápido, y las ampollas son de contenido claro y se extienden hasta la punta de los dedos y cuando existe una rápida restauración de la perfusión capilar demostrada especialmente por pruebas isotópicas.
- **Pronóstico incierto:** Cuando la descongelación se produjo espontáneamente, y la duración de la congelación fue larga. Si se asocia a fracturas u otros traumatismos de partes blandas y cuando se asocia a enfermedades preexistentes que afectan a la vascularización periférica o se asocia a hipotermia con hipovolemia, deshidratación e hipoxia.
- **Pronóstico desfavorable:** Cuando la descongelación se hizo de forma diferida o esta se realizó a temperaturas demasiado altas (más de 49°C). Si las ampollas son proximales, de contenido oscuro o hemorrágico y no se extienden hasta las falanges distales. Cuando se aprecia pérdida de la perfusión tisular observada en pruebas isotópicas y cuando la necrosis es temprana con evolución rápida (4 ó 5 días) hacia la momificación. También será desfavorable si la lesión se ha producido tras una descongelación primaria. Factores que predisponen a la amputación, y por tanto de mal pronóstico, son la duración de la exposición al frío, presencia de infección de la herida y retraso en el tratamiento adecuado.

➤ Tratamiento

El objetivo del tratamiento de las congelaciones consiste en prevenir las secuelas, evitar las amputaciones y conseguir lo antes posible la curación de las lesiones

- **Recalentamiento:** El primer gesto terapéutico consiste en retirar la parte afectada de la exposición al frío y evitar traumatismos en la zona. De gran importancia es no iniciar el proceso de recalentamiento, hasta estar seguros de que las lesiones no tengan la posibilidad de volver a congelarse, ya que la exposición posterior al frío tras el recalentamiento hace a la zona mucho más vulnerable.

Se realiza en un baño de agua a temperaturas entre 36 y 41°C, durante un periodo al menos de 20 minutos y siempre hasta que los tejidos recalentados hayan recuperado la temperatura y se aprecie una coloración eritematosa, señal de haberse conseguido la reperusión de los tejidos. Se asocian antisépticos tópicos como la clorhexidina o la povidona yodada como medida antimicrobiana. La utilización de analgésicos (opiáceos) y sedantes durante el recalentamiento es habitual pues el proceso de revascularización es bastante doloroso.

Tras la descongelación debe evitarse traumatizar la zona tratada y la práctica de masajes. Si las partes lesionadas ya habían sido descongeladas por otros métodos o a temperatura ambiente, no debe de usarse este método de descongelación rápida. En la práctica habitual es frecuente que el proceso de descongelación ya se haya producido por otros procedimientos, con una demora de horas o días, lo que conlleva un peor pronóstico.
- **Baños antisépticos:** Se realizan de forma periódica, dos veces por día, a una temperatura de 37°C asociados a un antiséptico de forma similar al proceso de recalentamiento. Se puede añadir la utilización de una turbina que remueve el agua del baño, con el objeto de favorecer el desbridamiento de las áreas necrosadas y aumentar la penetración y el efecto de barrido antimicrobiano. Durante estos baños se debe realizar la rehabilitación de forma precoz de las partes lesionadas y movilizar activamente las articulaciones comprometidas.
- **Tratamiento local:** El tratamiento local de las lesiones comprende a parte de los baños periódicos, la limpieza cuidadosa con antisépticos tópicos y la cura de las áreas necróticas con antibióticos tópicos, sin olvidar la profilaxis antitetánica. Las ampollas de contenido claro deben ser drenadas ya que su alto contenido en sustancias vasoactivas (prostaglandinas y Tromboxanos) incrementan la profundidad de las lesiones.

Las lesiones cuando son exudativas pueden tratarse mediante cura oclusiva estéril, no constrictiva, aplicando una cobertura antibiótica tópica con sulfadiazina argéntica o con nitrofurazona y siempre sobre un lecho bien almohadillado que evite los traumatismos. A

medida que el proceso avanza y las lesiones dejan de ser exudativas o se ha iniciado el proceso de momificación, éstas pueden dejarse expositivas hasta que se delimiten por completo las zonas de necrosis.

- **Antibioterapia:** A parte de la profilaxis antitetánica obligada, el uso de antibióticos sistémicos de forma profiláctica no ha demostrado disminuir la incidencia de infecciones, por tanto, en los casos de sospecha se solicitará cultivo y se procederá a su tratamiento con antibióticos tópicos y generales según antibiograma.
- **Bloqueo simpático:** El bloqueo simpático puede realizarse de forma quirúrgica o farmacológica. diferenciamos la primera por ser un método más agresivo y por su carácter definitivo.

La simpatectomía realizada en la fase aguda produce una resolución precoz de los edemas, mejora la clínica dolorosa y disminuye la incidencia de infecciones, aunque no disminuye la cantidad de tejido perdido, con lo que en la actualidad se utiliza exclusivamente como tratamiento de las secuelas dolorosas crónicas.

El bloqueo farmacológico, realizado mediante la administración de reserpina y tolazolina intra-arteriales a dosis bajas, produce un bloqueo simpático de unas dos semanas. demuestra un efecto beneficioso en aquellos pacientes en los que se aprecian alteraciones en el patrón de flujo vascular. Tampoco ha demostrado mejores efectos a los obtenidos con la simpatectomía quirúrgica, sin embargo, se comprueba que la utilización, tanto de agentes vasodilatadores como de los bloqueos simpáticos, mejoran la viabilidad de los tejidos tras realizar una fasciotomía por lo que algunos autores presuponen que los mediocres resultados obtenidos por estos métodos, pudieran ser más causa de una mala liberación de los compartimentos que de la poca efectividad del bloqueo simpático.

Otros métodos como la neuroestimulación y el bloqueo mediante la infiltración anestésica del plexo braquial o a nivel epidural, obtienen los mismos efectos beneficiosos al suprimir las aferencias dolorosas que aumentan el tono simpático.

- **Vasodilatadores:** Práctica sin casi complicaciones, aunque de utilidad limitada, en la que se utilizan sustancias como clorhidrato de buflomedil o la nicardipina.
- **Dextranos:** Sobre todo justificada en los casos de congelaciones en alpinistas por su estado fisiológico de poliglobulia y hemoconcentración. Produce buenos resultados en el caso de congelaciones graves cuando se mantiene un hematocrito próximo al 30%. Desciende también el riesgo de trombosis por su efecto antiagregante.
- **Oxígeno hiperbárico:** De efectividad limitada ya que el problema de las partes lesionadas no es el déficit de transporte de oxígeno si no su bloqueo por la trombosis vascular. Sin embargo, puede ser beneficioso en los tejidos deficitarios, pero no isquémicos y sobre todo para mejorar la oxigenación de las zonas de granulación.

- **Anticoagulantes y antiagregantes:**

Heparina: Clásicamente administrada con el objeto de mejorar la supervivencia de los tejidos por su efecto anticoagulante, se ha comprobado clínicamente su ineficacia. Actualmente se utiliza casi exclusivamente en forma de heparinas de bajo peso molecular, como prevención de los cuadros de trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar, asociados al ambiente de hipercoagulabilidad e inmovilidad.

Pentoxifilina: Compuesto derivada de las xantinas, de mecanismo de acción desconocido, ha sido usada en el tratamiento de enfermedades vasculares periféricas en las que ha mostrado su actividad beneficiosa al disminuir la hiperreactividad de las plaquetas, disminuir la viscosidad sanguínea, aumentar la flexibilidad de los eritrocitos y disminuir la formación de trombos. Sus características sugieren su papel beneficioso en la fase de isquemia tardía y estasis vascular.

- **Moduladores de los derivados del ácido araquidónico:**

AINES: El ácido acetil salicílico y el ibuprofeno, como representantes más importantes de este grupo, basan su efectividad en el tratamiento de las congelaciones en su actividad como inhibidores de la síntesis de derivados del ácido araquidónico. Al no poseer estas sustancias ninguna especificidad, la administración de anti-inflamatorios no esteroideos tiene efectos contradictorios, por un lado positivos al bloquear el proceso inflamatorio y por otro lado negativos al inhibir la formación de PG I₂ y E₂.

Aloe vera: Fármaco de aplicación tópica descrito como un potente inhibidor de la síntesis del tromboxano A₂, derivado del ácido araquidónico e involucrado como mediador de la formación de trombos.

Defibrotido: El DFT es una sustancia que potencia la síntesis de PG E₂ y de PG I₂. Su papel beneficioso estriba en la actividad de estas dos sustancias. Por un lado la PG E₂ es un mediador que inhibe la generación del LT B₄ responsable en parte de la quimiotaxis y activación de los leucocitos en el área lesionada y por otro lado la PG I₂ que contrarresta la acción del TXA₂.

Iloprost: Análogo de la PG I₂, mediador de gran importancia por su actividad como estabilizador de membrana, su utilidad está basada en la inhibición de la agregación

plaquetaria, la activación de la fibrinolisis, la vasodilatación arterial y venosa, que aumenta la perfusión capilar, y la disminución de la migración y adhesión de los leucocitos.

- **Fibrinolíticos:** La Estreptoquinasa, la Uroquinasa y el r-tPA constituyen parte de este grupo de fármacos de origen diverso. Su indicación estriba en su efecto sobre los trombos al producir la lisis de los mismos. Sin embargo, su eficacia sobre la mejora en la supervivencia de los tejidos sólo se mantiene durante la primeras 12–24 horas tras el recalentamiento.

Tabla 2. Protocolo de tratamiento (adaptado de McCauley et al.)

- Enviar al paciente a una unidad especializada si es posible
- En admisión, recalentamiento rápido en agua templada entre 40-42°C de 15 a 30 minutos o hasta que se produzca la descongelación completa
- Una vez descongeladas tratar las partes afectas de la siguiente forma:
 - Desbridar las ampollas de contenido claro y instaurar tratamiento tópico con Aloe vera cada 6 horas
 - Dejar las ampollas de contenido serohemático e instaurar tratamiento tópico con Aloe vera cada 6 horas
 - Elevar los miembros afectados
 - Administrar la profilaxis antitetánica
 - Administrar analgesia con opiáceos
 - Administrar ibuprofeno 400mg cada 12 horas
 - Administrar penicilina benzatina 600.000 u cada 6 horas iv durante la fase edematosa (24-48h) para evitar sobreinfecciones estreptocócicas en la piel
 - Sesiones de hidroterapia diarias
- Fotografías en el ingreso, a las 24 horas y seriadas cada 2 o 3 días
- Prohibir fumar

- **Tratamiento quirúrgico:** Clásicamente el papel de la cirugía se ha limitado a una actitud expectante hasta el momento en que se hayan demarcado los surcos de eliminación entre el tejido viable y el no viable, lo cual implica una espera de entre 60 y 90 días. La única indicación para el tratamiento quirúrgico en fases precoces se debía a los procesos compartimentales en los que se realizaban escarotomías y fasciotomías, junto a los procesos infecciosos profundos que implicaban un gran riesgo de gangrena, la cual conducía a la práctica de amputaciones precoces.

Una vez concretado el surco de eliminación, se procede a la escarectomía o a la amputación de la parte momificada. Las amputaciones practicadas en etapas tardías, siempre realizadas en forma de guillotina con el fin de conservar la mayor cantidad de tejido, demuestran con frecuencia una menor pérdida de la que se esperaba clínicamente en las fases precoces de la congelación. La actitud quirúrgica tras la amputación o la escarectomía consiste en el cierre del muñón o del defecto existente.

Dadas las características de las amputaciones (en guillotina) y debido al gran riesgo de infección y de dehiscencia no se aconseja el cierre directo de los defectos ocasionados por las congelaciones. Se recomienda el cierre por segunda intención y la aplicación de injertos en las zonas cruentas. Sin embargo, por la topografía de estas lesiones, manos y pies suelen estar afectados y los requerimientos funcionales de estas zonas precisan, por lo general, reconstrucciones mediante colgajos que aporten vascularización a la zona y que den una cobertura adecuada a las estructuras expuestas.

En la actualidad las nuevas pruebas diagnóstico-evolutivas (gammagrafía ósea en tres fases) han producido un cambio en la actitud quirúrgica pues se pueden conocer, con antelación a la demarcación clínica, los niveles de viabilidad de los tejidos. Esto implica la posibilidad de una intervención quirúrgica de forma diferida dentro del primer mes, sin necesidad de esperar hasta que el surco de eliminación este totalmente delimitado, con el fin de acelerar el proceso de rehabilitación.

Desde el punto de vista quirúrgico más agresivo y promovido por la diferente susceptibilidad que tienen los tejidos frente al frío, se ha diseñado un protocolo, utilizando como sistema diagnóstico evolutivo el rastreo óseo en tres fases, para evitar al máximo las amputaciones. Este protocolo, que se basa en los patrones de distribución del radioisótopo, propone un tratamiento agresivo de los pacientes que muestran un patrón de ausencia de captación en las fases ósea y tisular, y consiste en el desbridamiento de todas las partes blandas a excepción de tendones, paquetes vasculonerviosos y hueso, para después proceder a la cobertura mediante un colgajo. Los tejidos respetados, de bajas necesidades energéticas, tienen así más posibilidades de sobrevivir hasta que el nuevo tejido vascularizado se haga

cargo de su nutrición.

Secuelas

Se definen como el conjunto de problemas clínicos y paraclínicos sobre un sustrato anatómico detectable o no, que sobrevienen de seis meses a varios años tras la lesión por el frío. Las complicaciones importantes son escasas y dependen del grado de congelación. Se pueden clasificar en 3 grupos:

- Secuelas subjetivas:
 - Dolor residual.
 - Dolor de exposición al frío.
 - Disminución de la sensibilidad fina y discriminativa.
 - Hipersensibilidad al frío.
- Secuelas objetivas:
 - Modificación de la textura del revestimiento cutáneo(30%)
 - Modificación de faneras (34%)
 - Modificación de la coloración cutánea tras la exposición al frío.
 - Hiperhidrosis con tendencia a desarrollar infecciones micóticas (13%)
 - Mutilaciones y deformidades.
 - Ulceraciones
 - Degeneración maligna
- Secuelas radiológicas:
 - Osteoporosis
 - Rigidez articular
 - Lesión de las metáfisis de crecimiento
 - Lesiones osteoarticulares

Tabla 3.- Clasificación de los pacientes según sus secuelas

Grupo I. 8%	Sin secuelas
Grupo II 46%	Hipersensibilidad al frío Dolor Parestesias Cambios de la coloración y temperatura de la piel tras la exposición al frío Modificaciones mínimas de la piel y falanges
Grupo III 36%	Problemas de sensibilidad mayores y permanentes por el frío Modificaciones permanentes de la coloración de la piel y la temperatura Anomalía de la textura de la piel Dolores frecuentes Problemas importantes de faneras Molestias funcionales
Grupo IV 10%:	Señales subjetivas importantes Formación de escaras Deformaciones y pérdidas de tejidos importantes Malos resultados funcionales

Tratamiento de las secuelas

- **Rehabilitador:** Readaptación de la marcha en las congelaciones de los pies, que se complica a causa de la fragilidad que presenta la nueva piel y los malos receptores sensitivos, que originan a menudo pérdidas del equilibrio.

Readaptación de las funciones manuales. Se inicia el proceso primero por los gestos usuales, luego los más complicados y por último los más finos.

- **Psicológico:** Como en toda patología en la que, como resultante, se encuentra la pérdida

de algún miembro o se generan secuelas de por vida, el apoyo psicológico se indica con el fin de impulsar de nuevo las expectativas que el tratamiento reconstructivo puede proporcionar.

- **Tratamiento quirúrgico de las secuelas:**

- Cirugía paliativa: En este apartado incluimos las técnicas encaminadas a disminuir las secuelas dolorosas y vasoespásticas, que de forma temporal en la mayoría suelen presentarse tras las congelaciones. La simpatectomía constituye el método de elección para su tratamiento al disminuir el dolor residual y mejorar los fenómenos vasoespásticos. Otro tratamiento con el mismo propósito constituye la Estimulación Eléctrica Medular, que consiste en la estimulación de los cordones posteriores mediante un neurotransmisor, que emite impulsos eléctricos a nivel de las áreas medulares afectas y de efectos similares a la simpatectomía.
- Cirugía reconstructiva: Su finalidad a parte de disminuir las molestias mediante modelado de los muñones, es la de proporcionar el mayor grado funcional posible, para permitir una rápida reinserción socio-laboral. Estos objetivos en manos que han perdido en parte o en su totalidad gran número de sus radios, únicamente pueden obtenerse mediante la optimización de los restos sanos, utilizados como "dedos banco" o bien mediante la transferencia de dedos del pie a la mano. Sin embargo estas técnicas de transferencia no están libres de complicaciones, debidas fundamentalmente a los fenómenos vasoespásticos que suelen constituir un hecho bastante frecuente en los casos de congelaciones graves.

HIPOTERMIA

Se define como el estado fisiopatológico que se presenta cuando la temperatura corporal central cae por debajo de 35°C.

Fisiopatología

La disminución progresiva de la temperatura central se correlaciona con una disminución del metabolismo por disfunción enzimática. Junto a esto, las pérdidas de agua debidas a la falta de reabsorción a nivel renal y a la redistribución de ésta al compartimento extravascular producen hipovolemia e hipoperfusión renal, la cual se agrava por la acidosis presente, consecuente en parte a la hipoxia tisular y la aparición de un metabolismo anaerobio.

Estas alteraciones, que pueden conducir al fallo renal, provocan a su vez desequilibrios electrolitos, que en el caso del potasio provocan alteraciones a nivel de la conducción cardiaca, que incluyen la fibrilación ventricular refractaria a la cardioversión a temperaturas centrales inferiores a 30°C.

A nivel del Sistema nervioso central el primer síntoma que se puede demostrar es un ligero cambio del humor, seguida de descoordinación, disartria, desorientación progresiva y pérdida de conciencia, hasta cesar toda actividad vital.

Tratamiento

La primera actitud, al igual que en el resto de las patologías producidas por el frío, es retirar al paciente de la exposición al medio, iniciar el proceso de recalentamiento y proceder al traslado a un centro hospitalario. El aporte de calor puede realizarse de varias formas:

- Recalentamiento externo, mediante fuentes externas de calor y aislantes térmicos
- Recalentamiento interno, mediante la inhalación de aire cálido entre 37 y 43°C, la infusión de líquidos IV entre 37 y 41°C, o el recalentamiento interno extracorpóreo mediante hemodiálisis, diálisis peritoneal y circulación extracorpórea total o parcial.

A su entrada en un centro hospitalario, estos pacientes se encuentran deshidratados e hipovolémicos, muestran una acidosis metabólica de moderada a severa y evidencia de hiperkalemia. Por ello el tratamiento general de la hipotermia debe encaminarse a restituir el volumen plasmático con el fin de mejorar la función renal, restaurar el equilibrio ácido-base y corregir las alteraciones iónicas con especial hincapié sobre la hiperkalemia, causante de alteraciones cardiacas que pueden llevar a la muerte por alteraciones del ritmo cardiaco.

LESIONES POR RADIACION

Etiopatogenia

Se producen por la afectación de los tejidos por radiaciones ionizantes caracterizadas por tener una alta energía para penetrar en los tejidos e ionizar sus componentes.

Existen diversos tipos de radiación:

- Partículas alfa: muy destructivas aunque con poca penetración tisular. Se suelen utilizar como isótopos en procedimientos diagnósticos.
- Partículas beta: más penetrantes, usadas en radioterapia superficial
- Rayos gamma: utilizados en procedimientos diagnósticos. Los rayos X son del mismo tipo, aunque son producidos artificialmente.
- Ortovoltaje: producido normalmente por máquinas, oscilando entre 800000 y 400000 voltios.
- Supervoltaje: partículas cuya energía supera el millón de voltios. Son típicas de los aceleradores, como el lineal.

Rad: es la unidad de medida común en radioterapia. No representa la energía que libera la máquina, sino la que es absorbida por unidad de masa del tejido.

Efectos biológicos de la radiación

Se desconocen en su totalidad y no sería correcto de hablar de “quemadura”. Parece ser que las radiaciones producen daño celular por una única vía, alterando el DNA. Esto produciría varios efectos:

- A dosis terapéuticas se produciría el daño en el DNA pero la célula seguiría viva, aunque sin capacidad para replicarse o reproducirse.
- A dosis mayores habría disolución celular. En tejidos con rápidas y abundantes divisiones celulares, como el intestino o los linfocitos, los efectos se producen en horas o días. En cambio en tejidos con poco recambio celular, como las neuronas o el músculo estriado, los efectos no son clínicamente evidentes hasta que la célula simplemente no se reproduce. Por esto son mal llamados “radioresistentes”.
Evidentemente la capacidad de regeneración de un tejido postradiación, dependerá exclusivamente de la población de células supervivientes.

Clínica

En la práctica las lesiones por radiación se ven en tres tipos de pacientes:

- Por exposiciones accidentales a altas dosis de radiación, en accidentes laborales o guerras.
 - En pacientes que requieren cirugía tras radiación terapéutica planeada o por fracaso de ésta.
 - Pacientes con secuelas tras radiación terapéutica.
- **Efectos sistémicos:** Se producen en exposiciones totales e intensas. Tres fases:
 - Fase prodrómica: síntomas gastrointestinales como anorexia, náuseas, vómitos o diarreas. Las dosis varían según el individuo.
 - Fase latente: es el tiempo que transcurre mientras se produce la muerte de las células dañadas irreparablemente. Depende de las dosis y tejidos expuestos, y va de horas a semanas.
 - Fase principal: muestra los efectos de la muerte celular. La radiación del cerebro o sistema cardiovascular produce la muerte en minutos u horas (20.000 rads). En casos de menores dosis la muerte se suele producir por aplasia medular o daño intestinal (2000 rads).
 - **Efectos locales:**
 - Agudos: En accidentes industriales. Altas dosis en poco tiempo. Se producen lesiones cutáneas y tejidos locales parecidas a quemaduras, pero de mayor profundidad y de progresión más lenta. Primero se observa un eritema que, aunque puede desaparecer, recurre cíclicamente. Posteriormente hay edema, prurito y dolor, produciéndose una descamación del epitelio, que puede progresar a ulceración.
 - Subagudos: Por repetidas dosis de baja intensidad durante largos períodos. Hay eritema con edema asociado e inflamación de mucosas, muy persistentes. No suele haber úlceras o necrosis. A los meses la piel y el tejido subcutáneo se encuentran engrosados, duros y con pigmentación. Son los cambios típicos observados tras radiación terapéutica.
 - Crónicos: Por exposiciones repetidas a bajas dosis y largos períodos. Se suelen producir en trabajadores expuestos a los rayos X. Años después pueden observarse lesiones que evolucionan hacia la transformación maligna.
 - **Infecciones:** El tejido irradiado no tolera la contaminación bacteriana como el normal y se

han observado más tasas de infección en cirugía del tejido radiado. Los antibióticos sistémicos no difunden bien en estos tejidos a pesar de estar más vascularizados. Por esta razón es conveniente efectuar las curas tópicas con antibacterianos que penetren bien en la escara o tejidos necróticos, como la sulfadiazina argéntica.

- **Transformación maligna:** Para considerar responsable a la radiación de una transformación maligna, se deben de cumplir unos criterios (Cahan):
 - Evidencia histológica que la malignización no estaba presente antes de la radiación.
 - La malignización se produce en el campo expuesto a la radiación.
 - Existir un período latente (generalmente más de 10 años)
 - Confirmación histológica de la transformación maligna.

Tratamiento

- **Radiación aguda:** En la práctica se observa en accidentes y normalmente en las manos, variando las dosis de radiación total y parcial según el tiempo de exposición.
El tratamiento que interesa al cirujano plástico es el puramente local. En principio se debe ser conservador, ya que las lesiones son progresivas.
 - Para el dolor, sedantes y/o analgésicos, y localmente curas con tules grasos o cremas de esteroides.
 - Si la lesión se produce en las manos, aplicar los principios de las quemaduras, es decir, ferulización funcional, etc...
 - Si hay desepitelización o formación de úlceras, sería conveniente utilizar antibióticos tópicos, porque el cuadro puede evolucionar a infección y gangrena progresiva que puede requerir una amputación temprana
 - La cirugía debería efectuarse cuando disminuya el edema (fase subaguda). Se harán amplias escisiones de tejidos, proporcionando luego una buena cobertura.
- **Cirugía tras terapia radiante:** La radioterapia precirugía está encaminada a reducir la masa tumoral y hacer más "operable" al tumor. No obstante esta disminución no significa que el tumor sea radiosensible. Ya que el abordaje quirúrgico se altera en los campos radiados, tendremos en cuenta unas consideraciones:
 - No intervenir en la fase aguda de edema, ya que hay más sangrados y más posibilidad de infecciones. En fase crónica tampoco es conveniente pues los tejidos están más isquémicos y fibrosados. Lo ideal sería tras la fase inflamatoria antes de que se establezca la crónica.
 - La cobertura de las zonas intervenidas se hará a base de injertos sólo en zonas inmóviles, y preferentemente a base de colgajos sobre todo si hay exposición ósea o cierre a tensión.
 - En caso de disecciones radicales de cuello procurar que las incisiones no pasen por la línea carotídea.
 - Los injertos óseos no suelen prosperar en tejidos irradiados.
 - Administrar antibióticos sistémicos aunque alcancen dosis más bajas.
- **Úlceras postradiación:** Suelen producirse por tratamientos prolongados, y sus localizaciones más frecuentes son en la boca, cuello, tórax y sacro.

Los síntomas son similares a las úlceras de otro origen pero suelen asociarse a mucho dolor.

- No utilizar los márgenes comprometidos en la reconstrucción
 - Extremar cuidados locales y control de la infección
 - Se resecará la úlcera ampliamente con sus márgenes y se efectuará una buena cobertura, normalmente a base de colgajos.
- **Transformación maligna:** Se suele producir tras muchos años de exposición en trabajadores y en las manos. La degeneración más frecuente es en carcinoma escamoso. Este se tratará como tal, sea cual sea la localización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown, J.B. and Fryer, M.P.: High energy electron injury from accelerator machine. Radiation burns of chest wall and neck. Ann. Surg. , 162:426, 1965
2. Cruz, N.I., Ariyan, S., Minitier, P.: An experimental model to determine the level of antibiotics

- in irradiated tissues. *Plast. Reconst. Surg.*, 73:811, 1984
3. Foray J, Kalt-Binder F, Lanoye P. Les séquelles des Gelures de montagne. *Chirurg* 1979;105: 37-46
 4. Foucher G, Nagel D Pinch reconstruction by hand to hand finger transfer associated with hallux transfer after a severe frostbite injury. *J Hand Surg [Br]* 1999 Oct;24(5):617-20
 5. Greenwald D; Cooper B; Gottlieb L. An algorithm for early aggressive treatment of frostbite with limb salvage directed by triple-phase scanning. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102:1069-74
 6. House J, Fidler M. Frostbite of the hand. In Green's operative hand surgery. Eds Green D, Hotchkiss R, Pederson W. Churchill-livingstone. Philadelphia 1999;2061-7
 7. Lloyd E. ABC of sort medicine. Temperature and performance I: Cold. *Medicine* 1994;309:531-5
 8. Martínez Villen G, Marsigny B, Morandeira R. Patología termorreguladora del deportista: patología inducida por los extremos térmicos. *Medicine* 1999;127:5962-8
 9. Marzella L, Jesudass R, Manson P, Myers. Morphologic characterization of acute injury to vascular endothelium of skin after frostbite. *Plastic. Reconst. Surg.* 1989;83:67-75
 10. Mazur P. Freezing of living cells:mechanisms and implications. *Am J Physiol* 1984;247:125-142
 11. McCauley R, Hing D, Robson M, Heggors J. Frostbite injuries: A rational approach based on the pathophysiology. *Journ. Trauma.* 1983;23:143-7
 12. Mehta-RC; Wilson-MA Frostbite injury: prediction of tissue viability with triple-phase bone scanning *Radiology.* 1989;170:511-4.
 13. Miller MB; Koltai PJ. Treatment of experimental frostbite with pentoxifylline and aloe vera cream. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;121:678-8
 14. Mills W. Frostbite. A discussion of the problem and a review of an Alaska experience. *Alaska med* 1993;35:29-40.
 15. Mills .Peripheral non-freezing cold injury: immersion injury. *Alaska med.* 1993;35:118-28
 16. Mills W. Accidental hipotermia: management approach *Alaska medecine* 1993;35:54-56
 17. Mileski W, Raymond J, winn R, Harlan J, Rice C. Inhibition of leukocyte adherence and aggregation for treatment of severe cold injury in rabbits *J Appl Physiol* 1993;74:1432-6
 18. Murphy J, Banwell P, Roberts A. Frostbite: Patogenesis and treatment. *Journ trauma.* 2000;48:171-8
 19. Özyazgan I, Tercan M, Melli M, Bekerecioglu M, Üstün H, Günay G. Eicosanoides and inflammatory cells in frostbitten tissue: Prostacyclin, thromboxane, polymorphonuclear leukocytes, and mast cells. *Plast Reconstr Surg* 1998;101:1881-6
 20. Robson MC, Heggors JP. Evaluation of hand frostbite blister fluid as a clue to pathogenesis. *J Hand Surg [Am]* 1981;6:43-47
 21. Talwar J, Gulati S, Kapur M Comparative effects of rapid thawing. Low molecular dextran and sympathectomy in cold injury in the monkeys *Indian J med res* 1971;59:242-50
 22. Urschel J. Frostbite: Predisposing factors and predictors of poor outcome. *Journal of trauma* 1990;30:340-2
 23. Valnicek S, Chasmar L, Clapson J Frostbite in the prairies: A 12-years review. *Plastic Reconstr Surg.* 1993;92:633-41.
 24. Ward M. Frostbite. *Br med journ* 1974;12:67-70
Zook N, Hussmann J, Brown R, Russell R, Kucan J. Microcirculatory studies of frostbite injury. *Ann plast surg* 1998;40:246-53

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

→ Quemaduras

Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

Tema 91. MANEJO Y TRATAMIENTO EN FASE AGUDA DE LAS QUEMADURAS EN ÁREAS ESPECIALES

Manuel Sancho Jiménez. Residente 3º año. Hospital de Cruces (Baracaldo).

Juan Ayestarán Soto. Residente 1º año. Hospital de Cruces (Baracaldo).

Javier Meléndez Baltanás. Médico Adjunto. Hospital de Cruces (Baracaldo).

Javier Gabilondo Zubizarreta. Jefe de Servicio. Hospital de Cruces (Baracaldo).

→ INTRODUCCIÓN

Este capítulo tiene como objetivo describir la actitud terapéutica ante quemaduras en fase aguda en áreas especiales. Nos centraremos exclusivamente en quemaduras en las manos, quemaduras faciales y genitales. Las quemaduras en estas áreas, deberán ser valoradas en el contexto general de cada caso; teniendo en cuenta el mecanismo, la edad, la extensión total de la quemadura, su profundidad, así como datos de lesiones asociadas como inhalación de gases. Por tanto constituyen una urgencia funcional, salvo en casos de gran extensión, en los que su tratamiento se sitúa en un segundo plano. El tratamiento de las secuelas será objeto de estudio en otro capítulo.

→ QUEMADURAS EN MANOS

→ Introducción

Dada la alta incidencia de quemaduras en esta zona y la importancia funcional de la misma, es necesario que el tratamiento en fase aguda sea realizado por un equipo multidisciplinario que incluya rehabilitadores, para conseguir los mejores resultados funcionales posibles y disminuir así la necesidad de procedimientos de reconstrucción secundarios.

→ Valoración inicial

Cada mano corresponde aproximadamente a un 2% de superficie corporal quemada. La clave para clasificar correctamente las quemaduras, es la valoración inicial de su profundidad por personal especializado. Aún así, determinarla correctamente en fase aguda es, a veces, tarea difícil.

Al igual que en otras localizaciones serán clasificadas en:

- 1º Grado (I): Epidérmicas.
- 2º Grado (IIA): Dérmicas superficiales.
- 2º Grado (IIB): Dérmicas profundas.
- 3º Grado (III): Subdérmicas.
- Hablaremos también de 4º Grado, cuando haya afectación de estructuras como tendones, huesos o articulaciones.

→ Tratamiento ambulatorio

Al inicio, deben ser lavadas con suero fisiológico, retirando la piel quemada y procediéndose a la apertura de las flictenas mayores de 1 cm de diámetro. Posteriormente, realizaremos la cura con antibióticos tópicos.

Quemaduras de mayor, o igual profundidad de 2º Grado, deberán ser curadas cada 24 horas con sulfadiacina argéntica, povidona yodada, y en algún caso con nitrofurazona.

El vendaje debe realizarse individualizando cada dedo y debe permitir la movilización precoz.

No se recomienda antibioterapia sistémica de forma rutinaria.

La extremidad debe mantenerse elevada para disminuir el edema y así mismo debe pautarse una

correcta analgesia. De esta manera, la mayoría de las quemaduras dérmicas superficiales, curarán en 2-3 semanas, en régimen ambulatorio. De lo contrario, precisarán tratamiento quirúrgico.

➡ Tratamiento hospitalario

• Prevención del Síndrome compartimental: escarotomías y fasciotomías

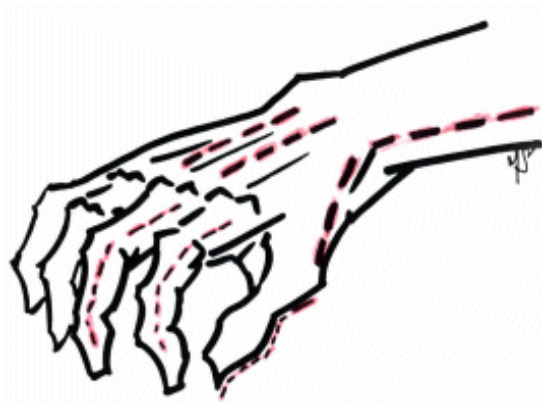
- Fisiopatología: El edema tisular producido por la quemadura, irá produciendo una congestión venosa y un aumento de presiones, que acabará produciendo un colapso de la microcirculación y una necrosis tisular. En fases avanzadas el aumento de la presión en la zona será mayor que la presión arterial y producirá una pérdida de los pulsos. El síndrome compartimental ocasionará deformidades en garra. Si la isquemia afecta de forma localizada a los músculos interóseos y a la musculatura intrínseca del pulgar, las articulaciones metacarpofalángicas adoptarán posición en flexión y las interfalángicas en extensión (S.de Finochietto). Si la isquemia afecta a la musculatura del compartimento anterior del antebrazo, se producirá una deformidad en intrínsecos minus, con pulgar en adducción, metacarpofalángicas en extensión, interfalángicas en flexión y muñeca en flexión (S.de Volkmann) (Figura 1).



- Indicaciones de escarotomías:
 - En quemaduras profundas circunferenciales.
 - Con tensión a la palpación.
 - Con dolor y resistencia al estiramiento pasivo de los dedos.
 - Con disminución del relleno capilar en los pulpejos de los dedos.
 - Con pérdida de los pulsos cubitales o radiales, lo cual ocurre en fases avanzadas. El síndrome compartimental puede ocurrir con pulsos presentes.

Es decir, clínica de barotrauma en los compartimentos de las extremidades. Si inicialmente no existe indicación para dicha técnica, se requiere observación fundamentalmente en las primeras 24 h.

- Técnica de escarotomía: Bajo sedación superficial y correcta analgesia, utilizando bisturí y realizando hemostasia con electrocoagulación. Se realiza una incisión anterior al epicóndilo medial (para evitar la lesión del nervio radial superficial), con trayecto inferior, y sobrepasando 1-2 cm la superficie quemada. En el dorso de la mano se realizan en los espacios entre los metacarpianos (para evitar la lesión de los tendones extensores). En los dedos se realizan en las zonas entre los extensores y el paquete vasculonervioso colateral, corriendo la incisión en la zona radial en el pulgar, y en la zona cubital en el resto de los dedos (Figura 2). A diferencia de las escarotomías que liberan el tejido subcutáneo, las fasciotomías llegan hasta la fascia muscular y normalmente se requieren en quemaduras eléctricas, que precisen descompresión del nervio mediano, u otros, y en aquellos casos en los que persisten dudas de la viabilidad de la musculatura, o compresión compartimental de las estructuras vasculares o nerviosas subyacentes a ligamentos (carpo, biceps..), a pesar de haber realizado la escarotomía.

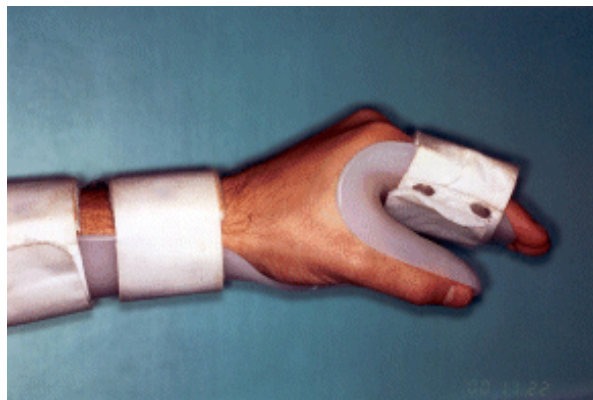


• **Curas y posición de inmovilización**

Se realizarán curas diarias con sulfadiacina argéntica o povidona yodada, y vendaje, individualizando cada dedo, manteniendo la extremidad elevada y en posición funcional de seguridad (Intrinsecus plus) (Figura 3):

- Muñeca en extensión de 20-30°.
- Articulaciones metacarpofalángicas flexionadas 80-90°.
- Articulaciones interfalángicas en extensión.
- Pulgar en abducción.

Dicha posición puede conseguirse con la colocación de una férula, desde el ingreso. El vendaje debe adaptarse correctamente, pero no debe ser compresivo.



Son obligadas las movilizaciones activas y pasivas. Si el paciente puede mover las manos, se coloca sólo por las noches, permitiendo la rehabilitación diurna. Llegados a este punto, la participación del fisioterapeuta es de gran importancia.

• **Tratamiento quirúrgico**

Las quemaduras IIB-III en las manos, deberán ser desbridadas e injertadas tan pronto como la profundidad de la quemadura esté clara (normalmente al 3-4º día tras el daño). La curación por segunda intención pasados 2-3 semanas, tendrá como resultado cicatrices hipertróficas con pobre resultado estético y funcional.

Se realizará excisión tangencial con torniquete (manguito de presión) hasta encontrar un lecho adecuado, procurando realizar una buena hemostasia (adrenalina tópica + cauterización). Debe prestarse atención a no dañar el periteno de los tendones extensores y las venas dorsales.

Los injertos aplicados sobre dicho lecho, deben ser relativamente gruesos, no expandidos, aunque es conveniente fenestrarlos con bisturí, para favorecer el drenaje de posibles hematomas y acúmulos de exudados. La aplicación previa de pegamentos de fibrina, parece disminuir la incidencia de hematomas (Figura 4).



Una vez realizada la cura y el vendaje, se colocará la férula en posición funcional y se mantendrá la mano elevada hasta que los injertos se estabilicen en un plazo de unos 4-5 días. Pasado dicho período debe comenzar la rehabilitación (movilización precoz, activa y pasiva), por parte del fisioterapeuta.

Las quemaduras en las manos, con exposición ósea, articular o tendinosa, requieren generalmente cobertura con colgajos.

Para pequeños defectos puede plantearse el uso de colgajos locales, como por ejemplo: colgajos de rotación, cross-finger, colgajo tenar, etc.

Si la zona de exposición es de mayor tamaño, deberán usarse colgajos locoregionales o a distancia. Por ejemplo:

- colgajo inguinal
- colgajos antebraquiales; que pueden ser fasciales o fasciocutáneos, y que están basados en las arterias radial, cubital o interósea posterior (Figura 5)
- colgajos retrógrados / de base distal.





Los colgajos libres se utilizan habitualmente, si no hay disponibilidad de colgajos regionales, o el daño es muy extenso. Tienen la ventaja de además de dar cobertura cutánea, poder trasladar tejidos especializados, que pueden servir para reconstruir áreas de pérdida de tendón o hueso en el mismo acto quirúrgico. Sirvan como ejemplo:

- c. antebraquial radial.
- c. dorsal pedis.
- c. temporoparietal fascial.
- c. lateral del brazo.
- c.venosos arterializados (dorsal pedis, antebraquial).
- c.escapular.
- c. latissimus dorsi.

➤ Quemaduras en la palma de la mano

Es raro que requieran tratamiento quirúrgico, por ser una zona en la que la piel tiene un grosor importante, y por la protección que supone el acto reflejo de cerrar las manos en el accidente. Así pues, generalmente se realiza tratamiento conservador. Cuando es necesario, se realiza desbridamiento y cobertura con injerto grueso (Figura 6).



➤ Rehabilitación

La rehabilitación precoz, es muy importante en las quemaduras de la mano, para reducir la incidencia y gravedad de las secuelas. Es necesario realizar tratamiento postural, con férulas antiretracción, y movilizaciones activas y pasivas. Por esto es necesaria la participación de un equipo de fisioterapeutas, no olvidando prestar apoyo psicológico, si es necesario.

Es muy complicada en enfermos con grandes extensiones de quemadura pero, incluso si el paciente está intubado y no puede colaborar, deben realizarse movilizaciones pasivas a diario. La presoterapia, debe comenzar tan pronto como la evolución de los injertos lo permita, y durante un periodo mínimo de seis meses.

➤ QUEMADURAS FACIALES

➤ Introducción

La región facial probablemente es la región anatómica con mayor importancia como elemento de relación interpersonal y social y, al mismo tiempo, una de las zonas en las que las quemaduras tienen un tratamiento más complejo, con peores resultados estéticos y donde las secuelas resultantes provocan el enfermo graves repercusiones, tanto psicológicas como funcionales. El área facial corresponde a un 3% de la superficie corporal en adultos. Está dividida clásicamente en varias zonas estetico-funcionales: frontal, ciliar-palpebral, nasal, perioral, mentoniana, y regiones

laterales (mejillas). La experiencia muestra que cobra mayor importancia la “T” central que incluye áreas órbito-palpebrales, nasal y perioral (Figura 7).



➤ Valoración inicial

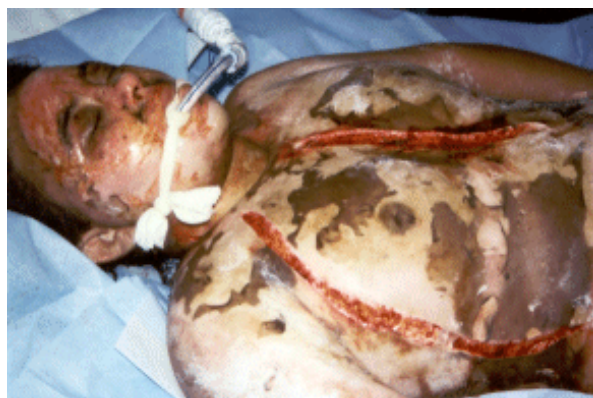
Las quemaduras faciales epidérmicas y dérmicas superficiales (IIA), podrán ser tratadas en régimen ambulatorio. Dichas quemaduras requerirán curas diarias con povidona yodada, o sulfadiacina argéntica y cuando se consiga un aspecto seco, se aplicará crema hidratante y protección solar durante al menos 6 meses.

Quemaduras con profundidad superior a IIA y extensión mayor del 1%, y todas aquellas en las que además se añade afectación cervical y/o sospecha de inhalación de humos, deben ser valoradas en medio hospitalario requiriendo observación durante al menos 24 horas. En este periodo es muy útil la realización de laringoscopias seriadas. Ante la aparición de dificultad respiratoria o de edema importante, debe considerarse la intubación electiva precoz, antes de que se produzca la obliteración de la vía aérea.

➤ Tratamiento quirúrgico de las quemaduras faciales

El objetivo ideal es mantener una aceptable apariencia (simetría), movilidad y expresión facial. Un tratamiento adecuado durante la fase aguda de la quemadura puede disminuir tanto el número como la gravedad de las secuelas posteriores.

En quemaduras claramente profundas, el tratamiento consiste en realizar un desbridamiento tangencial tan pronto como sea posible, normalmente unos 3-4 días, hasta planos con buena vascularización, realizando correcta hemostasia, y posteriormente realizar cobertura con injertos laminares de grosor intermedio-grueso tratándose en unidades funcionales completas, incluyendo ocasionalmente en éstas, pequeñas áreas que no estén quemadas, para mantener la apariencia facial (Figura 8).

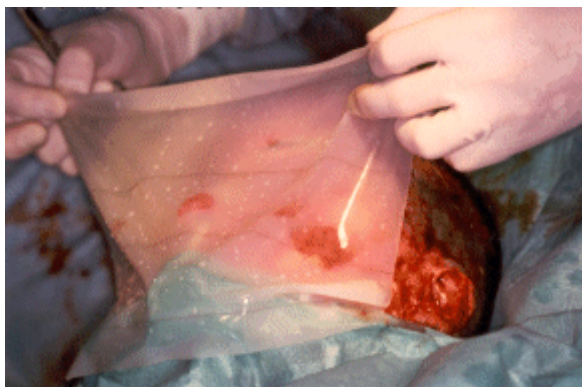




Las quemaduras cervicales profundas se tratan de igual manera. En quemaduras con profundidad intermedia, puede demorarse el tratamiento hasta que quede clara su profundidad. Si no se produce epitelización completa en 1-2 semanas, debe realizarse tratamiento quirúrgico, de lo contrario la aparición de cicatrices hipertróficas tendrá como resultado secuelas más graves.

La elección de la zona donante se realizará en función de la disponibilidad de piel libre de quemadura en cada enfermo, aunque se obtienen buenos resultados en cuanto a color y textura tomando los injertos del área infraclavicular o del cuero cabelludo. Estos últimos, con mínima morbilidad, son frecuentemente utilizados en quemaduras faciales infantiles, requiriéndose previa infiltración con suero salino para disminuir la convexidad craneal.

En un intento de disminuir las distorsiones faciales y cervicales por la contractura propia del injerto, se han utilizado análogos sintéticos de dermis colocados en unidades estéticas, que posteriormente son cubiertos con autoinjertos laminares muy finos, con resultados aceptables, mayor elasticidad, y menor morbilidad en la zona donante (Figura 9).





En casos de quemaduras que afecten a estructuras faciales profundas, con exposición ósea o cartilaginosa (pabellón auricular), se requiere el uso de colgajos regionales o incluso colgajos libres.

El uso de férulas desde el inicio del tratamiento, para evitar microstomías y contracturas comisurales, y de ortesis cervicales en ligera extensión, reduce la necesidad de correcciones quirúrgicas tardías. Al igual que en otras localizaciones, la presoterapia continuada 6-12 meses, previene la cicatrización patológica (Figura 10).



QUEMADURAS EN ÁREAS GENITALES

Generalmente aparecen en enfermos con extensiones de quemadura por encima del 40%, y raramente de forma aislada. El uso de catéteres de sondaje vesical suele ser necesario en la fase aguda, teniendo en cuenta que su uso prolongado, se asocia con mayor incidencia de estenosis uretrales e infecciones urinarias (Figura 11).



Rara vez se precisan escarotomías, por la laxitud de los tejidos en esta zona. El tratamiento

conservador, en la mayoría de los casos, tiene buenos resultados, aunque a veces es preciso realizar desbridamiento y cobertura con injertos. Cuando son necesarios, en el pene se colocan en espiral, y en áreas escrotales, suelen usarse injertos en malla con resultados aceptables. La presencia de pliegues, permite frecuentemente realizar resecciones de quemadura y cierre directo. Las secuelas más frecuentes son bridas cicatriciales, corregibles con plastias locales. Otras menos frecuentes son estenosis perianales o pérdida completa de genitales, que precisarán posteriormente reconstrucciones complejas.

BIBLIOGRAFÍA

Quemaduras en manos:

1. Abramson DL, Pribaz JJ, DP Orgill. The use of free tissue transfer in burn reconstruction. *J Burn Care Rehabil* 1996; 17:402-8.
2. Barillo DJ, Harvey KD, Hobbs CL, et al: Prospective outcome analysis of a protocol for the surgical and rehabilitative management of burns to the hands. *Plast Reconstr Surg* 100: 1442, 1997.
3. Brown DM, Upton J, Khouri RK: Free flap coverage of the hand. *Clin Plast Surgery* 24:57-63, 1997.
4. Cho BC, Lee JH, Weinzwieg N, et al: Use of the free innervated dorsalis pedis tendocutaneous flap in composite hand reconstruction. *Ann Plast Surg* 40: 268-276, 1998.
5. Edward E. Tredget. Management of the acutely burned upper extremity. *Hand Clinics*. 2000 May; 16 (2): 187-203.
6. Fraulin FOG, Illmayer SJ, Tredget EE: Assessment of cosmetic and functional results of conservative versus surgical management of facial burns. *J Burn Care Rehabil* 17:19, 1996.
7. Hallock GG. Distal-based flaps for reconstruction of hand burns. *J Burn Care Rehabil* 18:332, 1997.
8. Logsetty S., Heimbach D.M. Modern techniques for wound coverage of the thermally injured upper extremity. *Hand Clinics*, 2000 May, 16 (2): 205-214
9. Luce Edward A. The acute and subacute management of the burned hand. *Clinics in Plastic Surgery*, 2000 January, 27 (1): 49-63.
10. Masaki Takeuchi, Motohiro Nozaki, Kenji Sasaki, Hiroaki Nakazawa, Hiroyuki Sakurai. Microsurgical reconstruction of the thermally injured upper extremity. *Hand Clinics*, May 2000, 16 (2): 261-269.
11. Nuchtern JG, Engarv LH, Nakamura DY, et al. Treatment of fourth-degree hand burns. *J Burn Care Rehabil* 16:36, 1995.
12. Regalado J, Salagre F, Melendez J, Elejalde M.V., Legorburu M, Bejar J.M., Gabilondo F. Benefits of the use of fibrin glue in the surgical treatment of burns. 9th Congress of the International Society for Burn Injuries. 27 June-1 July, 1994. Paris, France.
13. Robson MC, Smith DJ, Venders AJ, et al. Making the burned hand functional. *Clin Plast Surg* 1992; 19 (3): 663-71.

Quemaduras faciales:

1. Achauer BM. Reconstructing the burned face. *Clin Plast Surg* 1992 Jul; 19 (3): 623-36.
2. Blumenfield, M., and Schoeps, M. Reintegrating the healed burned adult into society: Psychological problems and solutions. *Clin. Plast. Surg.* 19: 599-1992.
3. D. Krastinova-Lolov, A. Laxenaire. La restitution chirurgicale secondaire des reliefs et volumes de la face brûlée. *Ann Chir Plast Esthét*, 1995, 40, nº 3, 271-277.
4. Engrav LH. Heimbach DM. Walkinshaw MD. Marvin JA. Excision of burns of the face. *Plastic & Reconstructive Surgery*. 77 (5): 744-51, 1986 May.
5. Feldman, J. J. Facial Burns. In J. G. McCarthy (Ed.), *Plastic Surgery*. Philadelphia: Saunders, 1990. P. 2157.
6. González-Ulloa M: Restoration of the facial covering by means of selected skin in regional aesthetic units. *Br J Plast Surg* 9:212-221, 1956.
7. Janzekovic, Z. A new concept in the early excision and immediate grafting of burns. *J. Trauma* 10: 1103, 1970.
8. Jonsson CE, Dalsgaard CJ. Early excision and skin grafting of selected burns of the face and neck. *Plastic and Reconstructive Surgery* , 1991 July; 88 (1): 83-92.
9. Ohmori, S. Correction of burn deformities using free flap transfer. *J. Trauma* 22: 104, 1982.
10. Rose EH. Aesthetic restoration of the severely disfigured face in burn victims: a

comprehensive strategy. *Plast Reconstr Surg* 1995 Dec; 96 (7): 1573-85.

11. Sancho M., Meléndez J., Samaniego F., Gabilondo J. Aplicación de dermis artificial (Integra) como tratamiento agudo de quemaduras faciales. Accésit del Premio de Residentes. XXV Congreso S.V.N.R.A. Zaragoza, 27 y 28 Octubre de 2000.

Quemaduras en áreas genitales:

1. Donatucci CF., Ritter EF. Management of the buried penis in adults. *Journal of Urology*. 159 (2):420-4, 1998 Feb.
2. McCauley. Reconstruction of the trunk and genitalia. En: *Total Burn Care*, ed. DN Herndon. Philadelphia: Saunders, 1996; 503-505.
3. Michielsen D., Van Hee R., Neetens C., LaFaire C., Peeters R. Burns to the genitalia and the perineum. *Journal of Urology*. 159(2):418-9, 1998 Feb.
4. Peck MD., Boileau MA., Grube BJ., Heimbach DM. The management of burns to the perineum and genitals. *Journal of Burn Care & Rehabilitation*. 11(1):54-6, 1990 Jan-Feb.

Manual de Cirugía Plástica

Tema 92. SECUELAS DE QUEMADURAS

Elena Bravo Brañas. Médico Residente. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital La Paz

Gregorio J Gómez Bajo. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital La Paz

Begoña García Salvatierra. Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Plástica. Hospital La Paz

INTRODUCCIÓN

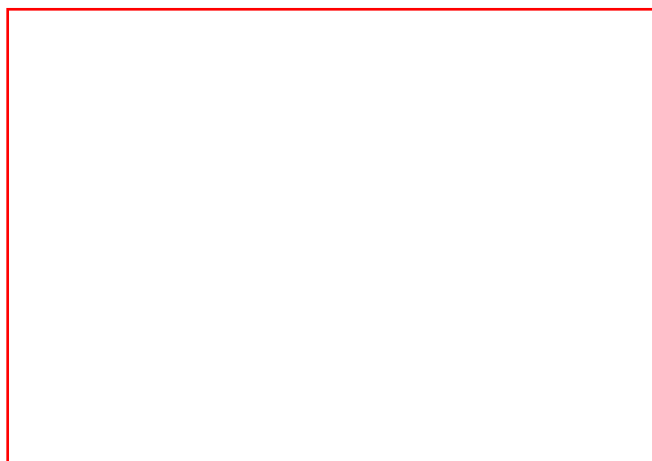
Las quemaduras son una patología frecuente que ocasiona un gran número de secuelas. La mayoría de los individuos que las padecen, no sólo se quejan de problemas físicos sino también psicológicos. Es por este motivo, la sobreatención que hay que prestar desde “el primer momento” ante un paciente quemado.

El tratamiento de las secuelas comienza en el Día 0 y Hora 0 de la quemadura. Al realizar un tratamiento inmediato y de mantenimiento oportuno, se disminuye de forma notable el número de problemas posteriores.

En este capítulo vamos a hacer una división del cuerpo en cara, miembros superiores e inferiores, tórax y abdomen.

QUEMADURAS EN CARA Y CUELLO

Su tratamiento es complejo, y se debe dividir en subunidades que serán examinadas de forma separada: nariz, orejas, párpados, boca y labios. Cada una de ellas esta delimitada en las unidades regionales estéticas de la cara (concepto importante en la reconstrucción facial, González Ulloa 1956). Unidades estéticas.



También enfatizar el análisis fotográfico del planning preoperatorio por Feldman.

Oreja

La reconstrucción de la oreja, al igual que la nariz y párpados no es crítica, pero es deseable tener una reparación lo más anatómica posible.

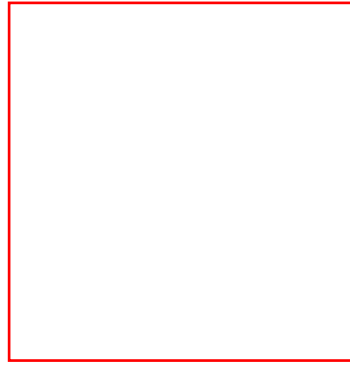
La lesión se clasifica según Kung en:

- Leve: pérdida de hélix y parte superior de pabellón auricular.
- Moderado: pérdida de la mitad superior de la oreja, antehélix y crura posterior. Concha

normal.

- Severa: remanente de la concha, con orificio externo normal o estenosado.

Ante una pérdida de la forma del pabellón auricular se puede enmascarar mediante maniobras no quirúrgicas: cabellera larga ,pañuelos...; y cirugía.



- **Reconstrucción auricular parcial:** Las lesiones más frecuentes y quemaduras más profundas asientan en el hélix, porción superficial del antehélix y lóbulo.
 - Defecto en rama de hélix: lesión más común en pacientes quemados: se reemplaza con un colgajo tubulado de la región postauricular o cervical, según Técnica de Brent (1). Otra alternativa es la utilización de fascia temporo-parietal cubierta con injerto cutáneo.
 - Defecto en hélix y scapha: Técnica de Antia y Buch (2). Principal desventaja disminución del tamaño auricular.
 - Defecto moderado: se toma tejido de la concha, puede ser contralateral, y se transpone a la parte superior del hélix con pedículo anterior: Técnica de Donelan (3). En defectos mayores se requiere cartílago de la confluencia de la 6ª a 8ª costilla.

- **Reconstrucción auricular total:**

- Determinar la posición de oreja.
- Conservar simetría. Cuando es posible se toma como modelo la oreja contralateral, si ésta no existe se utiliza como modelo anatómico el descrito por Folleth.
- Modelar el cartílago costal. Si es posible debe emplearse cartílago costal derecho para mantener la cobertura rígida del corazón. Nagata presenta una detallada descripción del tallado costal en sus trabajos (4).
- Dar un revestimiento cutáneo, colgajo facial (5). Se utiliza como primera elección colgajo de fascia temporo-parietal ipsilateral, si no es posible usaremos la contralateral o colgajo libre de antebrazo.
- Creación o reposición del lóbulo. Si existe contractura de éste con la región superior cervical se puede tratar con incisiones V-Y de avance o Z-plastias (6). En los casos que el lóbulo esté totalmente perdido se emplearán colgajos o injertos (7).
- Elevar la oreja del c. Cabelludo. Nagata sugiere el uso de colgajo de fascia innominada (8).

Los detalles de esta reconstrucción se pueden perder en aquellos pacientes que hacen cicatrices hipertróficas, queloides o aparecen infecciones.

- **Prótesis auricular:** Su uso queda restringido a situaciones en las que la reconstrucción es imposible: paciente con intolerancia a la anestesia general, rechazo a múltiples intervenciones quirúrgicas, falta de disposición de tejido por daño extenso...

Etapas:

- Emplazamiento de 2 a 4 implantes en el hueso temporal, en torno del meato auditivo. Permanecen enterrados durante 3 meses para que crezca hueso a su alrededor.
- Se retira la piel alrededor del implante y se introduce la prótesis.

Desventajas:

- Infecciones.
- Pérdida de hueso alrededor de los implantes.
- No cambio de color durante variaciones de temperatura o con emociones.

- **Estenosis del meato:** La etiología más frecuente es la cicatriz contráctil. El tratamiento consiste en escindir la cicatriz y realizar la cobertura con injerto, aunque a veces se requieren colgajos locales. Para evitar la recurrencia se deja un “ molde” en el canal durante varios meses.

Nariz

En la mayoría de las lesiones nasales por quemadura no suele haber afectación del esqueleto óseo y cartilaginoso. El defecto habitual es la pérdida de cobertura cutánea y las cicatrices deformantes.

Tras el tratamiento en fase aguda tópico y/o quirúrgico, pasamos a la fase de reconstrucción que se debe realizar mas o menos un año y medio después de la quemadura.

Según la clasificación de Achauer (9), cada lesión tiene un tipo de reconstrucción.

- **Pérdida mínima de tejido y cicatrices deformes:** Se emplean Z-plastias y cobertura con injerto cutáneo teniendo en cuenta el tamaño de las unidades estéticas. Zonas dadoras región pre/postauricular, en defecto mayor: región supraclavicular.
- **Pérdida masiva de tejido:** Es común el uso de colgajos:
 - Colgajo frontal, suele ser en reconstrucción total y a veces es necesario poner expansor en la frente para aumentar el tamaño de piel disponible.
 - Colgajo de mejilla basados en ramas de la arteria facial (10).
 - Colgajos Nasolabiales, incluso puede ser utilizado aunque exista tejido cicatricial (11).
 - Injerto de espesor total cartilaginoso y cutáneo de pabellón auricular.
- **Ectropión nasal:** La pérdida de piel en dorso nasal evierte la región alar. La reconstrucción con injertos no es suficiente sino que se deben combinar con colgajos locales nasogeniano, labio superior...(12).
- **Estenosis de conductos nasales:** Deformidad poco frecuente. Se trata con injertos y colgajos locales. En las fosas nasales se ponen "splits" durante 24h los primeros 6 meses para evitar la re-estenosis.
- **Prótesis nasales:** Mismas consideraciones que las auditivas.
- **Microcirugía:** Otra alternativa en la reconstrucción. Los colgajos libres necesitan un lecho adecuado y se emplean cuando otra clase de colgajo no es viable.
 - Colgajo de antebrazo, el más utilizado.
 - Colgajo dorsal del pie, puede incluir hueso metatarsiano. Tiene una morbilidad importante y debe ser considerada.
 - Colgajo escapular/ paraescapular (Angrigiani and Grilli). Se basa en el pedículo vascular subescapular (13) y es empleado como una sola pieza para la reconstrucción total facial.

En todas las intervenciones previas se emplean planchas o máscaras de silicona para minimizar la cicatrización hipertrófica.

Párpados

La principal atención ante una quemadura sobre superficie ocular, especialmente por sustancia química, es proteger el globo ocular (14) mediante lavados continuos.

Una vez estabilizada la lesión se verifica el alcance del daño, según Hughes:

- Leve: erosión del epitelio corneal. No necrosis de conjuntiva y esclera.
- Moderada: opacidad corneal. Mínima necrosis isquémica de conjuntiva y esclera.
- Severa: blanching de conjuntiva y esclera.

Después examinamos el daño provocado sobre los tejidos perioculares, entre ellos simblefaron, adhesión entre conjuntiva bulbar y tarsal, exposición corneal, pérdida de tejido, ectropión y deformidad cantal.

El manejo de las lesiones y deformidades, se comienza con tratamiento conservador hasta la maduración de la cicatriz. El globo ocular siempre debe estar cubierto, son muy útiles las gotas de solución fisiológica y los lubricantes que evitan la sequedad y conjuntivitis ocular.

• **Exposición corneal**

Se evita mediante el uso de:

- Lentes esclerales. Hay que diferenciar entre lentes corneales de contacto que sólo cubren la córnea y lentes esclerales, se extienden sobre córnea y sobrepasan el limbo.
- Colgajos de conjuntiva (T. Gunderson, 15).
- Tarsorrafia temporal. No se debe emplear porque es poco efectiva, y además destruye el margen del párpado dificultando la posterior reconstrucción. Sólo se debe emplear si: Margen del párpado está destruido, gran pérdida de tejido.

- **Ectropión**

Deformidad más frecuente en párpado inferior. Aparece en el periodo temprano postquemadura. El tratamiento definitivo se instaura una vez que la cicatriz ha madurado. Se comienza descartando todos los factores extrínsecos que la puedan provocar (contracturas de cara, cuello o frente), porque deberían ser resueltos primero.

El ectropión primario se puede tratar con:

- Colgajos locales, no es lo habitual. Se reservan para situaciones con afectación tisular severa de ambos párpados y exposición ocular.
- Colgajo supraorbitario .
- Colgajo de avance de mejilla.
- Colgajos libres, en quemaduras profundas (16).
- Expandores tisulares, cada vez se extiende más su uso por los excelentes resultados alcanzados en cuanto a textura y color de piel(17).
- Injertos. Hay disparidad de opiniones, lo más aceptado: Injerto Piel total, para párpado inferior con incisiones laterales más extensas que canto interno y externo; Injerto piel parcial, para párpado superior por tener más movilidad.

No se recomienda tratar de forma simultánea el párpado superior e inferior ni tarsorrafia temporal, si se lubrica adecuadamente la superficie ocular.

- **Deformidad cantal**

Medial:

- Z-plastas o colgajos locales.
- V-Y Plastias son consideradas si tejido cicatricial es empleado como colgajo

Lateral:

- Colgajos locales de transposición.

- **Pérdida de cejas**

La cosmética consigue disimular muy bien el defecto de forma temporal. El tratamiento definitivo:

- Injertos de cuero cabelludo (únicos, múltiples, punch).
- Colgajos en isla basados en la arteria y vena temporal superficial.
- Colgajos de c. cabelludo o de ceja contralateral.
- Tatuajes, buenos resultados estéticos.

Boca y labios

La cirugía correctora se necesita a menudo de forma urgente, debido a la gran tendencia a evertirse de la mucosa oral y aparecer microstomía.

Las causas habituales que producen microstomía son dos:

- Extensas quemaduras faciales o quemaduras más delimitadas que afectan a labio superior e inferior.
- Quemaduras eléctricas en comisura oral, problema especial en niños.

Este hecho ha impulsado el desarrollo de diferentes moldes bucales que aseguran la apertura oral y no se espera a la maduración de la cicatriz.

Por tanto tipos de tratamiento:

- No quirúrgico, moldes para la cavidad oral (18). Se colocan en boca para evitar cierre de comisuras. Pueden ser retirados durante la alimentación del paciente, dispositivos móviles; aunque también los hay fijos. Se requiere la colaboración del paciente, obteniendo resultados satisfactorios que han evitado múltiples cirugías.
- Quirúrgico:
 - Sin afectación de comisuras, desbridamiento y cobertura.
 - Con afectación de comisuras, la reconstrucción es más compleja porque tiene en cuenta 1) localización simétrica de ambas comisuras 2) forma exacta de comisura, no es triangular sino que además tiene un componente vertical en ambos márgenes. Técnica de Converse (19) (3 colgajos de mucosa oral).
 - Ectropión, sobre todo en labio inferior. Injertos más colgajos locales.

Por último recordar que tanto en la corrección de la microstomía como el ectropión, la

reconstrucción debe ser en unidades estéticas completas (20).

Cuello (21)

Las secuelas más frecuentes de las quemaduras en cuello son las bridas cicatriciales, con pérdida del ángulo mandibular y las cicatrices hipertróficas.

El principal problema es la pérdida de movilidad y la dificultad que supone la intubación del paciente, normalmente subsidiario de múltiples intervenciones reconstructivas.

El tratamiento más adecuado es la escisión mas aporte cutáneo. Éste se puede obtener mediante injerto, colgajos o uso de expansores.

En la actualidad se prefiere el uso de expansores tisulares, debido a que consiguen un resultado estético y funcional más satisfactorio. Se colocan en un plano subcutáneo sobre el platisma, bien la región supraclavicular o submentoniana. A pesar de su situación próxima a estructuras vitales, no se ha descrito ningún problema de distrés respiratorio por compresión de la vía aérea.

Las principales complicaciones son:

- Extrusión del expansor: debe ser retirado y unos meses mas tarde se puede intentar de nuevo la reexpansión.
- Infección. Los microorganismos mas habituales son el *Stafilococo* y *Streptococo*. El tratamiento consiste en retirar el implante y en antibioterapia. La prevención es mediante profilaxis antibiótica preoperatoria.
- Rotura de expansor

Otras complicaciones de menor importancia son hematoma, seroma, expansión de tejido insuficiente y algunos autores han comentado distorsión facial y ectropión del párpado y el labio inferior de aparición tardía.

QUEMADURAS EN MIEMBRO SUPERIOR

El diagnóstico y tratamiento agudo adecuado disminuye considerablemente la necesidad de reconstrucción(22). Sin embargo en la actualidad aún continúan apareciendo deformidades debido a un incorrecto tratamiento durante la fase inicial.

Quemaduras de la mano

Las quemaduras en la mano se pueden clasificar en tres grupos para obtener un mejor manejo de las mismas: Deformidades de tejidos blandos, Deformidades articulares con o sin lesiones tendinosas, Amputaciones.

• **Deformidades de tejidos blandos**

- Sindactilia verdadera posquemadura, consiste en la fusión de los dedos y obliteración del espacio interdigital en distintos grados. Además de existir una inadecuada cantidad de tejido local por lo que siempre es necesario agregar piel con un injerto. En la mayoría de los casos se asocian con cicatrices hipertróficas. Para su corrección se han descrito varios tipos de colgajos con o sin injertos adicionales. Tanzer (1948) rotaba un colgajo pediculado desde el lado de un dedo adyacente combinado con un injerto, Adamson (1968) usó dos pequeños colgajos de la membrana interdigital combinados con un injerto de piel de grosor total, Browne y Teague (23) modificaron el colgajo cuadrilátero descrito por Bauer, Tondra y Trusler. Podemos emplear un injerto de piel total, que ofrece la ventaja de producir menos retracciones postoperatorias.

Se debe evitar el uso de colgajos locales en la mayor medida posible porque pueden tener compromisos vasculares, al comprometer el aporte sanguíneo de los dedos adyacentes, y resultados estéticos y funcionales menos satisfactorios que con injertos.

El manejo postoperatorio es con vendajes compresivos y conformadores del espacio interdigital.

- Bidas, su formación es debida a cicatrices o líneas de sutura de injertos cutáneos que saltan a lo largo de la concavidad natural que existe entre la cabeza de los metacarpianos.

El tratamiento más adecuado es con la tradicional Z-plastia o la doble Z-plastia opuesta (Shaw, Richey y Nahigian, 1973). En 1982 Alexander, Mac Millan y Martel describieron una V-M-plastia con buenos resultados (24).

Los injertos de piel rara vez se utilizan por el excelente resultado de los métodos anteriores.

- Retracciones dorsales, son el problema más común en las manos posquemadura

junto con las cicatrices hipertróficas. En los casos graves la mano adopta la posición de “garra posquemadura”, hiperextensión de articulaciones metacarpofalángicas (MCF) y flexión de interfalángicas proximales (IFP) con limitación de abducción de los dedos y aplanamiento del arco metacarpiano dorsal.

El tratamiento inicial debe ser conservador con tracción y férulas.

Los procedimientos quirúrgicos se emplean cuando la terapia física ha fracasado o hay pérdida real de función. La liberación quirúrgica y el injerto son preferibles a la resección e injerto, ésta debe ser transversal justo en la zona proximal de las articulaciones MCF. Su empleo reduce la morbilidad y disminuye la tensión de la cicatriz.

La articulación MCF puede ser fijada en flexión completa con Kirschner.

La corrección de la sindactilia no se puede realizar a la vez porque es imposible tener los dedos abducidos simultáneamente que flexionados.

En retracciones masivas y difusas está indicada la resección completa de la fibrosis, con conservación de las venas dorsales y del paratenon, seguida por injertos de piel.

En retracciones de larga evolución suele ser necesario realizar la liberación de los ligamentos laterales en el mismo momento quirúrgico. Este problema es poco frecuente en los niños.

Por último es raro que exista acortamiento de los tendones extensores.

- Retracciones palmares. Son menos frecuentes que las dorsales, debido al grosor y naturaleza de la piel de la palma. Se deben tratar con secciones e injertos en vez de resecciones. En cuanto al tipo de injerto hay distintas opiniones, unos abogan por injertos delgados que consiguen mejores resultados estéticos aunque producen retracciones extensas y otros por injertos gruesos que son más duraderos y dan menos retracciones.
- Retracción en aducción del primer espacio, difiere de las retracciones que se encuentran en el resto de los otros dedos. La sindactilia verdadera rara vez se encuentra. Se puede clasificar en tres tipos según donde afecte la retracción:
 - a) Retracción dorsal únicamente.
 - b) Retracción de la piel dorsal y palmar.
 - c) Retracción lineal sobre el borde principal de la membrana interdigital.

El tratamiento en el primer caso, a) consiste en resección de la cicatriz y reemplazarla por un injerto grueso de piel. Se debe intentar no llevar la liberación sobre la palma de la mano porque la hiperpigmentación del injerto da una deformación estética muy importante. b) Igual que el anterior pero en los casos graves asociados a distensión del aductor del pulgar y del primer interóseo dorsal, hay que seccionar el origen e inserción de estos músculos. Cuando la liberación se dirige hacia palmar proximal hay que respetar el paquete vasculo-nervioso y la rama motora del nervio mediano. Si también existe hiperextensión de la articulación MTCF del pulgar la incisión se orientará hacia la zona dorsal de dicha articulación con la finalidad de corregir la deformidad. C) La Z-plastia doble opuesta asociada con un avance en Y-V, siempre que sea posible. Otra opción es la Z-plastia en cinco colgajos (Rousso y Wexler, 1980). Tiene la ventaja de producir colgajos pequeños con mejor irrigación y ubicación más normal de la piel dorsal y volar.

Se evitará la Z-plastia simple por la transposición de colgajos, que crea una anomalía pigmentaria muy llamativa.

- Deformidades de las uñas, no son extrañas. Pueden ser pérdida parcial o completa de la uña, crecimiento anormal secundario a la alteración del lecho ungueal o retracción de los tejidos blandos dorsales, produciendo eversion del pliegue de la uña. En el último caso el tratamiento va dirigido a la restauración de las relaciones normales del pliegue ungueal mediante colgajos locales.

• Deformidades articulares

- Articulaciones interfalángicas proximales. Sus características anatómicas, piel suprayacente delgada y poco tejido subcutáneo, son las responsables de que sean sus estructuras profundas las que más se alteren. Su función es normal al comienzo y se intenta mantener mediante el uso de una aguja Kirschner fijando la articulación en extensión (25). Sin embargo a veces este intento fracasa, otras desarrolla un “boutonier” o se produce la ruptura de la cinta central del extensor y aparece una contractura en flexión sin hiperextensión asociada de la articulación IFD, característica que si ocurre en el boutonier.

La reconstrucción del aparato extensor tiene unos resultados desalentadores. En la mayoría de los pacientes el tratamiento más adecuado es la artrodesis. Durante la infancia las epífisis están abiertas y la artrodesis debe ser diferida hasta que se hayan cerrado.

En la deformación en boutonier posquemadura debe reconstruirse en casos

seleccionados, en los que los tejidos dorsales sean de calidad aceptable y las superficies articulares no estén dañadas, el método de elección es el descrito por Elliot (1971).

- Articulaciones interfalángicas distales. Aparece flexión con frecuencia “dedo en martillo”, sólo o con hiperextensión de IFP conformando a veces un “cuello de cisne”. Cuando la reconstrucción es solicitada por el paciente la artrodesis es de elección.
- Articulaciones metacarpofalángicas. La alteración más frecuente es una hiperextensión secundaria a la retracción dorsal de la mano. Es poco habitual que exista daño del tendón.

La corrección se obtiene liberando la cicatriz retraída conservando el paratenon, a fin de tener un lecho adecuado para el injerto cutáneo. Si existe retracción de los ligamentos laterales de la articulación hay que efectuar la capsulotomía de forma simultánea y mantenerla en flexión durante dos o tres semanas con una aguja kirschner.

• Amputaciones

Se emplean cuando no es viable el tejido quemado o en deformaciones complejas donde cualquier método reconstructivo es imposible.

Los problemas aparecen en amputaciones más allá de articulaciones MTCF y afecta al primer dedo, se crea una mano en “mitón” o una adactilia completa. En estas situaciones es útil la pulgarización del dedo índice, siendo una alternativa mejor que la prótesis, especialmente en los casos de adactilias bilaterales (26).

Quemaduras en codo

- La contractura en flexión es la deformidad más frecuente, limitada a los tejidos blandos yuxtapuestos y a los injertos de piel que han sufrido retracción.

El tratamiento en los casos leves puede responder a férulas y tracción. En los casos graves es necesario el tratamiento quirúrgico que consiste en la liberación incisional más injerto o el uso de colgajos locales o Z-plastias. Es raro que las estructuras profundas limiten la extensión, siempre debe evitarse las liberaciones músculo-tendinosas o articulares a menos que sean imprescindibles. La elección entre injerto o colgajos locales es individual para cada caso y depende de las condiciones del campo quirúrgico donde vayamos a actuar.

- Contracturas en extensión, son poco habituales excepto que exista osificación heterotópica. El tratamiento es similar al caso anterior.
- Osificación heterotópica periarticular. El codo es la articulación que se afecta más habitualmente apareciendo tras quemaduras térmicas. Otras articulaciones que siguen en orden de frecuencia son el hombro y la cadera.

Su etiología es poco clara y no se encuentra correlación entre la extensión de la quemadura y el desarrollo de esta complicación. Sin embargo, aparece en quemaduras de tercer grado relacionándose, por tanto, con la profundidad de la misma.

El signo clínico más temprano es la disminución de la movilidad activa de la articulación. Radiológicamente las calcificaciones se ven como una sombra hiperdensa posterior a la articulación.

En la mayoría de los casos se reabsorben con recuperación del movimiento completo. Sólo en algunos pacientes puede progresar hasta la anquilosis completa, debiéndose realizar una resección pericapsular y periarticular.

Quemaduras en axila

Las quemaduras en axila tienen la peculiaridad que la posición de reposo de la misma es en flexión, favoreciendo las retracciones axilares. De modo que son difíciles de tratar y el manejo postoperatorio resulta complicado por la necesidad del uso prolongado de férulas que mantengan el brazo en abducción.

- Retracciones axilares, existen diferentes tipos:
 - Pérdida de todo el espesor de la piel, provoca una retracción muy tirante, a veces con adhesión del brazo a la pared torácica. El tratamiento consiste en la liberación de la brida en el eje medio de la axila la cual debe ser llevada hasta la unión de los ejes anterior y posterior de rotación del hombro. La incisión utilizada debe terminar en Y o en cola de pescado, a fin de proporcionar un amplio lecho para el injerto cutáneo. El postoperatorio necesitará apósitos compresivos y férulas en abducción al menos seis meses para obtener un buen resultado.
 - Escasez de piel en vértice con conservación de pelo axilar. Se debe realizar una doble liberación con dos incisiones separadas, una proximal y otra distal a la zona no quemada. Así se permite que la zona portadora de pelo permanezca en su lugar

habitual. Es importante tenerlo en cuenta cuando se trata de niños prepúberes.

QUEMADURAS EN TRONCO

Se suelen presentar de dos formas, bien como quemadura masiva asociada a miembros superiores e inferiores o por el contrario quemadura localizada únicamente en el tronco, más frecuente en niños (27). En el primer caso son comunes las contracturas axilares e inguinales, y en las formas localizadas suele aparecer como secuela cicatrices hipertróficas.

Reconstrucción de pared abdominal, torácica y espalda

Las quemaduras que afectan a esta zona habitualmente no presentan daño de las estructuras profundas salvo quemaduras eléctricas. El tratamiento habitual consiste en desbridar los tejidos destruidos y cubrirlos con injerto cutáneo. Sólo cuando el daño es mayor, hay exposición ósea o pérdida total de la pared abdominal o torácica es necesario recurrir a la reconstrucción mediante colgajos. Dependiendo de la región dañada y de la zona dadora elegiremos el tipo de colgajo, bien dorsal ancho, recto abdominal, tensor de la fascia lata...

Una vez realizada la cobertura de la espalda, pared abdominal y torácica, pocos son los problemas funcionales que aparecen. La mayoría de ellos se deben a una falta de tejido, contracturas, que se solventa mediante injertos, Z-plastias o colgajos.

Reconstrucción de la mama

Las lesiones del tronco anterior pueden causar una distorsión muy importante de la mama. Cuando el daño es unilateral la mama no afectada sirve de modelo, en casos bilaterales se utilizan patrones.

El tratamiento consiste en conseguir un bolsillo mamario, mediante el empleo de incisiones que destruyan las contracturas submamarias, superiores o laterales más aporte de piel (28). A veces es necesario el uso de expansores los cuales deben colocarse bajo un plano muscular. La reconstrucción del complejo pezón-areola se hace posteriormente, y su tatuaje es una buena opción.

Reconstrucción del periné

Su tratamiento es complicado por el ambiente séptico en el que se encuentra, a pesar de ello raras veces se emplea la colostomía.

En la región anal habitualmente nos limitamos a desbridar y cubrir con injerto, siendo poco común la lesión en el recto.

La reconstrucción de los genitales externos busca que el individuo tenga una función sexual adecuada que no altere sus relaciones de pareja. En el varón siguen siendo uno de los grandes retos de la cirugía plástica, hay gran variedad de técnicas sin ser ninguna de elección. En las mujeres se reconstruye la vulva porque normalmente la vagina no se afecta.

QUEMADURAS EN MIEMBRO INFERIOR

Se le ha prestado menor atención a su tratamiento y reconstrucción por ser menos visible que la cara y menos funcional que el miembro superior.

La reconstrucción se puede dividir en dos fases:

- Temprana, en el primer año postquemadura. Durante este periodo se corrigen rápidamente las deformidades que pueden impedir la deambulación.
- Tardía, después de un año, cuando presentan inestabilidad para la marcha de forma crónica.

En la infancia hay que tener en cuenta que el aporte cutáneo requiere varias intervenciones hasta finalizar el crecimiento.

La principal secuela en el miembro inferior es la aparición de contracturas.

• Contractura inguinal

Provoca flexión y adducción de la cadera. Su tratamiento en la fase inicial es mantener al paciente con una tracción o en decúbito prono. Si la contractura se ha establecido habrá que recurrir a la cirugía, la brida se secciona siguiendo una incisión paralela al ligamento inguinal y se divide en el punto medio de la articulación de la cadera. Así resulta un área cruenta susceptible de injerto.

En este procedimiento no suelen exponerse los vasos ni el nervio femorales.

• Contractura en rodilla (29)

Suele aparecer más frecuentemente que en la cadera, sin embargo es más fácil de prevenir.

Puede ser una brida lineal y fina que se libera con una Z-plastia o una cicatriz ancha y gruesa que necesita escisión parcial e injerto cutáneo u ocasionalmente colgajos. En el postoperatorio es necesario mantener la pierna en extensión durante dos o seis meses por la noche para prevenir la recurrencia.

- **Contractura en el tobillo**

A veces afecta al dorso siendo necesario su liberación temprana más cobertura con injerto. Cuando la contractura avanza puede causar acortamiento de los tendones extensores y en la liberación pueden quedar expuestos, en este caso será necesario el uso de colgajo.

La contractura puede ser posterior afectando al tendón de Aquiles. El tratamiento consistiría en alargar dicho tendón hasta conseguir la dorsiflexión del tobillo y aportar el recubrimiento necesario. Sin embargo esta zona tiene una cobertura difícil siendo los colgajos más utilizados el calcáneo lateral o faciales. En el postoperatorio se mantiene el tobillo en posición neutra.

- **Contractura en el pie**

Los tejidos blandos presentan estabilidad y firmeza para resistir numerosas fuerzas externas, necesarias en la deambulación.

- Dorso y maleolo: En presencia de remanente subcutáneo la cobertura con injerto es suficiente. En pequeñas zonas con exposición ósea o tendinosa que permiten desbridamiento con posterior de tejido de granulación, el injerto también es válido. Cuando la exposición ósea y tendinosa es amplia, se requiere el empleo de colgajos para evitar la desvitalización o infección de los tejidos expuestos.
- Superficie plantar: Las quemaduras en esta región son infrecuentes, si aparecen suelen estar asociadas a neuropatías. Hay que mencionar la importante función de la fascia plantar que actúa en conjunción con los huesos del tarso para dar estabilidad al arco del pie (30). Su pérdida supone la disrupción del mecanismo de apoyo del pie e importantes secuelas.
- Opciones quirúrgicas: Se pueden emplear:
 - a) Injertos cutáneos, siguen siendo el método de elección de cobertura en el pie quemado.
 - b) Colgajos locales: fasciocutáneos, basados en la arteria pedia dorsal, utilizados para el dorso del pie o los de la arteria tibial posterior, empleados para cubrir la región plantar. Musculares para recubrir defectos del maleolo y talón. Entre ellos el músculo abductor digiti minimi, o flexor digiti brevis.
 - c) Colgajos regionales, se emplean cuando la zona de la pierna próxima a la quemadura no está dañada (colgajo fasciocutáneo lateral supramaleolar, miofasciocutáneo tibial posterior).
 - d) Crossleg, esta técnica ha caído en desuso por el desarrollo de la microcirugía con transferencia de tejidos a distancia.
 - e) Microcirugía, es de elección en defectos medianos o grandes. Los más utilizados fueron dorsal ancho, recto abdominal y serrato anterior. En los últimos años se han empleado los colgajos de fascia temporal, escapular, radial de antebrazo e incluso de epiplón con buenos resultados.
 - f) Amputaciones, no son infrecuentes. Son consecuencia de quemaduras eléctricas, de cuarto grado o congelaciones. Es difícil tomar esta decisión y siempre debe ser contrastada con otros especialistas.

Hay que intentar ser lo más conservador posible y conseguir una cobertura adecuada del muñón.

- **Úlcera de Marjolin**

Carcinoma epidermoide que aparece en lesiones crónicas por quemadura, el primero en describirlo fue Marjolin en 1928.

La mayoría ocurren en la extremidad inferior aunque pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo. El diagnóstico se confirma con biopsia y el tratamiento es quirúrgico (31). En lesiones pequeñas y móviles, la escisión amplia local es suficiente. Por el contrario en carcinomas amplios y adheridos a planos profundos, la amputación sería lo correcto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldstein JA, Stevenson. Reconstruction of ear helix: Use of self-tubing flap. Ann Plast Surg. 1988; 21: 149-1511
2. Antia NH, Buch. Chondrocutaneous advancement flap for the marginal defect of the ear. Plast Reconstr Surg. 1967; 39: 472-477

3. Donelan MB. Chondral transposition flap for postburn ear deformities. *Plast Reconstr Surg.* 1991; 83: 641-654
4. Nagata S. A new method of total reconstruction of the auricle for microtia. *Plast Reconstr Surg.* 1993; 92: 188-201
5. Bhandari PS. Total ear reconstruction in post burn deformity. *Burns*; 1998; 24: 661-670
6. Salisbury RE. The contracted lobule. *Atlas of Reconstructive Burn Surgery.* Philadelphia, WB Saunders. 1981: 30-31
7. Feldman JJ. facial burn. In McCarthy JG (ED): *Plastic Surgery.* Philadelphia, WB Saunders Company. 1990: 2153- 223
8. Nagata S. Secondary reconstruction for unfavorable microtia results utilizing temporoparietal and innominate fascia flap. *Plast Reconstr Surg*; 1994; 94: 254-265
9. Achauer BM. Nose reconstruction. In Achauer BM (ed): *Burn reconstruction.* New York. 1991: 52-63
10. Hataya Y, Kosaka K, Yamazaki M, et al. Reconstruction of burned nasal alae with vascular island skin flaps pedicled on the infraorbital vessels. *Burns*. 1995; 21: 313-315
11. Pribaz JJ, Pelham FR. Use of previously burned skin in local fasciocutaneous flap for upper extremity reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 1994; 33: 272-280
12. Grace SC, Brody GS. Surgical correction of burn deformities of the nose. *Plast Reconstr Surg.* 1978; 62: 848-852
13. Angrigiani C, Grilli D. Total face reconstruction with one free flap. *Plast Reconstr Surg.* 1997; 99: 1566-1575
14. Hupp SL, Galanos AN, Luterman A. A simple moisture chamber for the early treatment of corneal exposure in patients with facial burns. *J Burn Care Rehabil.* 1987; 8: 115-116
15. Thoft RA, Geggel HS. Conjunctival surgery for corneal disease. In *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery.* Smith BC, Della Rocca RC, Nesi FA, et al (eds). St Louis, Mosby. 1987; Vol 2, pág: 1440
16. Evans DM. Facial reconstruction after a burn injury using two circumferential radial forearm flaps, and a dorsalis pedis flap for nose. *Br J Plast Surg.* 1967; 48: 323
17. Kawashima T, Yamada A, Ueda K, et al. Tissue expansion in facial reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 1993; 94: 944-95
18. Ortiz Monasterio F, Factor R. Early definitive treatment of electric burns of the mouth. *Plast Reconstr Surg.* 1980; 65: 169-176
19. Converse JM. The technique of elongation of the oral fissure and restoration of angle of mouth. In: *The Surgical Treatment of Facial Injuries.* Kazanjian VH, Converse JM (eds). Baltimore. Williams and Wilkins. 1959. Pág: 795
20. Neale HW, Billmire DA, Gregory RO. Management of perioral burn scarring in the child and adolescent. *Ann Plast Surg.* 1985; 15: 212-21
21. MacLennan SE, Corcoran JF, Neale HW. Tissue expansion in head and neck burn reconstruction. *Clin Plast Surg.* 2000 (27): 121- 132
22. Robson MC, Smith DJ, Vanderzee AJ, Roberts L. Making the burned hand functional. *Clin Plast Surg.* 1992; 19 (3): 663-671
23. Browne EZ, Teague MA, Snyder CC. Burn Syndactyly. *Plast Reconstr Surg.* 1978; 62: 92-95
24. Alexander JW, Mac Millan BG, Martel L. Correction of post-burn syndactyly : an analysis of children with introduction of the VM-plasty and postoperative pressure inserts. *Plast Reconstr Surg.* 1982; 70: 345-352
25. Jackson DM, Brown GE. A method of treating chronic flexion contractures of fingers. *Br J Plast Surg.* 1970; 23: 373
26. Donelan MB. Reconstrucción del miembro superior y mano por quemaduras. *Cirugía Plástica-Mano.*
27. Warren LG, Smith DJ. Reconstruction of burns of the trunk and breast. *Clin Plast Surg.* 1992; 19 (3): 683-691
28. Neale HW, Smith GL, Gregory RO, MacMillan BG. Breast reconstruction in the burned adolescent female. *Plast Reconstr Surg.* 1982; 70: 718-724
29. Huang TT, Blackwell SJ, Lewis SR. Ten years of experience in managing patients with burn contractures of axial, elbow, wrist and knee joints. *Plast Reconstr Surg.* 1978; 61: 70-76
30. Schmitt MA, French L, Kalil ET. How soon is safe? Ambulation of the patient with burns after lower- extremity skin grafting. *J Burn Care Rehabil.* 1991; 12: 33-27
31. Mani M, Madhukar C. Reconstruction of the burned lower extremity. *Clin Plast Surg.* 1992; 19 (3): 693- 703

➔ MANUAL

Generalidades
Cabeza y Cuello
Tronco
Miembro superior
Extremidad inferior
Sistema Urogenital
Quemaduras

➔ Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 93. BLEFAROPLASTIAS

Eladio García Hortelano. Residente 5º año. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).
Jesús Torres Corpas. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba). Médico Adjunto.
Félix Fidalgo Rodríguez. Residente 3º año. Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba).
Antonio Porcuna Gutierrez. Jefe de Servicio. Hospital Militar Gómez Ulla (Madrid).
José María Palacín Casal. Servicio de Cirugía Plástica. Centro Médico Teknon. (Barcelona).

➔ INTRODUCCIÓN

El término blefaroplastia hace referencia en general, al conjunto de técnicas quirúrgicas que comprenden la extirpación de una redundancia cutánea o muscular de los párpados, con o sin extirpación de la grasa orbitaria.

La blefaroplastia puede realizarse bien bajo anestesia general o local. Tanto de una forma u otra, es importante infiltrar la zona quirúrgica con una solución que contenga un anestésico local (lidocaina al 2 % o procaina al 0.5 %) y adrenalina al 1/200000 para facilitar la hemostasia y la delimitación de los planos anatómicos. El contenido de la solución anestésica varía en función de las preferencias de cada autor. También se puede asociar anestésico tópico ocular. El globo ocular debe ser protegido para evitar posibles lesiones.

➔ CLASIFICACIÓN

➔ Blefaroplastia superior

• Indicaciones y diagnóstico:

En general, la blefaroplastia del párpado superior implica la resección de piel redundante, junto a la extirpación de una porción del músculo orbicular, septum orbitario y grasa preaponeurótica. No obstante, se pueden efectuar variaciones de esta técnica básica en función del paciente y del cirujano.

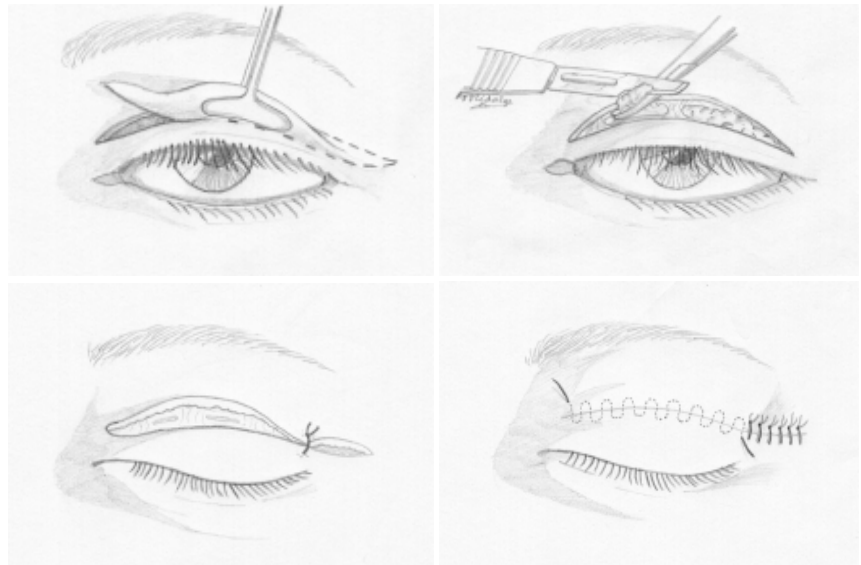
Se ha de diferenciar de forma exacta en el diagnóstico clínico previo las distintas alteraciones en el párpado superior que podrían conducir a una indicación incorrecta. El término dermatoacalasia hace referencia a una distensión de las fibras elásticas y colágenas de la piel a la que se puede asociar una herniación de las bolsas adiposas retroseptales. La blefarocalasia consiste en inflamaciones repetidas de los párpados que se manifiestan como alteraciones en los tejidos de soporte.

La valoración del pliegue supratarsal, que corresponde a la unión de las fibras terminales de la aponeurosis del elevador con la piel, es importante para corregir cualquier anomalía durante la intervención. También es importante el estudio de una posible ptosis palpebral. En la ptosis de cejas no estaría indicado realizar una extirpación cutánea amplia en un primer tiempo, ya que posteriormente podría existir un déficit de piel en el párpado superior. Otro punto del estudio prequirúrgico es la valoración de las uniones entre la cara anterior del tarso y la cara profunda de la piel que habría que modificar en caso de una excesiva laxitud. Por último, es interesante reseñar la existencia de alguna anomalía en los mecanismos protectores de la córnea valorando la función del músculo orbicular, el reflejo de Bell y la secreción lacrimal del ojo, entre otros.

• Tratamiento. Técnica quirúrgica:

La localización del surco palpebral es muy importante para verificar el exceso cutaneomuscular. En general, el trazado de la escisión inferior se sitúa entre 8 y 10 mm del borde libre. Si el pliegue palpebral coincidiese con la línea inferior de la excisión esta debería situarse justo encima de este.

Para evaluar el exceso de piel y trazar la línea superior de la incisión se utiliza “la prueba de pinzamiento”. Esta prueba se realiza con una pinza sin dientes, pinzando los tejidos a nivel del surco palpebral, tomando el tejido de exceso hasta que las pestañas del párpado superior comiencen a evertirse cuando la pinza se cierre. El trazado de la escisión debe ir aumentando en anchura desde el extremo interno (a nivel del puctum superior) hasta el extremo externo, sin sobrepasar el reborde orbitario externo. Una vez delimitada el área a extirpar (marcaje con rotulador dermatográfico) se procede a la infiltración con solución anestésica local con adrenalina, esperando 10 minutos antes de iniciar la intervención. La excisión de la piel puede realizarse con tijeras o bisturí (preferentemente con hoja del número 15). Se ha de ser extremadamente cuidadoso en el extremo inferior de la escisión para no lesionar las fibras de la aponeurosis del elevador (Figura 1). La disección del septum orbitario proporciona una visión adecuada de las bolsas adiposas medial y horizontal o externa. Con un movimiento suave de presión sobre el globo ocular valoramos la cantidad de grasa orbitaria prolapsada. Se ha de evitar traccionar de las bolsas con pinzas. La extirpación se realiza con bisturí eléctrico para asegurar una hemostasia adecuada, con especial atención de la bolsa medial, pues usualmente es la más prominente (Figura 2). Si la glándula lagrimal fuese ptósica se puede recolocar en la cara interna del reborde orbitario superior mediante puntos de hilo no reabsorbible. De igual forma, si se observa un debilitamiento de la aponeurosis del elevador, se puede reparar. En el cierre de la herida se puede dar un primer punto de referencia aproximadamente en el canto lateral (Figura 3). El resto del cierre se realiza preferentemente con una sutura intradérmica con un monofilamento no reabsorbible de 6/0 (Figura 4). Si se utilizan puntos sueltos, estos deben ser retirados a los 4 o 5 días. Una vez finalizada la intervención se le aplica al paciente una pomada ocular (antibiótica y antiinflamatoria) y gasas humedecidas con solución salina fría cubiertas con un apósito ligeramente compresivo. La existencia de un lagofthalmos residual de 1 a 2 mm es normal al finalizar la intervención.



La reconstrucción del surco supratarsal durante la operación está indicada por ausencia, malposición o asimetría de este. Básicamente se realiza mediante suturas de eversión incluyendo la aponeurosis del elevador y fijándola a planos miocutáneos más superficiales.

Blefaroplastia inferior

- **Indicaciones y diagnóstico:**

Las blefaroplastias del párpado inferior comprenden las distintas intervenciones quirúrgicas cuyo objetivo es eliminar el exceso cutáneo, grasa o muscular, bien de forma individualizada o en conjunto. También se incluyen las diversas anomalías palpebrales como la presencia de ectropion, exposición de la esclera o hiperlaxitud que se asocian a las primeras indicaciones.

El diagnóstico ha de ser preciso para una indicación quirúrgica correcta. El exceso cutáneo se analiza mediante la “prueba de pinzamiento” para cuantificar la cantidad de piel a extirpar. Las hernias de tejido graso se exploran a nivel de los tres compartimentos (interno, medio y externo) ejerciendo una ligera presión sobre el globo ocular a través del párpado superior. El exceso muscular es valorado haciendo que el paciente mire hacia arriba o realice una apertura de la boca. Por último, se analizarán otros factores como la existencia de alguna anomalía palpebral u ocular asociada. Todas estas exploraciones deben ser complementadas con la realización de fotografías en diversas proyecciones (cara, tres cuartos y perfil).

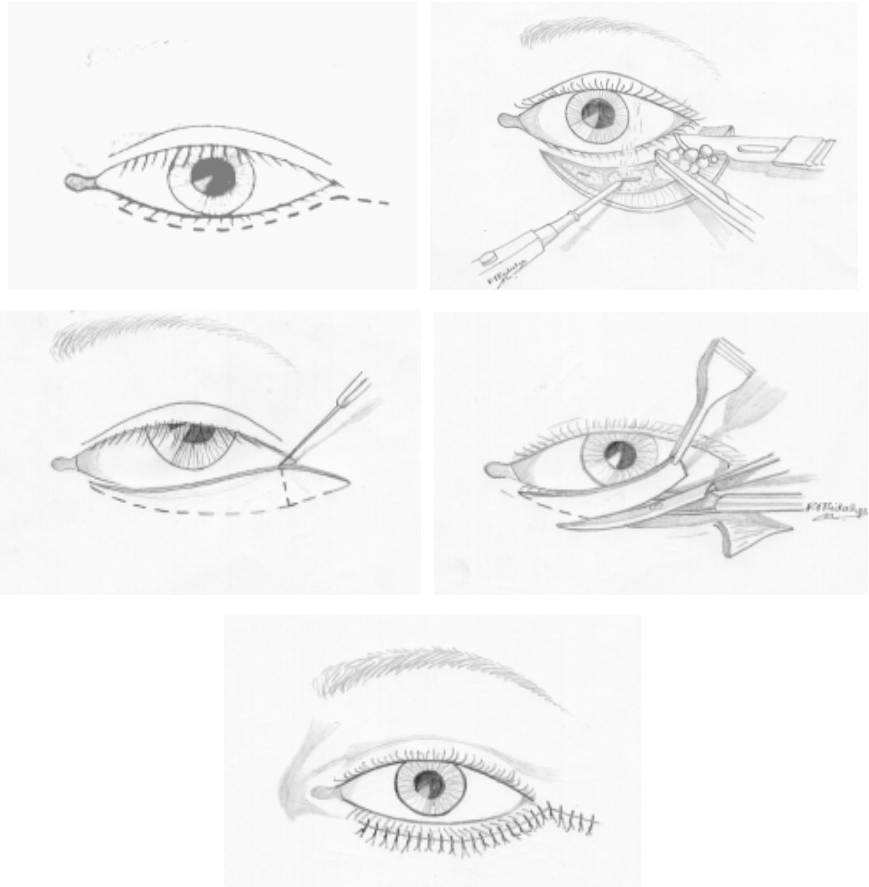
- **Tratamiento. Técnicas quirúrgicas:**

- **Blefaroplastia transcutánea:**

La blefaroplastia transcutánea del párpado inferior es indicada en pacientes con un exceso cutáneo importante. Al igual que en la blefaroplastia superior, se procede a la infiltración con solución anestésica local con adrenalina, esperando 10 minutos antes de iniciar la intervención.

El primer tiempo quirúrgico consiste en el trazado de la escisiones que se realizan marcando una línea subciliar, a 1 o 2 mm de las pestañas, iniciándose a nivel del punto lagrimal y terminando en el relieve orbitario externo (Figura 5). A continuación, se diseña el colgajo miocutáneo inferior incluyendo el músculo orbicular, pero conservando una porción de músculo orbicular pretarsal. El siguiente tiempo es la apertura del septum orbitario desde la zona externa a la interna. Con una leve presión sobre el párpado superior las bolsas cutáneas se prolapsan y pueden ser extirpadas y cauterizadas (Figura 6). Si se apreciase un músculo orbicular hipertrófico en la región pretarsal este puede ser adelgazado o extirpado para mejorar el contorno palpebral.

A continuación, para cuantificar la cantidad a resecar del colgajo miocutáneo se ejerce una tracción superior y externa (Figura 7). Se ha de extirpar solo el tejido necesario. En el caso de una gran hiperlaxitud horizontal se deberá efectuar un proceso de acortamiento externo, para evitar la aparición de un ectropion (Figura 8). El paso final es la sutura de la incisión mediante puntos sueltos o continuos con seda o monofilamento no reabsorbible de 6/0 (Figura 9). Una vez terminada la intervención, al igual que en la blefaroplastia superior, se le aplica al paciente una pomada ocular (antibiótica y antiinflamatoria) y gasas humedecidas con solución salina fría cubiertas con un apósito ligeramente compresivo.



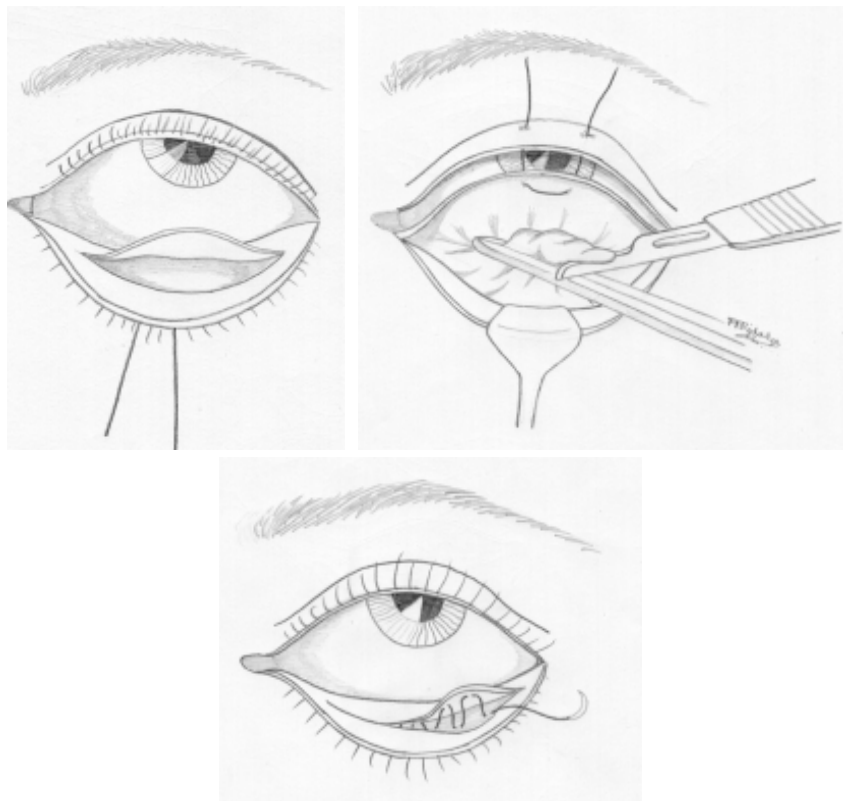
En pacientes con un leve exceso de piel y con hernias adiposas la cantidad del colgajo miocutáneo extirpado ha de ser mínima.

■ **Blefaroplastia transconjuntival:**

La indicación principal de esta técnica es la extirpación de los acúmulos grasos inferiores en pacientes sin una redundancia cutánea y/o muscular. Las ventajas principales son: evitar las retracciones palpebrales secundarias y la ausencia de cicatrices cutáneas. En general, este procedimiento se realiza bajo anestesia local mediante un bloqueo del fondo de saco conjuntival y del párpado inferior a través de la conjuntiva.

Es importante antes de realizar la incisión evertir el párpado con un separador. A continuación, se incide sobre el plano conjuntival sobre el borde inferior del tarso con una hoja de bisturí preferentemente del número 15 (Figura 10). El siguiente tiempo quirúrgico consiste en separar

completamente el plano conjuntival y la fascia capsulopalpebral del músculo orbicular. Posteriormente se realiza la apertura del septum orbitario, extirpando las bolsas grasas interna, medial y externa según la técnica descrita en la blefaroplastia transcutánea (Figura 11). El cierre de la conjuntiva puede efectuarse con material reabsorbible de 6/0, ya sea mediante puntos sueltos o con una sutura continua (Figura 12). Hay autores que prefieren no realizar el cierre de la conjuntiva. Los cuidados postoperatorios son similares a los anteriormente descritos para otras técnicas.



TÉCNICAS COMPLEMENTARIAS

Las blefaroplastias son probablemente las técnicas más agradecidas de la cirugía plástica. Sin embargo, queremos reseñar que la estética periorbitaria es muy compleja y depende de muchos aspectos tanto estáticos como dinámicos. Es muy importante valorar desde el soporte óseo, hasta los mecanismos protectores oculares. La posición de las cejas constituye un aspecto fundamental en el resultado. Usualmente hay que realizar técnicas complementarias a la blefaroplastia en sí para obtener unos resultados excelentes.

Cantoplastias y/o cantopexias

La mayoría de las técnicas de blefaroplastias tienen el riesgo potencial de inducir malposiciones, fundamentalmente del párpado inferior, si no tienen un soporte adecuado. Existen numerosas variantes técnicas de cantoplastias y/o cantopexias laterales para evitar esta complicación. En general, desde las primeras intervenciones descritas hasta las más recientes, como la de Fagien (suspensión retinacular lateral transpalpebral), todas están basadas en conceptos quirúrgicos similares.

Es importante establecer una indicación correcta para la realización de estas técnicas. En párpados que no presentan una laxitud excesiva, ni un gran exceso de piel o músculo, ni una malposición sería necesario en un principio realizar estas intervenciones. Sí estarían indicadas en los siguientes casos:

- Existencia de una laxitud del párpado inferior de grado medio, malposición clara de este, hipoplasia del maxilar ó si se deseara una elevación del canto lateral.
- Pacientes con una laxitud palpebral manifiesta y/o con una malposición notoria y/o con una cirugía palpebral previa se debe combinar una cantolisis con una reubicación del canto mediante una cantopexia lateral. Sí esta cirugía se asociase con un lifting medifacial la fijación se realizaría al periostio orbitario o a la fascia del músculo Temporal.

Transposición de las bolsas adiposas

Las técnicas de blefaroplastia inferior convencionales pueden crear una deformidad estética del contorno del párpado. La transposición o reubicación de la grasa subseptal realizada bien de forma primaria o como tratamiento de secuelas de una cirugía palpebral previa. Se han descrito numerosas técnicas para evitar este problema, pero todas coinciden en sus aspectos básicos. Una vez liberadas las bolsas inferiores mediales y centrales se incidiría el arco marginalis anclando estas desde la fascia capsulopalpebral hasta el periostio del reborde infraorbitario. Recientemente se han descrito técnicas que preconizan la transposición y anclaje de los pedículos grasos, tras un abordaje transconjuntival, a un bolsillo subperióstico maxilar prefabricado. A veces es necesario disecar parcialmente el origen de los músculos elevador del labio superior y elevador del ala nasal. La reabsorción de los pedículos grasos es mínima y el resultado estético es muy satisfactorio.

Otras técnicas

Se han publicado por diversos autores técnicas muy interesantes como la pexia de la ceja desde la incisión de blefaroplastia superior, o la exéresis de los corrugadores desde el mismo abordaje. Por último el cirujano plástico no debe olvidar los últimos avances como el Laser CO2 o la combinación de CO2 y Laser de Erbium (YAG-Laser), para eliminar las arrugas finas, o realizar las incisiones sin apenas sangrado, entre otras ventajas. Para profundizar en estos temas, remitimos al lector a la extensa bibliografía con referencias al final del capítulo.

COMPLICACIONES

Las blefaroplastias son las intervenciones estéticas más agradecidas de todas las de la cara. La satisfacción del paciente es grande y afortunadamente las complicaciones son excepcionales. Sin embargo, la aparente simplicidad de las técnicas quirúrgicas y el porcentaje muy elevado de buenos resultados no debe hacer olvidar el rigor en la selección de los pacientes, la elección de la técnica, la minuciosidad y la absoluta precisión de cada acto quirúrgico, sabiendo que lo ideal es brindar al paciente un confort estético y funcional, conservando la integridad del sistema ocular. Las principales complicaciones se pueden clasificar en tres grandes apartados.

Generales

- Quistes de la sutura: Son quistes de inclusión por invaginación epitelial a través de los hilos de sutura. Se previenen retirando las suturas al 4º día.
- Cicatrización hipertrófica: Es excepcional. Aunque hay que evitar siempre llevar la cicatriz medial del párpado superior hacia la piel nasal que es más gruesa para evitar esta cicatrización anómala.
- Epicanto: Es raro si la incisión se aleja del canto medial. Su corrección se realiza secundariamente mediante "Z"plástias.
- Alteraciones de la pigmentación. Son excepcionales con las medidas habituales preventivas.

Malposiciones

- Malposiciones del párpado inferior: La más frecuente es la denominada "ojo redondeado", que consiste en una exposición escleral excesiva en la porción lateral e inferior del ojo. Se produce fundamentalmente por resección excesiva, o por una excesiva laxitud del aparato ligamentario lateral no detectada previa a la cirugía. El mejor tratamiento es el preventivo evitando la exéresis excesiva, o asociando un procedimiento de retensado lateral como la cantopexia lateral cuando el aparato ligamentario es muy laxo.
- Malposiciones del párpado superior: Son menos frecuentes que las del inferior, se puede producir pseudoptosis por edema que se resuelve espontáneamente, ptosis por lesión de la inserción de la aponeurosis elevadora en el tarso, y extropión cicatricial. Sin embargo el párpado superior es más agradecido que el inferior, y con una indicación correcta y técnica depurada las complicaciones son mínimas.

Oftalmológicas

- Quemosis: Sus causas son alteraciones circulatorias linfáticas por la cirugía. Suele resolverse espontáneamente. También pueden usarse los colirios con corticoides.
- Queratoconjuntivitis: Es más frecuente cuando los mecanismos protectores del ojo son insuficientes, por ello es importante diagnosticar previamente el ojo seco, la exoftalmia, o las alteraciones oculomotoras. Es imprescindible que exista una buena oclusión palpebral de forma que la córnea no quede expuesta durante el sueño, lo que puede ocurrir durante los primeros días si se intervienen ambos párpados de un mismo ojo. Se trata mediante lágrimas artificiales, y antibióticos.
- Ceguera: Es la complicación menos frecuente (0,04 %), pero la más temida. Su causa es el hematoma intraorbitario compresivo. Nunca es suficiente insistir en una hemostasia

meticulosa, unos cuidados y revisiones postoperatorias adecuadas para evitar esta complicación o diagnosticarla cuanto antes. Su tratamiento cuando se produce es quirúrgico realizando una reapertura de suturas, cantotomía lateral y exploración para llevar a cabo la evacuación de los hematomas y hemostasia meticulosa. Es importante detectar si existe oclusión de la arteria central de la retina para instaurar otros tratamientos complementarios más específicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brown B. Z. "Blepharoplasty". En Manual of Oculoplastic Surgery. Editor: Mark R. Levine. Ed. Butterworth-Heinemann, Boston, 1996. Pp. 63-74.
2. De la Plaza R., Arroyo J.M. "A New Technique for the Treatment of Palpebral Bags". Plast. Reconstr. Surg. 1988; 81: 677-687.
3. De la Plaza R., De la Cruz L. "A New Concept in Blepharoplasty". Aesth. Plast. Surg. 1996; 20: 221-233.
4. Fagien S. "Algorithm for Canthoplasty; the Lateral Retinacular Suspension: A simplified suture canthopexy". Plast. Reconstr. Surg. 1999; 103: 2042-2058.
5. Flowers Robert S. "Canthopexy as routine blepharoplasty component". Clinics Plastic Surgery. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1993; 20 (2): 351-365.
6. Goldberg R.A. " Transconjuntival Orbital Fat Repositioning: Transposition of Orbital Fat Pedicles into a Subperiosteal Pocket". Plast. Reconstr. Surg. 2000; 105: 743-748.
7. Hamra S.T. " Arcus Marginalis Release and Orbital Fat Preservation In Midface Rejuvenation". Plast. Reconstr. Surg. 1995; 96 (2): 354-362.
8. Kulwin D.R., Kersten R.C. "Blepharoplasty and Brow elevation". En Ophthalmic Plastic Surgery. Prevention and Manegement of Complications. Editor: Richard K. Dortzwach. Ed Raven Press, New York, 1994. Pp 1994.
9. Mc Leish W.M., Anderson. R.L. "Upper Blefharoplasty Combined with Levator Aponeurosis Repair". En Cosmetic Oculoplastic Surgery. Editor: Allen M. Putterman., Linda A. Warren. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999. Pp.127-136.
10. Moses J.L., Tauenbaum H. "Blepharoplasty". En Oculoplastic Surgery. Editor: Mc Cord J.r. Ed. Raven Press, New York, 1995. Pp. 285-317.
11. Putterman A.M. " Treatment of Lower Eyelid Dermatochalasis, Herniated Orbital Fat, Abnormal-Appearing Skin, and Hypertrophic Orbicularis Oculi Muscle: Skin Flap Approach". En Cosmetic Oculoplastic Surgery. Editor: Allen M. Putterman., Linda A. Warren. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999. Pp.179-194.
12. Putterman A.M. " Treatment of Lower Eyelid Dermatochalasis, Herniated Orbital Fat, and Hypertrophic Orbicularis Oculi Muscle: Skin Flap Approach". En Cosmetic Oculoplastic Surgery. Editor: Allen M. Putterman., Linda A. Warren. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999. Pp.195-202.
13. Putterman A.M. " Treatment of Upper Eyelid Dermatochalasis and Orbital Fat: Skin Flap Approach". En Cosmetic Oculoplastic Surgery. Editor: Allen M. Putterman., Linda A. Warren. Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999. Pp. 77-90.
14. Rees T.D., Aston S.J., Thorne C.H.M. "Blefaroplastia y plástica facial". En Cirugía Plástica. Vol. II: Editor: Joseph G. Mc Carthy. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, 1992. Pp. 1419-1513.
15. Townsend D. J. "Blefaroplastia". En Cirugía Plástica del Párpado. Editor: Gary E. Borodic. Ed. Médica Panamericana S.A., Buenos Aires, 1995. Pp. 109-119.
16. Trepsat F., Morax S. " Cirugía Estética Frontoorbitopalpebral". En Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Editor: P. Horay. Ed. Encyclopedie Medico Chirurgicale, Paris, 2000. Pp. E- 45-650: 10-21.
17. Tyers A. G., Collin J. R. O. "Blepharoplasty". En Colour Atlas of Ophthalmic Plastic Surgery". Editor: A. G. Tyers. Ed. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1998. Pp.161-181.

➔ MANUAL

Generalidades
Cabeza y Cuello
Tronco
Miembro superior
Extremidad inferior
Sistema Urogenital
Quemaduras

➔ Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 94. CIRUGIA DEL ENVEJECIMIENTO FACIAL

Enrique Etxeberria. Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora. Práctica Privada, Bilbao

Nekane Madariaga. Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora. Práctica Privada, Bilbao

Antonio Tapia. Especialista en Cirugía Plástica y Reparadora. Práctica Privada, Barcelona

📖 INTRODUCCION

El tema de este capítulo es describir las distintas alternativas terapéuticas de que disponemos en Cirugía Plástica Facial, encaminadas a la mejora o al menos a aliviar los estigmas que el paso de la edad nos dejan en la zona cérvico-facial.

Con la Cirugía de Rejuvenecimiento Facial y Cervical (ritidectomía, facelift/necklift, lifting cervicofacial) por tanto, no se hace mas que tratar de aliviar en parte los signos de envejecimiento - prematuro o no- de cara y cuello. Son múltiples los tratamientos tópicos, así como las cirugías coadyuvantes, que consiguen - añadidos al lifting cervicofacial- un resultado brillante; no obstante son tratados en otros capítulos de éste manual.

Con el avance de los años hay un incremento en la laxitud de los tejidos blandos faciales y cervicales, junto con una resorción ósea de grado variable, lo que desemboca en una:

- Redundancia de piel y tejido dermograso facial
- Atrofia de la grasa subcutánea
- Atenuación del sistema músculo aponeurótico superficial (SMAS)
- Resorción del hueso alveolar

Todo esto, unido a un franco deterioro del plano dérmico-epidérmico más superficial, ritidosis, pronunciamiento de surcos, caída-descolgamiento de cejas, mejillas, bandas platismales prominentes,...,hace que el aspecto estético resulte franca y notoriamente deteriorado, en unos pocos años.

Como resultado, veremos -por ejemplo- un ángulo cervicomenta obtuso, bandas platismales anteriores -cuando no un acúmulo graso exagerado , "jowling" con pérdida completa del contorno que forma la línea mandibular inferior, desplazamiento de la grasa de la zona cigomática en sentido inferomedial, acrecentando así os surcos nasogenianos, ptosis del extremo más lateral de la ceja (habitualmente con blefaro-dermoclasia concomitante), frente fruncida, "marionette lines",...

La presencia de todo esto, es lo que nos debe llevar aun meticuloso análisis de cada caso, para poder así, con la cirugía, conseguir caras más armónicas, rejuvenecidas y con los mínimos estigmas de yatrogenia; de ahí que el examen preoperatorio y la selección de los pacientes debe ser meticuloso.

A efectos didácticos, vamos a referirnos al lifting cervico-facial completo (LFC). Posteriormente analizaremos otras distintas variantes y técnicas relevantes a tener en cuenta, ya que muchas de ellas ganan terreno día a día.

📖 BASES ANATOMICAS

La fascia superficial se extiende en todo el cuerpo entre la piel y la fascia profunda. Está compuesta de dos capas:

- a) El panículo adiposo externo, habitualmente contiene una acumulación de grasa de espesor variable, con la excepción de ciertas localizaciones, como los párpados.

- b) La capa profunda es una fina membrana fibrosa sin grasa, pero que contiene una importante cantidad de tejido elástico.

Las dos capas están fielmente adheridas en la mayoría de las regiones. Los músculos de la expresión, incluido el platismo, se encuentran en la fascia superficial. Skoog, así como Mitz y Peyronie, enfocaron su atención en la anatomía del platismo y de la fascia facial superficial con sus interconexiones con la grasa subcutánea y la piel de la cara y el cuello. Mitz y Peyronie, siguiendo el camino de su profesor, Paul Tessier, denominaron a la capa profunda de la fascia facial superficial el sistema musculoaponeurótico superficial, comúnmente abreviado SMAS, un término popularizado a pesar de las discusiones sobre su exacta definición anatómica. El SMAS es la porción fibrosa o capa profunda de la fascia cervicofacial superficial que envuelve el platismo y los músculos faciales de la expresión, incluido el frontal, el orbicular de los ojos y el orbicular de los labios. La capa fibrosa de la fascia superficial está íntimamente adherida a la dermis por múltiples septos fibrosos que penetran y encierran la grasa subcutánea.

En la frente, mejillas y cuello, la piel y la fascia superficial se deslizan libremente como una unidad sobre la fascia muscular profunda. La piel y la fascia subcutánea de la frente, tercio inferior de la cara y cuello se deslizan hacia abajo con la edad. Esta elongación hacia abajo está causada por la degeneración de las fibras elásticas de la dermis y el SMAS.

La cabeza y el cuello contienen dos áreas donde los cambios producidos por la gravedad en la piel asociados a la edad no incluyen el SMAS:

- Una es el área infraorbitaria donde el SMAS envuelve la porción orbitaria del músculo orbicular de los ojos, el cigomático y los músculos elevadores de la boca.
- La otra área comprende la parte superior del cuello anterior y la región submentoniana.

En el tercio medio de la cara, en una línea que se extiende desde la unión del ala nasal con la mejilla al final de la mejilla, hay una inserción dérmica constante entre la piel y el SMAS donde los músculos elevadores se vuelven muy superficiales. Esto se denomina pliegue nasolabial o surco nasogeniano. Superficial a los músculos de la mímica y el SMAS en el área infraorbitaria, hay un área consistente de mayor espesor de la grasa subcutánea que se extiende desde la región malar al pliegue nasolabial. Esta colección localizada de grasa subcutánea más gruesa ["MALAR FAT PAD"] está probablemente genéticamente programada para añadir protección al subyacente seno maxilar.

Con la edad, la grasa malar junto con la piel que la cubre se desliza por encima de un plano superficial al SMAS y el orbicular y los músculos elevadores subyacentes para empujar contra el pliegue nasolabial. Este deslizamiento de la piel y la grasa malar aumenta la prominencia del pliegue nasolabial creando una apariencia asociada a la edad.

En la línea media anterior del cuello y región submentoniana, el acúmulo prominente de grasa subcutánea puede estirar la piel hasta tal grado que es desproporcionado con la laxitud del platismo y el SMAS subyacentes.

Frente

En el cuero cabelludo y la región frontal la unidad cutánea comprende tres capas: la piel, la grasa subcutánea firmemente adherida y la capa profunda de la fascia superficial que envuelve los músculos frontales anteriormente y los músculos occipitales posteriormente. Conectando estos músculos superiormente está la capa interna fibrótica de la fascia superficial denominada galea aponeurótica. Centralmente los músculos frontales están unidos por la fascia frontal superficial; lateralmente, la capa profunda de la fascia superficial denominada fasc/a temporal [fascia temporal superficial] se extiende caudalmente hacia el arco cigomático donde se inserta. Desde aquí la fascia temporal continúa como la capa profunda de la fascia superficial de la mejilla. A lo largo del arco cigomático, la fascia temporal profunda se adhiere a la fascia profunda que envuelve el músculo temporal superiormente y se continúa inferiormente como la fascia de la glándula parótida.

En la región pretragal, justo por debajo del margen caudal del arco cigomático, la arteria temporal superficial y su vena acompañante emergen por debajo de la glándula parótida, perforan la fascia y pasan a través de la grasa subSMAS para cruzar el arco cigomático en la cara profunda de la fascia temporal. La arteria y vena temporal superficial van acompañadas de la rama auriculotemporal del nervio trigémino, que pasa por debajo de la rama de la mandíbula a través de la parótida para alcanzar una posición superficial y aportar sensibilidad a las regiones temporal y frontal de la frente.

En un punto a mitad de camino entre el trago y el canto externo del ojo, la rama frontal del nervio facial emerge desde la profundidad, por debajo de la porción superior de la parótida y la grasa subSMAS. Cuando el nervio alcanza el nivel del borde caudal del arco cigomático, se mueve hacia la superficie permaneciendo profundo respecto a la fascia profunda que es continuación de la fascia parotídea. Cuando el nervio cruza el borde cefálico del arco cigomático, atraviesa la fascia profunda entre sus anclajes a la fascia superficial y continúa superior y anteriormente en la superficie interna de la fascia temporal para unirse a las ramas de la arteria y vena temporal superficial. La fascia del músculo temporal se inserta en el borde cefálico del arco cigomático y se fusiona con el periostio supraorbitario medialmente. En el borde supraorbitario medial, la fascia frontal puede ser incidida

desde el periostio para exponer los músculos corrugadores medialmente con los nervios supratrocleares subyacentes. Los nervios abandonan la órbita entre el periostio y el septum orbitario. Medial a los corrugadores están los músculos procerus, por debajo de los cuales la fascia frontal es fácilmente disecada hasta la punta de la nariz. Tras pasar a través del corrugador cerca a su inserción, los nervios supratrocleares pasan superiormente por la superficie interna de la fascia frontal para aportar sensibilidad a la frente medial y central y la parte anterior del cuero cabelludo hasta la región coronal.

El nervio supraorbitario sale a través de la hendidura supraorbitaria y continúa superior y lateralmente en la cara profunda de la fascia frontal y la galea para aportar sensibilidad ala frente y cuero cabelludo lateral hasta el área coronal. La arteria supraorbitaria es rama terminal de la arteria oftálmica. La arteria supratroclear es una rama anastomótica de ramas parpebrales de la oftálmica y la rama nasal de la arteria facial anterior.

Mejillas y cuello

En la mejilla la unidad cutánea comprende la piel, la grasa subcutánea y la capa profunda de la fascia superficial o SMAS. En la mitad anterior de la cara, el SMAS cubre las fibras de la porción orbitaria inferior del músculo orbicular, los músculos elevadores del labio superior y el orbicular de los labios.

La grasa malar ('MALAR FAT PAD') está firmemente adherida a la piel infraorbitaria pero es fácilmente separada del SMAS que cubre el orbicular, cigomático y músculos elevadores. El plano de disección por debajo de la grasa malar se extiende hasta el pliegue nasolabial, donde el SMAS y los músculos subyacentes están unidos a la dermis.

En la mejilla inferior, el SMAS encierra el platismo, el orbicular inferior de los labios y los músculos depresores del labio inferior. Por debajo del borde de la mandíbula, el SMAS envuelve al platismo y se continúa hasta la clavícula.

En el área pretragal, el plano de clivaje pasa a través de la grasa subSMAS que cubre la parótida, 2 ó 3 cm caudalmente por debajo del arco cigomático. La arteria facial transversa y la rama cigomática del nervio facial están profundas respecto a la parótida y la grasa subSMAS a este nivel. La fascia parotídea está más adherida a la glándula y se separa más fácilmente del SMAS a medida que la disección prosigue anteriormente en la mitad de la mejilla. La fascia parotídea se continúa superiormente con la fascia temporal, anteriormente con la fascia del músculo masetero e inferiormente con la capa superficial de la fascia cervical profunda que envuelve la musculatura cervical.

En el borde posterior del platismo, la capa profunda de la fascia cervical superficial se vuelve adherente a la capa superficial de la fascia cervical profunda, que envuelve el músculo esternocleidomastoideo (ECM). En el cuello mediolateral, el nervio auricular mayor se vuelve superficial en el margen lateral del m. ECM y continúa en dirección oblicua anterior a través del cuerpo muscular. Algo más caudal al nervio auricular mayor, la vena yugular externa cursa en el plano fascial y pasa por debajo del platismo cerca del punto donde cruza el borde anterior del ECM. En el cuello mediolateral hay un tejido conectivo fibroareolar laxo entre el platismo y la fascia cervical profunda. En este plano discurren ramas del plexo cervical y ramas de las venas yugular externa y anterior.

En el margen inferior de la parótida, cerca del ángulo de la mandíbula, la rama cervical del nervio facial penetra la fascia cervical profunda y corriendo por el tejido fascial fibroareolar, penetra la superficie profunda del platismo, donde se arboriza. En el borde caudal anterior de la parótida, la rama mandibular del facial pasa por debajo de la glándula y continúa por debajo de la fascia del masetero. Se curva por debajo del borde inferior de la mandíbula por debajo de la fascia cervical profunda y cruza la glándula submandibular. La rama mandibular descansa profunda a la vena facial posterior que continúa inferiormente hasta la yugular externa.

En el margen anterior del músculo masetero, el plano fascial alcanza una línea de adhesión fibrosa entre la fascia masetéica y el SMAS. Esta línea de adherencia se extiende caudalmente desde el cuerpo del cigoma al borde inferior de la mandíbula. Superiormente, cerca del cigoma, la extensión fascial es densamente fibrótica, con firmes fibras extendiéndose desde el cuerpo del cigoma a través de la fascia masetéica y el SMAS para insertarse en la grasa subcutánea superficial y la dermis de la piel. Esto crea un área de densa fijación de la piel a los tejidos subyacentes, que ha sido denominado como ligamento cutáneo y recibe el nombre de ligamento de MacGregor. La pérdida del soporte de la mejilla debido a la relajación y elongación de la unión entre la fascia superficial y profunda resulta en el desarrollo de un descolgamiento de la piel, grasa y platismo que se forma en la línea media inferior con la edad.

La línea de la interconexión fascial entre la fascia masetéica anterior y el SMAS constituye la pared posterior del compartimento graso bucal. Para exponer el compartimento graso bucal, la incisión a lo largo del arco cigomático es extendida transversalmente, curvándose hacia abajo para dividir el origen del cigomático, elevador cuadrado y elevador angular. La incisión superior termina en la superficie anterior del maxilar aproximadamente 2 cm por encima del ángulo de la boca.

Caudalmente, el platismo es incidido transversalmente en el cuello inferior, por lo que toda la hoja de la fascia facial cervical superficial puede ser disecada liberando la atadura fascial del borde anterior del masetero. Esto expone el compartimento graso bucal, el cuerpo anterior de la mandíbula y el cuello anterior.

BREVE HISTORIA DE LA CIRUGIA DE REJUVENECIMIENTO CERVICO-FACIAL

Sería imposible recopilar y delimitar las múltiples contribuciones técnicas y científicas que diversos cirujanos han hecho en el campo del lifting cervico-facial, muchos de los cuales continúan todavía realizando intervenciones quirúrgicas de este tipo.

La complejidad de las distintas técnicas actuales ha ido en vertiginoso aumento, sin apenas aumento de las complicaciones y de la morbi-mortalidad. Quizá Skoog (1974) puede ser considerado el pionero de la moderna ritidectomía, entendida como una elevación multiplanar de los tejidos cervicofaciales.

Si bien los primeros intentos en la cirugía estética de rejuvenecimiento cervico-facial, hoy en día los consideraríamos incluso como "miniliftings", es justo citar a cirujanos como Hollander (refiere un caso en 1901), Lexer (1906), Morestin (1915), Joseph (1921), Bourget (1921), Noell (1926), Lagarde (1928), Passot (1931).... Hunt, Miller,.... Realmente eran técnicas quirúrgicas muy elementales, limitadas aun 'undermining' subcutáneo muy reducido; se realizaba incluso ambulatoriamente.

Tras la I y II guerras mundiales, el auge del facelift (LCF) fué espectacular, destacando a nombres como McIndoe, Gillies, Blair, Pierce, Conway,.... que si bien se prodigaron poco en plasmar sus técnicas en la literatura médica, adquirieron un nivel técnico y científico de mucha altura.

No obstante, era plausible la insatisfacción para con los resultados obtenidos hasta la fecha, pues el clásico 'undermining' daba lugar a pobres resultados en zonas como el cuello, o la línea mandibular. La incorporación de undermining más agresivos, resecciones platismales, e incluso la liposucción, relanzaron la técnica, sus resultados, e incluso su fama y desarrollo actuales. Los promotores de esta nueva era fueron muchos, pero cabe reseñar a cirujanos como Skoog (1974), Rees (1973), Guerrero-Santos (1974), Peterson (1976), Owsley (1977), Aston (1979), Hamra (1984),.... Estas nuevas técnicas más "extensivas" multiplicaron exponencialmente los resultados.

Posteriormente, son muchos los cirujanos nacionales e internacionales que han propuesto gestos y maniobras quirúrgicas 'aparentemente complicadas' para tratar de TENSAR el plano profundo fascial y muscular, sin olvidarse del plano cutáneo; no obstante, la brillantez de sus resultados, unido al ingente número de casos intervenidos, hacen ya que muchos de ellos pasen a engrosar con brillantez la selecta lista de cirujanos plásticos de renombre en el ámbito del LCF: Lemmon, Hamra, Connell, Ristow, Barton, Baker, Stuzin,....

Si la lista de cirujanos internacionales es de gran nivel, es justo reconocer que actualmente disponemos en nuestro país de auténticos maestros en el terreno del LCF. Por motivos obvios, omitiremos nombrarlos, para evitar olvidarnos de nadie, pero alguno de ellos hace real sombra, con sus resultados, actividad, e innovaciones técnicas, a los nombres citados con anterioridad; o al menos, se equipararía con ellos.

VISITAS PRELIMINARES Y SELECCIÓN DEL PACIENTE

Creo que nunca debemos de olvidar la frase del Dr. Thomas Rees, que nos permitimos reflejarla literalmente, antes de valorar a un paciente que nos demanda una cirugía de rejuvenecimiento facial: *"If you don't operate, she will be mad at you for 20 minutes. If you do, she will be mad for 20 years"*.

En la primera visita, es fundamental captar la demanda real del paciente, e inculcarle que el LCF es muy posible que le haga sentir mejor consigo mismo, pero que no espere que su vida vaya a cambiar.

Será importante hacer una primera aproximación a la paciente de los siguientes aspectos:

- En qué consiste la intervención. Días de ingreso. Opciones de anestesia.
- Necesidad de un 'chequeo' concienzudo de su estado de salud.
- Disconfort que sentirá en el postoperatorio y el "timing" postoperatorio de no haber complicaciones. Ritmo de visitas, curas, así como fecha aproximada de una reintegración socio-laboral plena.
- Ejemplos prácticos (soporte digital).
- Historia Clínica preliminar, haciendo especial despistaje de HTA, hábito tabáquico, contraceptivos orales o preparados hormonales, salicilatos, trastornos de coagulación (primarios o inducidos por fármacos),....
- Explicar medidas postoperatorias como banda ortopédica,....
- Igualmente, le facilitaremos folletos, explicativos, vídeos, direcciones de interés, así como el detalle presupuestario del proceso.

En la segunda visita, haremos ya una exploración clínica completa. El Médico Internista y el

Anestesiólogo estudian a fondo al paciente a fin de determinar su riesgo A.S.A.; entre todos, se establecerá la idoneidad o no de la intervención, y la premedicación precisa si la hubiere. Dentro de la exploración física miraremos:

- Anamnesis completa (con TA, peso, altura, antecedentes, fármacos,...)
- Hematimetría completa con recuento, fórmula y VSG.
- Bioquímica sanguínea completa.
- Densidad y sedimento urinario.
- Determinaciones hormonales si precisa (T3, T4, TSH, Cortisol,...)
- RX 2p tórax + Waters + Ortopantomografía+ Antropometría si procede.
- Espirometría.
- ECG + interconsulta con Cardiología si procede,...

Mientras tanto, habremos explorado concienzudamente al paciente (en posición erecta y tumbado) y habremos obtenido fotografías digitales (NIKON D1X con revelado directo y objetivos/ópticas tradicionales, por ejemplo I modo manual, ISO 100, lente de 80mm, f de 8-11 , y velocidad 150): AP, oblicuas, laterales. Es interesante obtener también 3 tomas fotográficas de la boca (labios pegados, boca entreabierta, sonrisa forzada) así como otras 2 tomas: la elevación máxima de las cejas y las 'patas de gallo' -forzando la sonrisa-. Muy útil también la toma AP con bandas platismales forzadas al máximo. También es útil al valorar el cuello la fotografía lateral con flexión ventral forzada del cuello, para valorar la zona submental y el exceso de piel redundante. Haremos fotografías en reposo y en movimiento.

Son especialmente idóneas las tarjetas LEXAR de 256Mb, con transferencia "12x" (bien por tarjeta lectora, o mediante 'firewire'). Será también prioritario que en todas las fotos podamos observar - como sistema- a la paciente desde vertex hasta yugulum, para estandarizar así las vistas.

Igualmente, es realmente útil el uso de un software específico (como el descrito por Tapia en 1999) (17) que nos determine objetivamente:

- ángulo cervicomenta.
- elevación de las cejas (en relación al 'stomium') .
- conversión de la imagen a tamaño real (1: 1) de las proporciones faciales.
- ¿simetría?; comparativa de ejes intercantal, intercigomático, intergonial, e intercomisural. Valorar inclinación eje cantal en cada ojo.

Para todo esto, el equipamiento informático es fundamental. La oferta es amplia, válida y variada. Acto seguido, haremos un análisis estético objetivo del paciente envejecido, tomando como factores muy a tener en cuenta:

1. bandas platismales
2. acúmulo de grasa submental
3. arrugas cervicales
4. línea mandibular
5. surco nasogeniano (pliegue nasolabial)
6. línea labio-mandibular ("marionette lines")
7. ritidosis (arrugas y surcos) faciales, glabellares y frontales
8. "festoons"
9. bolsas palpebrales y blefarodermolasia
10. calidad y densidad del pelo. Situación específica en patilla, zona temporal y frente.
11. problemas cutáneos: couperosis, cicatrices, fotoenvejecimiento cutáneo exagerado (Glogau). Fototipo (Fitzpatrick)
12. hipoplasia cigomática
13. cejas: posición y ptosis
14. patas de gallo o "crow's feet"

En una tercera visita, expondremos detalladamente al paciente nuestro plan quirúrgico propuesto - puntualizando los problemas que podemos mejorar-. Igualmente, repasaremos con él todas y cada una de las pruebas preoperatorias realizadas, y si debe instaurar, modificar o cancelar algún hábito o fármaco, antes de la intervención.

Aunque la horquilla de pacientes que demandan esta intervención es alta, realmente se realiza

mucho en pacientes de 52 a 55 años. Es conveniente realizar la intervención en un mes de poco calor ambiental. Igualmente -al menos en nuestro entorno- NO INTERVENIMOS A FUMADORES - salvo renuncia escrita- ni a pacientes con un riesgo A.S.A > 3.

Es fundamental realizar una historia clínica completa standard previa a la cirugía, pero hay 3 apartados que requieren un especial interés:

- HTA
- Tabaco
- Medicación que pueda interferir con la coagulación normal.

Debido a que la complicación más común del lifting es el hematoma, la HTA y potenciales diátesis sanguíneas deben ser investigadas. la relación entre el tabaco y el sufrimiento de los colgajos es inequívoca. El efecto del tabaco no desaparece inmediatamente a dejar de fumar.

Los pacientes que toman anticonceptivos orales u otras formas de tratamiento hormonal están más predispuestas al sangrado. Por tanto hay que suspender la medicación hormonal en las mujeres de 10 días a 2 semanas previas a la cirugía. Está establecido el efecto del AAS sobre el sangrado durante e inmediatamente después de la cirugía, por lo que debe ser suspendido preferiblemente 10 días antes de la intervención. A menudo son descubiertas discrasias sanguíneas previamente a la cirugía y hay que investigar también una posible historia de predisposición a la formación de hematomas y de hematomas de larga evolución tras lesiones leves.

Dentro del EXAMEN FISICO, el paciente es mejor examinado sentado o de pie. Puede ser de ayuda el uso de documentación fotográfica para ilustrar posibles resultados, siempre con el permiso de los pacientes. Algunos cirujanos utilizan imágenes realizadas por ordenador para demostrar al paciente cuál es el resultado esperado; sin embargo, debe recalcar al paciente que la imagen por ordenador es más precisa y perfecta que el resultado que se puede conseguir con la cirugía.

Las técnicas de asepsia preoperatoria están indicadas en todos los pacientes para disminuir el riesgo de infección postoperatoria, aunque ésta es bastante inusual debido a la rica vascularización de esta zona. Se recomiendan lavados faciales con SOLUCION ACUOSA DE CLORHEXIDINA los 3 días previos a la intervención, así como un lavado del cabello de 15 minutos con un champú de clorhexidina la noche anterior a la intervención, o el mismo día de la cirugía.

No es necesario afeitar los márgenes del cuero cabelludo.

Existe controversia sobre el valor de los antibióticos profilácticos. Los antibióticos comúnmente empleados como profilácticos son inefectivos contra los organismos normalmente implicados en las infecciones postoperatorias de esta región. Los antibióticos no son sustitutos de una adecuada preparación y técnica.

Es recomendable la toma de vitamina K 5 días antes de la intervención, 2 veces/24 horas.

INTERVENCION

DESCRIBIREMOS EL PROCEDIMIENTO TECNICO HABITUAL, o "CLASICOD al tratar el LCF, no por ello ni el único ni el idóneo. Son muchos los cirujanos de renombre que por ejemplo utilizan vectores de tracción distintos, suturas no sólo distintas, sino por planos.... Incluso la disección facial será radicalmente distinta. No obstante, creemos que lo importante es conseguir un brillante y homogéneo resultado, en cada caso.

La pauta quirúrgica es únicamente con fines didácticos.

Ingreso

Ingreso previsto: 48-72 horas. Ingreso el mismo día de la intervención a las 8:00 h.

- Lavado previo con CLARIFEX. de la zona pilosa (IFC).
- Dibujaremos las líneas de incisión, con el paciente en bipedestación.
- Nunca rasuraremos al paciente [pequeños recogidos de pelo en bloques standard, que delimitan las zonas de incisión]
- La incisión temporal procuramos dibujarla 4-5 cms. posterior a la línea de implantación capilar.
- Rodete de gel, circular, en zona occipital, a modo de apoyo.
- Brazos en abducción.
- Mesa en anti-Trendelenburg.

Pauta anestésica

Se canaliza una vía periférica, en un miembro superior no dominante, habitualmente distal, con un

calibre 18G.

- Premedicación:

- Anticolinérgicos (Atropina): 0,01 mg/kg- IV.
- Opiáceos (Fentanilo): 50-100 microgramos -IV.
- Benzodiacepinas (Midazolam): 1-1,5 mg -IV.

- Inducción:

Generalmente la realizamos con Propofol a dosis de 2 mg/Kg.

Como relajantes, utilizaremos relajantes musculares no despolarizantes (ATRACURIO -0,5 mg/Kg; o CIS-A TRACURIO -0,1 mg/Kg).

Posteriormente, procederemos a la colocación de la mascarilla laríngea. De esta manera, evitamos la intubación endotraqueal y los reflejos asociados, como HTA y las taquicardias. Es muy recomendable no obstante que el cirujano afiance el tubo a las piezas dentales superiores (lazada interdental, con SEDA), para evitar movilizaciones accidentales durante el procedimiento.

En éste momento se infiltra toda la zona con solución anestésica local además de la incisión (Utilizaremos, jeringa de 5cc Luer-Lock + Aguja espinal):

- 160 cc de solución salina isotónica.
- 30 cc de MEPIVACAINA al 1% (= 300 mg)
- 1 cc de ADRENALINA al 1:1000; esto supone una dilución al 1:200.000
- 10 cc de BUPIVACAINA al 0,5% (opcional; preferiblemente en pacientes jóvenes, sanos, sin problemas cardiovasculares, o en los que preveemos un procedimiento quirúrgico largo; aliviará en buena medida el dolor postoperatorio en las primeras 12-24 horas)

Todo esto redundará en una disminución de las necesidades de analgesia intraoperatoria, así como post-operatoria. Con todo ello, mejoraremos el confort del paciente.

- MANTENIMIENTO ANESTESICO:

- OXIGENO I AIRE en una relación 2:3.
- SEVOFLURANO
- OPIACEOS a dosis 2-3I µgrs/kg/hora.
- PROPOFOL a dosis de 1,5 mg/kg/hora.
- ATRACURIO a dosis de 0'4 mg/kg/hora.

- Monitorización:

Se monitoriza TA, ECG (DII y V5), SatO₂, FiO₂, Gases anestésicos (Sevoflurano), EtCO₂, Compliance (distensibilidad pulmonar], Bloqueo neuromuscular, Presión de vías respiratorias.

- Otras consideraciones:

- Administraremos ONDASETRON (4mg/iv) al comienzo de la intervención para la prevención de las náuseas y los vómitos.
- Profilaxis antibiótica: CEFAZOLINA (1 gr/iv) 1 hora antes de la intervención; repetiremos la dosis cada 4 horas (50% de la vida media del antibiótico) hasta la 3ª dosis.
- Utilizaremos DEXAMETASONA, 1 hora antes de finalizar la intervención, en dosis de 12-16 mg/iv. Caso de utilizar METIL-PREDNISOLONA, la dosis será de 1 mg/Kg.
- Protección gástrica con anti-H₂: RANITIDINA, 50 mg/iv, cada 12 horas.
- Administraremos NOLOTIL (2gr/iv), 20-30 min. antes de finalizar la intervención.



Procedimiento Quirúrgico

Tras haber infiltrado la solución anestésica local descrita en el apartado anterior (15 minutos antes de la cirugía) y bajo anestesia general, comenzaremos a preparar el campo quirúrgico.

Al ser un procedimiento largo, y donde se moviliza frecuentemente la cabeza y el cuello, el tubo anestésico lo utilizamos "tipo mascarilla laríngea" (no endotraqueal), lo fijamos en línea media, afianzándolo con una SEDA de 1/0 a las piezas dentarias 11, 12, 21 y 22. Se coloca un taponamiento orofaríngeo. Procuraremos colocar el tubo centrado y el cuello del paciente en posición balanceada en todo momento (evitando tanto la flexión excesiva como la hiperextensión).

La incisión en tercio medio, en hombres, la realizamos pretragalmente, a diferencia de las mujeres, donde -a pesar que las 2 opciones son válidas- nos inclinamos por una incisión retrotragal. Retroauricularmente, la realizaremos, siguiendo el surco, sobre la superficie posterior de la concha auricular, unos 2 mm por encima del surco.

Primero practicamos una disección subcutánea de ambas hemicaras, hasta llegar a 2 cm. del surco nasogeniano. El grado de undermining variará mucho dependiendo del grado de descolgamiento, siendo habitualmente directamente proporcional al grado de "surcos nasolabiales", "Jowls" y "líneas labio-mandibulares".

En el cuello se conectan ambos lados con una disección amplia. La incisión submental es de unos 25 mm y la ubicamos 1-2 mm anteriormente al surco submental natural en pacientes del sexo femenino y sobre el surco en pacientes del sexo masculino. Seguidamente y bajo visión directa, desgrasamos la cara superficial de ambas bandas platismales. Es muy útil el uso de una valva con luz fría (5000°-7000° de temperatura de color), estrecha, aislada, en ángulo recto, y con extremo distal suavemente dentado, para una correcta adherencia de la valva.

En la zona temporal debemos ser escrupulosamente cautos y realizar la disección o bien subcutáneamente (nosotros no la realizamos) o bien justo sobre la superficie de la FASCIA TEMPORAL PROFUNDA, donde dejaríamos así la rama nerviosa del n. frontal más superficialmente e incluso -en algunos tramos- "protegida" por la FASCIA SUBGALEAL. Es nuestro plano de abordaje de elección, resultando además poco sangrante, y con un plano de clivaje muy claro. Es muy útil disponer de un estimulador nervioso, de cara a cerciorarnos de las posibles dudas de lesión yatrogénica, o de localización que podamos tener con la rama nerviosa frontal del VII par.

En segundo lugar procedemos a realizar platismaplastia, (siguiendo el modelo de Feldman)(1,2). Con el cuello hiperextendido, realizaremos primero una disección subcutánea, desde el reborde mandibular, identificando las bandas platismales (Aston, 18); caudalmente, llegando hasta debajo de la zona del cartílago tiroides. Tras resección de bordes anteriores platismales procederemos a la plicatura de las mismas (1, 3, 9, 18) con puntos invertidos de VICRYL 4/0 -en la zona más caudal- y de ETHILON 4/0 en la parte anterior del futuro ángulo cervico-mental; posteriormente hacemos una incisión muscular horizontal de 4-5 cms., en los rebordes mediales del platisma, por encima del hueso hioides (perpendicular a la línea de sutura de la plicatura). Esta incisión se convertirá en un rombo horizontal por la tracción lateral del platisma.

Reforzaremos la sutura con una sutura continua, cruzada, de TICRON de 4/0 de caudal a cefálico.

Esto lo combinaremos con una succión de la grasa a 760 mmHg, con cánula del #5 roma de un orificio, del área preplatismal (bajo visión directa, desde las incisiones laterales); este área, es un figurado triángulo, delimitado por el punto antropométrico "MENTON" anteriormente (sería el vértice), borde inferior mandibular superiormente, borde anterior del músculo ECM (con el n. auricular mayor perfectamente identificado y respetado) y caudalmente una línea imaginaria que uniría MENTON con el punto aproximado de emergencia del n. auricular mayor. Una liposucción más caudal, en nuestras manos, crea adherencias e irregularidades muy difíciles de solventar, y que generan gran descontento en el paciente. La grasa subplatismal ubicada entre las 2 bandas, caso de estar en exceso, la extirpamos directamente con METZEMBAUM y pinza protegida dentada, siempre muy "económicamente", para evitar hoquedades postoperatorias.

Aunque el despegamiento de la cara la realizamos con tijeras de lifting y luz fría (siempre, abriendo la tijera -disecando- antes de cortar), en la parte postauricular y cuello post ECM, la disección es más fácil con bisturí de mango redondo, con referencia en el mango, y hoja del 15. Esto se debe a la gran adherencia del colgajo en la zona mastoidea y más caudalmente, sobre la fascia profunda. Debemos avanzar caudalmente, SOBRE el m. ECM, identificando claramente los referentes anatómicos, y evitando sobre todo lesionar el nervio auricular mayor; caso de accidentalmente hacerlo, habrá que resuturarlo con microcirugía en el momento (ETHILON 8/0). Hay que tener también especial cuidado con la vena yugular externa. La rama mandibular marginal del n. facial debe ser especialmente preservada, evitando ser agresivos en la disección de la zona. Hay que tener en cuenta, que es inconstante en su recorrido, y como describieron Baker y Conley en 1979 (21), podemos encontrarla incluso a 2-4 cm. caudalmente al borde inferior de la rama horizontal mandibular. El colgajo platismal, lo despegamos en sus 10-15 primeros mm. con bisturí, para seguidamente continuar con tijera; es importante dibujar precisamente el colgajo de SMAS-platisma antes de empezar su disección; igualmente debemos evitar lesionar la parótida subyacente (atravesando accidentalmente la fascia parotídea). La lesión de la rama marginal mandibular del par VII es más fácil que ocurra cuando manipulamos, por debajo del pabellón auricular, el colgajo de SMAS-PLA TISMA como un solo elemento; debemos ser muy cautelosos en su disección en sentido postero-anterior (hacia el mentón)(20).

Habremos de liberar cuidadosamente los "retaining ligaments" decritos por Fumas (3), sobre todo a nivel cigomático y mandibular. Para ello es necesaria una nítida identificación de las ramas del nervio facial, el conducto de Stenon, y tener una buena visión directa (fotóforo+valva), a la vez que evitar la disección a ciegas o el uso de instrumental punzante/cortante, así como una indiscriminada electrocoagulación.

Aunque las puntas de electrobisturí "tipo COLORADO" son -a nuestro entender- fundamentales en este tipo de cirugías (se ha ganado tiempo, agilidad y precisión), debemos evitar utilizar la modalidad de corte, y en su modalidad de coagulación (oscilando potencias de 8W hasta 25 W) evitar la sobre-coagulación de focos sangrantes, especialmente en cuello y mejillas, pues originaremos necrosis focales.

En tercer lugar pasamos al 1/3 medio, para tratar el SMAS; allí diseñamos y realizamos un colgajo triangular amplio, en nuestro caso, según técnica descrita por el Dr. Tapia (publicada en 1992 (14) y en el Plastic & Reconstructive Surgery de Nov, de 1999)(17). Tras la disección del colgajo, éste se

moviliza en 3 direcciones ("Three flaps SMAS technique" 14, 15); cada colgajo actúa en 3 direcciones de tensión: el cigomático-malar actúa sobre pómulo y surco nasogeniano (3, 6, 7, 13, 18, 20) traccionando en sentido cefálico, el colgajo preauricular tracciona más posterior que el primero, movilizando y corrigiendo mejilla y línea mandibular (4, 8, 12), el tercero se moviliza hacia la zona retroauricular consiguiendo la tracción lateral del platismo cervical (mejorando principalmente el ángulo cervical).

Caso de asociar procedimientos sobre el m. orbicular de los ojos, como el descrito por Bruce Connell -para corregir las 'patas de gallo' o 'crows feet', prestaremos extrema atención en no lesionar la rama nerviosa del facial.

Tras reaplicar y suturar sin tensión el SMAS, reaplicamos el colgajo dermograso, y tras cortar la piel redundante, suturamos también sin tensión. Hay que evitar siempre la extirpación en exceso del colgajo despegado; son muy importantes la posición de la cabeza de la paciente, y los vectores de tracción planificados previamente (diferentes según escuelas). En la zona de la patilla, si preveemos una tracción cefálica excesiva (>5mm), practicamos un pequeño colgajo triangular tal como lo describió Rees (18), para evitar las zonas sin pelo. Como norma útil: nunca rotaremos cefálicamente la "patilla" por encima del polo superior de la oreja (20). Para la tracción, en nuestra experiencia, resultan extremadamente útiles y precisas las PINZAS DE PITANGUY, así como su marcador, con azul de metileno. Para la resección del colgajo dermograso, la tensión debe ser mínima, y es muy útil el uso de una tijera serrada, en vez del bisturí.

Aunque consideramos en nuestras manos más fácil y preciso el disecar plano cutáneo primero y SMAS después, existen autores que realizan un "composite flap" (Hamra, 18, 19) levantando todo el conjunto en un bloque.

Antes de resecar nada, y con el plano platismo-SMAS perfectamente reaplicado y suturado (utilizamos MAXON de 5/0), se hace el LCF, fijándolo con 3 puntos guía:

- raíz anterior-superior del antihelix. A veces un 2°, y un 3° cada 2 cm. cefálicamente. Si no hay lifting coronal, en el punto más superior de la cicatriz quedará una "oreja de perro" que habremos de resecar.
- punto de inflexión cicatricial postauricular, en la parte más alta del surco. En nuestra práctica, usamos un ETHIBOND 4/0, que incluye el cartílago.
- Posteriormente siempre fijamos, tras resecar el tejido apropiado el extremo caudal del lóbulo auricular, sin sobre-resección de tejido, con un PDS II de 5/0 en profundidad y un ETHILON de 6/0 en piel.

En la línea pilosa postauricular, daremos un 4° punto, que evite totalmente el "stair-Step" de la línea de implantación capilar; si lo conseguimos dar adecuadamente, la "oreja de perro" posterior quedará totalmente compensada.

El cierre lo realizamos con ETHILON de 5/0 y 6/0. Preauricularmente aplicaremos incluso DERMABOND -cianocrilato- (Ethicon), cuando no hay tensión. Retroauricularmente, en la zona no pilosa, daremos puntos de colchonero horizontales, semienterrados en el lado caudal (dérmicos) para minimizar estigmas postquirúrgicos. En el surco retroauricular, nosotros utilizamos una sutura continua, entrelazada (con apoyo hacia el lado conchallauricular, pero sin incluirlo) de DEXON II de 4/0.

En incisiones retrotragales, es importante evitar la tensión excesiva, por sobre-resección del colgajo, así como el "adelgazar" deliberadamente una pequeña 'isla' de grasa en la zona del colgajo que se apoyará sobre el trago.

Evitaremos adelgazar el espesor de la grasa sobre las superficies óseas, como la mandíbula, para prevenir adherencias postoperatorias entre dermis y hueso.

Siempre se deja un drenaje de vacío de silicona bilateral por 24 horas, junto con un vendaje compresivo suave, pero firme. La salida, la situaremos unos '2' dedos por encima de la cicatriz en el cuero cabelludo postauricular.

Colocamos dermofoam en cuello, bien adaptado y adherido, compresas en frente y retroauricularmente, y vendaje firme pero suave de toda la zona.

Por precaución, mantenemos a nuestros pacientes postoperatoriamente en un box especial, constantemente monitorizados, con la cabecera elevada y con una persona pendiente del paciente en todo momento, durante las primeras 24 horas.

Cuando asociamos lifting coronal

Las indicaciones primarias de un lifting coronal, serían el descenso o caída de la parte más lateral de la ceja o del párpado; ayuda también a corregir las arrugas frontales transversales, así como los surcos glabulares; también es de ayuda con los pliegues transversales que a veces vemos en la raíz nasal.

La descripción hecha por Ellenbogen (1983) sobre los "criterios" que definen a una ceja ideal, son sencillos de entender y muy válidos:

- La ceja comienza medialmente en una línea vertical imaginaria, trazada desde el ala nasal.

- Termina lateralmente, sobre una línea oblicua imaginaria que iría trazada desde el ala nasal - pasando por canto lateral del ojo- hasta la ceja.
- El extremo lateral y medial de la ceja, están aproximadamente, sobre la misma horizontal.
- El ápex de la ceja suele coincidir sobre una vertical tangente al limbo esclero-corneal externo (lateral) de dicho ojo.
- En las mujeres, la ceja se arquea por encima del reborde óseo, mientras en los hombres, la ceja coincide aproximadamente sobre el reborde óseo.

Podemos utilizar 2 tipos de incisiones:

- CORONAL STANDARD: Se ubica unos 7- 9 cms posterior a la línea pilosa en la línea media.
- INCISION EN LINEA PILOSA ANTERIOR: en gente con la frente muy alta o pelo muy fino y escaso.

El colgajo se eleva en el plano anatómico situado entre la galea aponeurótica y el pericranium (supraperióstico). Según avanzamos caudalmente, es muy importante identificar los paquetes nerviosos y vasculares; sobre todo los nervios supratrocleares, que suelen atravesar los mm. corrugadores, y por tanto no se visualizan adecuadamente, hasta que parte del músculo corrugador ha sido resecado. Una vez identificados los nervios, se despega el colgajo hasta pasado el reborde óseo orbitario; en la zona nasal, llegando incluso sobre h. propios nasales. Estando los nn. supratrocleares bien identificados, se resecan los músculos corrugadores, prestando atención a que permanezca parte del corrugador pegado al colgajo frontal, y evitar así que luego queden 2 concavidades en esta zona.

Posteriormente trataremos las arrugas glabellares y frontales más evidentes, haciendo resecciones parciales del músculo frontal, siendo muy eficaz la técnica utilizada por Aston (20). Una vez que reapliquemos el colgajo, habrá 3 puntos básicos que habremos de plantear, antes de ninguna resección: línea media, y las dos verticales proyectadas desde el canto lateral del ojo. Aproximaremos la galea con VIRYL de 4/0, utilizando SEDA 4/0 para el cuero cabelludo.

HAY OTRAS TECNICAS QUIRURGICAS QUE CABEN SER CITADAS ALTERNATIVAS AL PROCEDIMIENTO CLASICO:

- "TECNICAS DE DISECCION MAS EXTENSA DEL SMAS". Se realiza la disección directamente en el plano profundo.

Cabe destacar la descrita por Sam T. Hamra en 1984 (COMPOSITE RHITIDECTOMY), que tiene como ventaja el que el colgajo cutáneo está mejor vascularizado.

También Mendelson, en 1992, aboga por una disección del SMAS que llega hasta el músculo zigomático mayor, separando incluso el músculo del SMAS. Según Mendelson, la clave del éxito en un LCF está en la liberación completa del SMAS del reborde cigomático y del m. zigomático mayor.

Stuzin (1992) promovía el "extended SMAS", además de tensar apropiadamente el surco nasogeniano, y reposicionar superiormente los "jowls" y la grasa de la mejilla.

- Técnicas de movilización del 'MALAR FAT PAD' como la descrita por Owsley en 1993. Con ella se conseguía poner tensión en la parte más superior del surco nasogeniano. El "malar fat pad" es totalmente liberado del m. orbicular y de la eminencia malar, para ser posteriormente reposicionado y suturado (bajo tensión) sobre la eminencia malar. La diferencia básica de la técnica de Owsley con las descritas en el párrafo anterior, es que aquí, el malar fat pad es disecado, traccionado y reposicionado, independientemente del SMAS, mientras en las anteriores, "malar fat pad" y SMAS se mueven en un solo bloque.
- Lifting subperióstico (Tessier. Psillakis. Ramírez,...)
- Lifting endoscópico (frontal).

Postoperatorio

Se da de alta al paciente en 24-48 horas, con pauta antibiótica de rutina (CEFALOSPORINA de 3ª) + Terapia esteroidea (PREDNISONA) en pauta decreciente durante 8 días, protección gástrica (RANITIDINA / LANSOPRAZOL) y la analgesia a demanda (METAMIZOL).

Intrahospitalariamente, asociaremos el ONDASETRON como antiemético.

Intrahospitalariamente se hace la primera cura; se realiza a las 24 horas, momento en el que se suelen retirar los drenajes de vacío.

Se realiza un lavado suave del pelo, así como un peinado con un peine de púas muy separadas, limpieza del cabello.

Hay que mantener al paciente con la cabeza elevada 30°.

Controles a medio plazo

Los controles de la herida son DIARIOS, así como el repasar con la paciente la correcta colocación de la banda y sus medidas-necesarias posturales.

Tras el alta hospitalaria, retiraremos los puntos preauriculares entre el 5° y 6° día.

Habremos de tener advertido al paciente que durante estos días no se mire mucho al espejo, por ser el aspecto muy impactante",,,

El resto de suturas se retiran hacia el día 10-12.

La hinchazón suele ser evidente en 3-4 semanas.

Haremos unas fotografías de control el 3° mes, 6° y 12;0 mes. Ya en el 6° mes la mejoría suele ser franca.

TECNICAS RELACIONADAS DE INTERES

- Lipofilling (Coleman)
- Uso de materiale aloplásticos y/o implantes
- Laserbrasión I Dermabrasión.
- Blefaroplastia- Cantopexia,...

RESULTADOS

Es muy importante mentalizar al paciente que el proceso es lento y progresivo, y que los resultados serán visibles al de 1 AÑO!. Advertiremos al paciente la posibilidad de una pequeña depresión postoperatoria hacia la 3ª semana, que cede rápidamente. Igualmente, le diremos la necesidad de su colaboración en el masajeo suave de las cicatrices -diario- (suele ser útil asociar un ungüento suave de MINOXIDIL al 2'5% (DINAXIL) para tal efecto) Igualmente insistiremos en la protección solar de las mismas, sobre todo las preauriculares (SPF > 40) UVB + UVA.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia y entorno:

1. El paciente "tipo" que se somete a este tipo de intervenciones es MUJER (91.54% frente al 8.46% de HOMBRES) con una edad media de 55 años (38-77).
2. Hasta un 82% de pacientes sometidas a lifting de cabeza y cuello, se han realizado algún otro tipo de cirugía plástica-estética, normalmente en el mismo tiempo quirúrgico (como blefaroplasticas, prótesis mentón, laserabrasión,...) y si no en un segundo tiempo (rinoplastia, mamoplastia de aumento, liposucción, abdominoplastia,...)
3. El número de ritidectomías secundarias va en aumento en esta década, siendo hasta un 7% el número de pacientes que acuden buscando una 2ª o 3ª ritidectomía, habitualmente realizadas en otro sitio; de éstas, la mitad no están satisfechas con el resultado.
4. Las COMPLICACIONES peri y postoperatorias no son frecuentes.
5. NO EXISTE UNA TECNICA ESTANDAR PARA UN PACIENTE PROTOTIPO. Es más importante la adecuada destreza y preparación del cirujano, que optará por la combinación más adecuada en cada caso.

COMPLICACIONES

Aunque el porcentaje de complicaciones secundarias al lifting facial es bajo, es esencial que el cirujano plástico sea capaz de reconocerlas y manejarlas. Con la atención debida, la mayor parte de estos problemas puede ser resuelto sin secuelas significativas a largo plazo.

Hematoma

El hematoma es la complicación más importante y problemática que puede ocurrir en la cirugía estética facial. Los hematomas pueden ser pequeños o masivos; ocurren en el 10-15% de los pacientes. La prevención es por supuesto lo más importante. Deben realizarse todos los esfuerzos

para obtener una hemostasia adecuada durante el acto quirúrgico. Los vasos de gran tamaño deben ser ligados o coagulados con bisturí de punta fina. Se deben usar drenajes si el cirujano se cuestiona la posibilidad de hematomas. El sangrado rezumante bajo los colgajos cutáneos, que deriva en hematoma, puede ocurrir por varias razones, desde el sangrado resultante a la pérdida del efecto de la epinefrina, hasta las discrasias sanguíneas.

El control de la presión sanguínea durante la cirugía y en el postoperatorio inmediato es la clave para prevenir la formación de hematomas. Las cifras estadísticas sugieren que los pacientes bajo anestesia local tienen mayor incidencia de hematomas debido al aumento de la presión postoperatoria respecto a la previa. Además la hipercapnia postoperatoria puede contribuir a la vasodilatación y potencial aumento del sangrado. Es por tanto de gran importancia mantener la presión sanguínea en un estado normotensivo; además la hemostasia intraoperatoria meticulosa es importante y puede conseguirse mejor con una presión sanguínea normal que con hipo o hipertensión.

Las estadísticas sugieren que los hombres tienen mayor sangrado durante la cirugía que las mujeres, así como una mayor incidencia de hematomas postoperatorios. Parece existir poca correlación entre la cantidad de sangrado intraoperatorio y los hematomas postoperatorios. Está contrastado que los pacientes sangran menos y tienen menor incidencia de hematomas desde que se suspende la aspirina y los productos que contienen AAS en las 2 semanas previas a la cirugía y 1 semana postoperatoria.

La mayor parte de los hematomas ocurren entre 1-15 horas después de la cirugía; sin embargo hay 2 intervalos adicionales donde pueden ocurrir: de 15-24 horas y de 24-48 horas postoperatorias. La mayor parte de los hematomas que ocurren en el primer intervalo pueden deberse a un aumento de la actividad durante el primer día postoperatorio. Los que ocurren entre 24-48 horas posiblemente se deben al cambio del vendaje o movimientos de los drenajes o ambos.

El signo más importante de un hematoma en expansión es el DOLOR en el periodo postoperatorio inmediato. La equimosis de la mucosa oral, el hinchazón de los labios o las mejillas, y el edema exagerado o equimosis en la región periorbitaria deben ser considerados signos de hematoma.

Si hay alguna duda sobre la existencia de un hematoma importante, se debe retirar inmediatamente el vendaje para inspeccionar la cara. Se deben quitar las suturas a lo largo de la línea de incisión para liberar la tensión de los colgajos cutáneos y realizar los preparativos para volver al quirófano. Es preferible la anestesia general para la evacuación de los hematomas. Se deben retirar todas las suturas, elevar los colgajos cutáneos para visualizar y poder evacuar el hematoma completamente. Tras retirar los coágulos, se debe realizar una irrigación con salino que permite limpiar los pequeños coágulos y visualizar los vasos sangrantes. Raramente es detectado un único vaso sangrante; los hematomas están habitualmente causados por el sangrado de múltiples pequeños vasos. Los pequeños hematomas, de 2 a 30 ml, ocurren en el 10-15% de los pacientes. Muchos hematomas son demasiado pequeños para ser detectados hasta que el edema postoperatorio de los tejidos faciales empieza a disminuir al 3°-5° día postoperatorio. Los pequeños hematomas ocurren más frecuentemente en la región de la mastoides o periauricular, pero pueden aparecer en cualquier lugar de la zona operada.

Los hematomas se van licuando al 7°-14° día postoperatorio. En este momento, los pequeños hematomas pueden ser exprimidos por presión digital a través de la cicatriz o una pequeña incisión realizada sobre el hematoma; pueden ser también aspirados con una jeringa. Puede ser necesario repetir el procedimiento en los 2-4 días sucesivos para asegurar la eliminación de toda la sangre posible.

El fracaso de evacuar las pequeñas colecciones de sangre al tiempo, pueden resultar en la organización de coágulos con la consecuente decoloración, retracción y pliegues cutáneos. Si esto ocurre, pueden pasar meses hasta que la piel recupere su textura y apariencia normal. La hiperpigmentación puede quedar permanentemente. Inyecciones intralesionales de pequeñas dosis de corticoides ayudan a disolver los coágulos organizados residuales y minimizan estas complicaciones.

Pigmentación

La hiperpigmentación debida a la formación de pigmentos de hierro puede ocurrir en la piel facial en zonas de equimosis postoperatorias. El grado de pigmentación está aparentemente más relacionado con el tipo de piel que con la cantidad de equimosis. Las telangiectasias de la piel facial pueden agravarse durante la cirugía del lifting por la disección de los colgajos cutáneos. Frecuentemente ocurre un aumento del número de lesiones de pequeños vasos, que son difíciles de erradicar. El mejor tratamiento para las grandes lesiones es la electrocoagulación.

Necrosis y sufrimiento del colgajo

La necrosis es la complicación más temida del lifting facial (LCF). Grados leves de necrosis ocurren más a menudo en el colgajo cutáneo mastoideo, donde la tensión es mayor y donde el aporte sanguíneo está más lejano a la punta del colgajo. Durante la 1ª fase de necrosis, se forma una escara negra. Esto debería tratarse de forma conservadora y ser desbridada a intervalos, pero sólo cuando ocurre la separación de la punta. El desbridamiento agresivo aquí no tiene lugar, ya que la escara actúa como un vendaje biológico. Si hay infección por debajo de la necrosis, el desbridamiento es por supuesto necesario.

En la mayor parte de las series, la incidencia de necrosis es de 1-3%.

Las causas de necrosis incluyen infección, hematoma, lesión del colgajo cutáneo durante la disección, excesiva tensión en el cierre de la herida y el tabaco. El tabaco es un factor de riesgo importante de necrosis. Todas las necrosis cutáneas faciales, independientemente de su localización o extensión, se tratan de forma conservadora y no quirúrgicamente. Aunque es difícil para un cirujano esperar la resolución de estas heridas, la cicatriz resultante es preferible cuando se dejan curar por segunda intención. En general, las cicatrices mayores de 1 cm respecto a la incisión previa no pueden ser escindidas al tiempo de un lifting secundario. Habitualmente, la necrosis cutánea contrae y epiteliza, dejando un defecto residual mucho menor en apariencia que el original.

Secuelas y complicaciones de la cirugía del SMAS

Probablemente la secuela más común de la cirugía del SMAS son irregularidades y depresiones en la superficie del cuello a lo largo de la transección del platismo. El defecto puede desaparecer en pocos meses o puede ser permanente. El fallo de una escisión adecuada de la grasa redundante superficial al platismo puede resultar en feos abultamientos a lo largo del músculo cortado y superior a él. En algunos pacientes, el platismo es extremadamente grueso, y tras la transección los bordes superior e inferior pueden ser bastante notables.

Los autores creen que la sutura de la línea media del platismo es esencial cuando el músculo es seccionado y traccionado lateralmente, como en la maniobra de Skoog. La sutura de la línea media apoya el platismo en la región submentoniana y mitiga el descolgamiento postoperatorio del borde muscular a lo largo de la línea mandibular. La ptosis de la glándula submandibular, especialmente común en la vejez, acentúa el abultamiento muscular.

Las pacientes con cuellos delgados deben ser tratadas con cuidado durante la sección del platismo, ya que la transección completa puede resultar en un aspecto cadavérico o esqueletonizado. En estas pacientes debe considerarse una resección parcial del músculo. Un cartílago tiroideo prominente puede ser camuflado por las bandas anteriores del platismo o grasa en la línea media, o ambas.

La paresia o parálisis de una de las ramas del nervio facial es obviamente un riesgo en la cirugía del SMAS. La lesión de la rama mandibular es bastante común en algunas series. Afortunadamente, la pérdida permanente de función parece ser bastante rara. La rama bucal es también propensa a la lesión si la disección de la mejilla se lleva hacia el borde anterior de la parótida y durante los intentos de eliminar la bola grasa de Bichat. Es necesario decir que hay que tener cuidado durante el desgrasado de las áreas submandibular y submentoniana, la sección del platismo y la disección por debajo del músculo o aponeurosis. Algunos cirujanos prefieren disecar con la ayuda de un estimulador de nervio.

Infección

La infección tras la cirugía del lifting es rara, probablemente debido al rico aporte sanguíneo de éste área. Pueden aparecer pústulas pequeñas localizadas a lo largo de las líneas de sutura si los puntos se dejan demasiado tiempo. El tratamiento consiste en eliminar las suturas y evacuación. Infecciones más extensas, como celulitis en asociación con abscesos localizados, se tratan mediante evacuación, drenaje abierto del área afectada y tratamiento antibiótico apropiado.

Raramente puede ocurrir una condritis del cartílago auricular asociado a las suturas profundas de la cicatriz retroauricular. La condritis es una indicación de hospitalización, drenaje, y tratamiento antibiótico intensivo para minimizar la destrucción del cartílago y la subsecuente deformidad auricular.

Pérdida del pelo

La pérdida se produce más a menudo en pacientes con cabello frágil y tendencia a la alopecia. La pérdida temporal es más común que la permanente. Los pacientes con un pelo sano pueden estar seguros de que el pelo crecerá, aunque esto puede llevar unos 6 meses. Cuando la pérdida es extensa, se debe consultar a un dermatólogo. A menudo, los corticoides tópicos o inyectables pueden revertir la situación. Hay que tener cuidado con los pacientes que presentan la línea del pelo temporal alta, para prevenir que sea más elevada. La reconstrucción de la línea del pelo en el área mastoidea debe ser realizada cuidadosamente para prevenir un efecto de escalón ("stair-step").

De todas formas un pequeño escalón es aceptable si es necesario para obtener una rotación máxima del colgajo cutáneo. Debe explicarse a todos los pacientes masculinos preoperatoriamente que el área cutánea sin pelo de enfrente de la oreja será estrechada u obliterada, alterando el patrón de la barba, ya que la incisión de la ritidectomía en los hombres coloca la barba cercana al borde anterior de la oreja. Además, la piel de la barba es frecuentemente avanzada al área retroauricular, y el afeitado de esta zona es algo dificultoso.

Cicatrices

Las cicatrices llamativas secundarias a la ritidectomía están causadas principalmente por tensión en las líneas de sutura, por compromiso del aporte sanguíneo a los colgajos cutáneos o ambas. Las cicatrices de este tipo más obvias y problemáticas son las que ocurren en el área preauricular y se extienden y rodean el lóbulo auricular. Los colgajos cutáneos deben aproximarse fácilmente y deben ser suturados con una tensión mínima o la cicatriz se ensanchará durante el periodo postoperatorio. Sólo se debe forzar toda la tensión necesaria en las líneas de sutura temporal y retroauricular. Si hay tensión en el lóbulo auricular, puede ser empujado hacia abajo, produciendo

una apariencia antinatural, así como una cicatriz que es altamente visible y difícil de camuflar. La excesiva tensión en las áreas temporal y mastoidea, puede desencadenar unas cicatrices anchas que crean zonas de calvicie difíciles de esconder si el pelo es corto o fino. Las cicatrices hipertróficas, si ocurren, normalmente aparecen en el área postauricular en 2-4 meses postoperatorios. Pequeñas dosis de corticoides intralesionales, por ejemplo 0,2-0,4 mg de triamcinolona, ayudarán a resolver significativamente dichas cicatrices. A menudo, son necesarias 2 o 3 inyecciones espaciadas 3-4 semanas. Los queloides propiamente dichos son raros, habiendo mayor predisposición en las pieles oscuras. Las incisiones submentonianas para la escisión de la grasa o la piel deben ser cuidadosamente diseñadas y colocadas en los pliegues naturales de la piel para minimizar las cicatrices. La resección demasiado ambiciosa de la grasa submentoniana puede provocar una depresión del área submentoniana. Las escisiones submentonianas grandes pueden desencadenar unas "orejas de perro" en cada extremo de la incisión; la sutura de las incisiones de lateral a medial ayuda a eliminar estas "orejas de perro". Las cicatrices verticales en la parte anterior del cuello frecuentemente producen marcas desagradables, hipertróficas. Ocasionalmente, los pacientes masculinos con un severo "turkey gobbler (buche dé pavo)", requieren una escisión vertical con cierre mediante z-plastia. Afortunadamente estas incisiones van mejor en pacientes mayores, que son más candidatos a requerir estos procedimientos. Las incisiones verticales en la superficie anterior del cuello en las mujeres están raramente indicadas.

Lesión nerviosa

La incidencia de todas las lesiones nerviosas en la ritidectomía está en un rango de 0,53% - 2,6%. El nervio más frecuentemente lesionado es un nervio sensitivo, el NERVIO AURICULAR MAYOR. No es infrecuente entre los pacientes tener una insensibilidad transitoria en el área preauricular, sobre las mejillas y en los 2/3 inferiores de la oreja durante el postoperatorio reciente. Como resultado de la sección de pequeños nervios sensitivos durante la cirugía, la sección del nervio auricular mayor puede producir una pérdida permanente de sensibilidad o parestesias en la porción inferior de la oreja o ambas. Cuando se reconoce la lesión de este nervio durante la cirugía, debe ser reparado inmediatamente en un intento de restaurar la función sensitiva e idealmente prevenir el desarrollo de neuromas dolorosos.

De todas formas, el daño de los nervios sensitivos es menos serio que la lesión del nervio facial. Es fundamental que el cirujano domine el recorrido normal del nervio y sus variaciones más comunes. Disecando justo por debajo del tejido subcutáneo superficial, el cirujano puede minimizar la incidencia de lesión del nervio facial. En la mayor parte de los pacientes, la función motora se recupera totalmente tras la lesión de una rama del facial entre varios meses y un año, aunque en algún paciente ocasionalmente puede llevar hasta 2 años y medio recuperar la función normal. Las ramas bucales son las más frecuentemente lesionadas, pero como hay múltiples ramas, las consecuencias de esta lesión pueden no ser notables. En contraste, la lesión de la rama marginal mandibular o la rama frontal produce una deformidad obvia. La lesión de la rama frontal resulta en una parálisis del músculo frontal ipsilateral e incapacidad para elevar la ceja; el resultado es una ptosis de la ceja. Las lesiones de las ramas frontal y mandibular son más frecuentemente permanentes. La incidencia de lesión del nervio facial es probablemente menor de un 1% en los liftings subcutáneos. La incidencia es mayor (aprox. 2%) si la disección se realiza profunda al SMAS.

Tras la infiltración de la cara con la solución anestésica puede ocurrir una parálisis temporal, parcial o total de los músculos inervados por el facial. La completa recuperación de la función muscular tiene lugar en las siguientes 4-8 horas a medida que la solución anestésica es metabolizada y su efecto sobre las ramas nerviosas es resuelto. Ocasionalmente, el paciente puede tener una paresia persistente hasta la primera mañana tras la cirugía.

Posibles causas de paresia son:

- inyección de la solución anestésica en el área inmediata del nervio.
- lesión del nervio durante la disección roma.
- edema en la vaina del nervio.
- lesión producida por la cauterización.
- transección parcial o completa de una rama nerviosa.

Si es obvio durante la cirugía que una rama del nervio facial ha sido seccionada, se debe realizar una aproximación quirúrgica inmediata de los cabos nerviosos.

Si hay una lesión de la rama temporal, ésta se produce habitualmente durante la disección subcutánea frente a la línea de pelo temporal, a mitad de camino entre el canto externo del ojo y el ángulo auricular superior, donde el nervio cruza sobre el arco cigomático, penetra la fascia y se hace superficial. La recuperación de la función puede llevar 2 años. Si transcurrido un intervalo de tiempo postoperatorio apropiado, permanece la parálisis total del músculo frontal, la sección de la rama temporal del lado contralateral producirá una simetría de la frente. De todas formas, con el paso del tiempo, las cejas caerán debido a la pérdida de función muscular.

La rama marginal mandibular descansa por debajo del platisma posteriormente desde el ángulo de la mandíbula y anteriormente a su inervación de los músculos depresores de la boca. Más frecuentemente es en el margen anterior de la disección del lifting facial donde esta rama es

lesionada. La sección de esta rama produce una deformidad permanente. La disección subplatismal debería ser segura 2-3 cm por debajo del borde de la mandíbula.

La escápula alada resulta de la sección del 11° nervio craneal, el nervio accesorio; puede ocurrir si la disección es muy profunda en el margen posterior del músculo ECM.

Dolor

El dolor tras la cirugía del lifting es inusual y debe ser evitado para prevenir la formación de un posible hematoma. Un discomfort, como una sensación de tirantez cuando gira la cabeza, es habitual durante los primeros días incluso semanas tras la intervención. Puede aparecer anestesia o hipoestesia de los colgajos cutáneos y de los lóbulos de las orejas durante varios meses. Esta pérdida de sensibilidad es siempre temporal a menos que el nervio auricular mayor haya sido seccionado durante la cirugía y no reparado.

Los pequeños neuromas a lo largo de los nervios simpáticos cervicales o en los cabos de un nervio auricular mayor seccionado pueden producir dolor y discomfort en el periodo postoperatorio tardío.

El dolor en el área de distribución de los nervios sensoriales habitualmente desaparece al tercer mes postoperatorio. Los bloqueos nerviosos regionales son de ayuda mientras el dolor está presente.

Con las recientes adaptaciones de sección y recolocación del platismo en el cuello, ha habido un aumento de la incidencia de discomfort postoperatorio transitorio. Este discomfort puede ser aliviado con relajantes musculares como el diazepam.

BIBLIOGRAFIA

1. Feldman, J.J. My Approach To Face And Neck Lift Surgery Presented at A.P.R.E.M.E. Meeting, Niza (France), Oct'90
2. Feldman J.J. Corset platismmaplaasty Clinics in Plastic Surgery, 369-382, Vol19:2. April1992
3. Furnas, D.W. The retaining ligaments of the cheek Plast. Recons. Surg. 83:11, 1989
4. Hamra, S.T. The deep-plane rhytidectomy Plast.. Reconstr. Surg.,86:53., 1990
5. Jost G., Lamouche G. SMAS rhytidectomy Aesth. Plast. Surg. 6:69-74, 1982
6. Leist F., Masson J., et al A review of 324 rhytidectomies, emphasizing complications and patient dissatisfaction Plast. Recons. Surg. 59:525-529, 1977
7. Le Lauam C. Le lambeau musculo-graizzeaux malaire Ann.. Chir.. Plast.. Esthèt 34:510-512, 1989
8. Lemmon. M.L.. Hamra. S. T. Skoog rhytidoplasty. A ffve years experience with 577 patients Plast. Recons. Surg. 65:283-287, 1980
9. Owaley, J.Q. The SMAS-platysma fascia rhytidectomy Plast. Recons. Surg. 60:843,1977
10. Peterson J. Presented at conference A.S.A.P.S. Meeting in Vancouver, 1975
11. Pitanguy I., Pamplona, D., et al Numerical modeljng of facial aging Plast. Recons. Surg., 102:200-204,1998
12. Rees T., Aston, S. A clinical evaluation of the results of submusculoaponeurotic dissection on fixation in face lifts. Plast. Recons. Surg. 59:851-859, 1977
13. Skoog. Y. Plastic Surgery: New Methods Philadelphia, W.B. SAUNDERS, 1974
14. Stuzin. J.M. The anatomy and clinical applications of the buccal fat pad . Plast. Recons. Surg., 85:29-37, 1990
15. Tapia A., Ferreira, B., et al. A new approach to the treatment of facial agjng: the three flaps SMAS Aesth. Plast. Surg., 17:247-251,1993
16. Tapia A.. Blanch A., et al The Three Flaps Of The SMAS In proceedings of the X Congress of the International Confederation for Plastic and Reconstructive Surgery, Madrid 1992 Plastic Surgery Vol I, 1992.
17. Tapia A., et al Dynamic technique: Three -flap SMAS Plast. Recons. Surg. 103:743-745. 1999
18. Tapia A., Etxeberria E., Blanch A, Laredo C. A review of 685 Rhytidectomies: A new meted of analisis based on digitally processed photographs with computer processed data Plast. Recons. Surg; Vol 104,1800-1809, November 1999
19. Rees and La Trenta "Aesthetic Plastic Surgery" 2nd Edition W.B. SAUNDERS COMPANY Philadelphia. Pennsylvania, 1994
20. Owsley "AESTHETIC FACIAL SURGERY" W.B. SAUNDERS COMPANY Philadelphia. Pennsylvania, 1994

21. Aston SJ Platysma muscle in rhytidoplasty Ann. Plast. Surg.3:529. 1979
22. Baker DC. Conley J Avoiding facial nerve injuries in rhytidectomy Plast. Recons. Surg. 64:781, 1979
23. Bernard M. Barret Jr . "Patient Care in Plastic Surgery " 2nd Edition Ed. Mosby St. Louis, Missouri, 1996
24. Frank M Hamer, Patrick G Pipper "Facelift", pp 174- 235 in "Aesthetic Facial Plastic Surgery" Ed. Thieme New York 2000
25. 25. Tolbert S. Wilkinson Rhytidectomy, pp 207-275 PRACTICAL PROCEDURES IN AESTHETIC PLASTIC SURGERY Springer-Verlag, New-York, 1994

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

➔ Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 95. DERMOABRASION, PEELING, LASERTERAPIA Y TECNICAS DE INYECCION Y COMPLEMENTARIAS EN EL REJUVENECIMIENTO FACIAL

Paula Rodríguez Vielba. Médico Residente. Servicio Cirugía Plástica. Hospital Universitario "La Paz". Madrid

Shirin Zarbakhsh. Médico Residente. Servicio Cirugía Plástica. Hospital Universitario "La Paz". Madrid

Gregorio J. Gómez Bajo. Médico Adjunto. Servicio Cirugía Plástica. Hospital Universitario "La Paz". Madrid

INTRODUCCION

El envejecimiento es un proceso natural que frecuentemente se traduce en piel flácida, arrugas faciales, músculos debilitados y acúmulos de grasa. La pérdida progresiva del aspecto juvenil o del atractivo físico puede originar trastornos emocionales tanto por motivos estéticos como psicológicos. La cultura actual promueve la sensación de buena salud lo que conduce a una proporción cada vez más amplia de la población a preocuparse por seguir dietas, hacer ejercicio y adoptar pautas vitales acordes con los principios de salud y belleza. Muchas personas pretenden que su aspecto sea un fiel reflejo de su estilo de vida y de sus expectativas. El aspecto proporcionado por el envejecimiento facial suele transmitir una expresión de cansancio y tristeza así como un cierto grado de inexpresividad. Todo esto es lo que el paciente pretende corregir y demanda de su Cirujano Plástico.



Fig. 1

En este capítulo se abordará el papel que dermoabrasión, peeling químico y láserterapia juegan como diferentes métodos de producir una agresión controlada a la piel, útiles en el rejuvenecimiento facial, aunque también se pueden utilizar en la mejora de cicatrices y tratamiento de lesiones premalignas. Finalmente se analizarán otras técnicas utilizadas, algunas de las cuales se hallan en permanente revisión y bajo una intensa controversia

HISTOLOGIA DE LA PIEL ENVEJECIDA

Al envejecimiento de la piel contribuyen el proceso intrínseco de envejecer y factores ambientales tales como el sol y el tabaco.

Clasificación del fotoenvejecimiento (clasificación de Glogau):

- Tipo I:
 - No arrugas
 - Fase inicial

- Cambios pigmentarios moderados
 - No queratosis
 - Mínimas arrugas
 - 20-30 años
- Tipo II:
 - Arrugas al mover
 - Fotoenvejecimiento inicial o moderado
 - Lentigos seniles iniciales
 - Queratosis palpables pero no visibles
 - Arrugas iniciales al reír
 - 20-40 años
- Tipo III:
 - Arrugas abundantes
 - Fotoenvejecimiento avanzado
 - Discromías, teleangiectasias
 - Queratosis visibles
 - Arrugas, incluso sin gesticular
 - 50 años o mayores
- Tipo IV:
 - Solo arrugas
 - Severo fotoenvejecimiento
 - Piel color amarillo-grisáceo
 - Premalignas
 - Arrugas por toda la piel
 - 60-70 años



Clasificación de FITZPATRICK de la reactividad de la piel al sol

- Tipo I:
 - Blanca
 - Siempre se quema
 - Nunca se broncea. La piel IDEAL PARA EL PEELING
- Tipo II:
 - Blanca
 - Usualmente se quema
 - Se broncea con dificultad
- Tipo III:
 - Blanca
 - A veces se quema
 - Se broncea moderadamente
- Tipo IV:
 - Marrón
 - No se suele quemar
 - Se broncea con facilidad
- Tipo V:
 - Marrón oscura
 - Se quema muy raramente
 - Se broncea rápidamente
- Tipo VI:
 - Negra
 - No se quema
 - Se broncea muy fácilmente. PROBLEMAS CON EL PEELING

Cambios histológicos

- **Epidermis:** Se produce un aplanamiento de la unión dermo-epidérmica con atrofia y heterogeneidad de la capa basal.

Disminución de la adherencia de los corneocitos.

Disminuyen los melanocitos, melanosomas y células de Langerhans.

La epidermis envejecida muestra un estrato corneo compacto y laminado o gelatinoso, sin transición clara con el estrato lúcido. Hay evidencias de displasia y queratinocitos atípicos, vacuolización celular y necrosis. Hay pérdida de la polaridad vertical e irregularidad del alineamiento de las células epidérmicas.

- **Dermis:** Elastosis con homogeneización de la sustancia papilar y ruptura de fibras. Se produce un aumento de las fibras reticulares, mastocitos y de macrófagos. El colágeno es sustituido por material amorfo. Hay atrofia con pérdida del volumen dermico, pocos fibroblastos, pocos vasos sanguíneos, acortamiento de los bucles capilares y anormales terminaciones nerviosas.

- **Apéndices:** Tiene lugar despigmentación, pérdida del pelo sustituyéndose por vello, y disminución de las glándulas.

- **Cambios funcionales:** Se altera el recambio celular, la respuesta a la lesión, la función de barrera, el aclaramiento químico, la percepción sensorial, la protección mecánica, la sensibilización inmune, la vascular, la termorregulación, la producción de sebo y de sudor así como el metabolismo de la vitamina D.

El envejecimiento intrínseco se expresa por alteración en las membranas y la adhesión celular, con alteración de la matriz extracelular por alteración enzimática, disminución de la vida media de las células, disminución de la respuesta de las células a los factores de crecimiento y aumento de la respuesta a los factores inhibidores.

- **Efecto de la luz ultravioleta:** El fotoenvejecimiento se caracteriza por la elastosis en la que el colágeno es reemplazado por engrosadas masas de fibras elásticas alteradas.

Las tinciones muestran degeneración basofila del colágeno y de las fibras elásticas con aumento de la sustancia intersticial en la forma de ácido mucopolisacárido.

Los rayos ultravioleta producen eritema, quemadura solar, fotodaño, foto-envejecimiento, foto-carcinogénesis, daño ocular, alteración del sistema inmune e hipersensibilidad química.

La manifestación clínica es como "pecas", denominados lentigos solares.

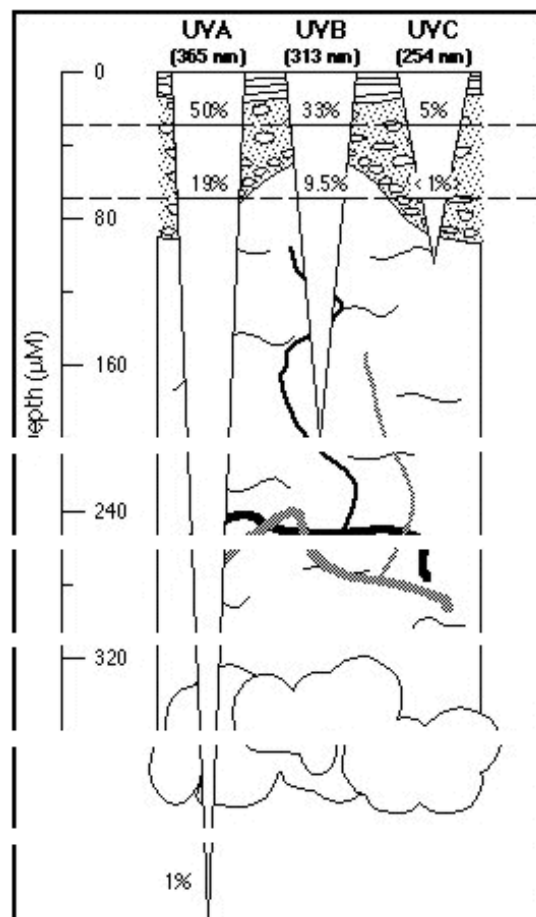


Figura 1. Penetración de las diferentes bandas ultravioletas en la piel humana. Tomado de The Electronic Textbook of Dermatology (<http://www.telemedicine.org/stamford.htm>)

- **Plan terapéutico:** Múltiples algoritmos de actuación terapéutica han sido descritos en relación con el envejecimiento facial. Destaca por su sencillez, el publicado por Matarasso y Hutchinson en relación con la región de las cejas y de la frente:

Indicaciones	Procedimientos asociados	Tratamiento
Arrugas frontales	Ninguno	Toxina botulínica ± láser
Depresiones glabellares (hipertrofia músculo corrugador)	a) ninguno b) cirugía párpado superior	a) escisión endoscópica del músculo corrugador ó toxina botulínica ± láser b) escisión músculo corrugador ± láser
Laxitud lateral de la ceja	a) ninguno b) ritidectomía	Pexia de la ceja y párpado superior Lifting lateral de la ceja
Ptosis cejas		Lifting coronal de las cejas Lifting endoscópico Lifting línea anterior del pelo.

TRATAMIENTO DEL FOTOENVEJECIMIENTO: DERMOABRASION

Introducido por Kutin en 1953. La dermoabrasión consiste en un proceso abrasivo que remueve la epidermis y la dermis superficial, resultando una suavización de las irregularidades del contorno y las arrugas faciales.

Es una técnica mecánica de manejo manual de unas fresas de diamante con un motor de 12 a 15 mil r.p.m.(revoluciones por minuto).

Es una técnica difícil de aprender que puede ocasionar cicatrices si nos pasamos o un resultado subóptimo si no es suficiente. El problema es saber hasta cuando hay que profundizar.

La mayor ventaja, con respecto al peeling, es que podemos saber en todo momento la profundidad de las lesiones que estamos produciendo.

Antes que nada hay que hacer entender al paciente que el resultado no será perfecto, y que lo normal es que mejore un 40-50%. Se precisa conocer antecedentes de Herpes Simple, cirugías previas intolerancia al frío, problemas en la curación de las heridas y medicación que esta tomando, en especial Isotretinoína, ya que Rubinstein encontró queloides atípicos en pacientes que lo tomaban. Se recomienda hacer la dermoabrasion al año de dejar de tomarlo.

Aparte, los pacientes que no toleren los problemas de eritema, edema y malestar deben rechazarse y se debe evitar el acné activo, al menos, dos semanas antes de la dermoabrasión.

Cambios histológicos post-dermoabrasión

Remueve la epidermis y dermis superficial, suavizando el contorno y quitando la pigmentacion, arrugas, cicatrices de acné, cicatrices traumáticas ,de varicela, lentigos y tatuajes.

El éxito radica en formar una nueva epidermis a partir de los apéndices dérmicos (por la contracción interisla), por lo que da mejor resultado cuando se hace en piel con anexos y gruesa.

Por el contrario, en párpados, cuello bajo y cara medial de los brazos da lugar a cicatrices hipertróficas.

La curación es similar a las zonas donantes de injertos, pero más rápida: a los siete días se forma nueva epidermis y a las dos semanas se forma colágeno.

La arquitectura de la piel no varía. La epidermis es de grosor normal y con anexos normales, vasos normales.

La regeneración de la dermis es limitada y no recuperando su grosor en su totalidad, es reemplazada por la formación de cicatriz y contractura.

Los cambios son mas moderados que con el peeling. No se produce una homogeneización del colágeno y la regeneración del colágeno es pequeña y menos profunda.

Indicaciones en el fotoenvejecimiento

Lesiones queratósicas: Se puede aplicar pero es mejor el curetaje o la profilaxis con 5-Fluoruracilo.

Arrugas: arrugas nasolabiales, periorales y pericomisurales. Especialmente indicada en arrugas periorales y del músculo mentoniano.

Complicaciones

- Milia o microquistes queratósicos: usar jabones y esponja.
- Cicatriz hipertrófica: por predisposición dermoabrasión profunda o pioderma.
- Eritema: está siempre presente y desaparece entre tres y seis meses.

- Hiperpigmentaciones: en caso de piel oscura. Evitar el sol durante la fase de eritema.
- Hipopigmentación: se reduce no usando congelantes y haciendo una dermoabrasión superficial.
- Formaciones quistitas: en el caso de varones por la inclusión del vello facial.
- Pioderma: indicado el uso de antibióticos y compresas calientes.
- Deformidad residual: necesidad de repetirlas entre tres y seis meses. En general, es mejor hacer un peeling, sobre todo si hay hiperpigmentación.

PEELING

Definición

También llamado quimioexfoliación, quimiorriquiria o dermopeeling. Consiste en la aplicación de uno o más agentes exfoliantes de la piel resultando en la destrucción de una porción de la epidermis y/o dermis con regeneración de nuevo tejido epidérmico y/o dérmico.

Los agentes se clasifican en función de la profundidad de la herida que producen:

- Superficiales: si afectan a la epidermis y dermis papilar
- Medio-profundos: si afectan a la dermis reticular superior
- Profundos: si afectan a la dermis reticular profunda

Cambios histológicos post-peeling

El peeling químico es llevado a cabo en la mayoría de los casos para tratar el daño producido por el sol en la piel.

Se trata de producir una lesión parcial de la piel destruyendo la epidermis y porciones superiores de la dermis.

La curación tras el peeling da lugar a:

- Desaparición de lesiones queratósicas y lentigos
- Regeneración epidérmica por emigración epitelial desde los anexos. La curación se produce a la semana.
- Disminución de los gránulos de melanina en la capa basal.
- Disminución de la elastosis solar.
- Reemplazo por un nuevo tejido conectivo dérmico:
 - Se forma neocolágeno en la dermis que se homogeneiza
 - Aumenta la cantidad de tejido elástico
 - Aparece una nueva capa de dermis de 0.2-0.3mm sobre la capa elástica antigua, una banda paralela de colágeno horizontal y un entramado de finas fibras elásticas, de manera permanente
 - Hay disminución de la sustancia fundamental
 - Aparecen vasos de forma normal.

Todos estos cambios en la dermis son los responsables del resultado final. Son resultados permanentes y predecibles.

Indicaciones

La mayor indicación es el fotoenvejecimiento por exceso de rayos UVA, cuyos signos clínicos son: arrugas lentiginosis, queratosis, teleangiectasias, pérdida de translucidez y de la elasticidad, y color cetrino de la piel.

Según la clasificación de Fitzpatrick, la piel tipo 1 es la mejor candidata al peeling disminuyendo en eficacia hasta el tipo 6, en que es impredecible la respuesta post-inflamatoria y la pigmentación.

Los hombres no suelen ser buenos candidatos. No usar en el cuello, tronco o extremidades por problemas de cicatrices hipertróficas.

Contraindicaciones

- Manchas vino de Oporto
- Cicatrices hipertróficas

- Cicatrices post-quemadura

En caso de cirugía, no hacer simultáneamente peeling, salvo en la zona peribucal si no se ha tocado. La cirugía, en general, debe llevarse a cabo 2-3 meses antes.

➤ Factores determinantes de la profundidad del peeling

- Agente:
 - Solución
 - Concertación
 - Frecuencia de las aplicaciones
 - Volumen aplicado
- Integridad de la barrera epidérmica
 - Pretratamiento
 - Limpieza de la piel
- Grosor de la piel
 - Densidad de anexos
 - Localización
- Oclusión
 - Apósito
 - Agentes oclusivos
 - Duración
 - La oclusión favorece la penetración del fenol, pero no del tricloroacético

➤ Pretratamiento

Es necesario cuando se va a hacer con tricloroacético. Se puede hacer durante 4 semanas previas con Tretinoína e Hidroquinona al 4%, ya que el primero disminuye el grosor del estrato córneo y el segundo disminuye la reactividad melanocítica.

Si no tolera estos productos, se puede usar cremas de Tricloroacético.

➤ Clasificación

- **Peeling superficial:** Actúa hasta una profundidad de 0.06mm. Se dividen en:
 - Muy ligeros:
 - Tricloroacético al 10-20%
 - Solución de Jessner o de Combes (Resorcinol 14mg, Ácido salicílico 14mg, Ácido láctico al 85% 14 mg, Etanol al 95% 100mg)
 - Ácido salicílico
 - Ácido acelaico
 - Dióxido de carbono sólido o nieve carbónica
 - Alfa-hidroxi-ácidos: ácido glicólico entre el 30-70%
 - Ácido retinoico (tretinoína)
 - Ligeros:
 - Tricloroacético al 35%, sin ocluir, con único o múltiples pases
 - Pasta de Unna (Resorcinol 40gr, Óxido de Zn 10gr, Ceyssatite 2gr, Benzoin axungia 28gr)

El peeling superficial está indicado para la corrección de arrugas finas e hiperpigmentación superficial.

- **Peeling medio-profundo:** Penetra a una profundidad de 0.45mm.
 - Fenol al 88% sin ocluir
 - Tricloroacético al 35-50% con/sin dióxido de carbono, Jessner, ácido glicólico. Sin ocluir
 - Tricloroacético al 50% sin ocluir
 - Ácido pirúvico

El peeling medio-profundo está indicado para la corrección de queratosis actínica, discromia y arrugas medias.

Se repite cada varios meses para favorecer la remodelación del colágeno.

- **Peeling profundo:** Penetra a una profundidad de 0.6mm.
 - Tricloroacético al 50-70%
 - Formula Fenol de Baker-Gordon (ocluido, no ocluido) (Fenol al 88% 3ml: queratocoagulante de la piel, Aceite de Crotón 3 gotas: irritante de la piel que potencia al fenol, Septisol 8 gotas: surfactante, para favorecer la penetración, Agua destilada 2 ml)

Indicado en arrugas profundas y líneas secundarias a fotoenvejecimiento, queratosis premaligna y lentiginosis solar. Especialmente indicado en mujeres con tipo de piel 1 o 2 de la clasificación de Fitzpatrick y tipo de piel 3 o 4 de la clasificación de Glogau. Se requiere monitorización y coger vía venosa.

Está contraindicado en:

- Enfermedades cardiacas, renales, hepáticas y antecedentes de VHS
- Pacientes sujetas a tratamiento hormonal con estrógenos y progesterona
- Exposición continua a la luz UV y radioterapia previa
- Uso reciente de Isotretinoína
- Inestabilidad psicológica
- Predisposición a queloides y falta de anejos cutáneos
- Lifting reciente
- Tipo de piel 4 , 5 y 6 de la clasificación de Fitzpatrick

➡ **Ácido glicólico**

Se trata de un grupo de ácidos no tóxicos que se encuentran en alimentos. Incluye el ácido glicólico, láctico, málico, tartárico y cítrico.

Para el tratamiento de arrugas finas y fotoenvejecimiento.

Se puede usar en todos los fototipos y con pocos problemas.

Estimula la formación de colágeno, elastina y otras sustancias dérmicas.

➡ **Tretinoína**

Es un análogo sintético de la vitamina A. Se aplica 30 minutos después de la limpieza, durante la noche al 0.025%, incrementándose hasta el 0.1%, durante varios meses. Por la mañana se lava, se aplica hidratante y factor de protección. Se requiere el uso durante 9 a 12 meses y un tratamiento de mantenimiento con aplicación dos o tres veces a la semana, alcanzando un plateau a los dos o tres años y mantenerse por cuatro o cinco años.

Los efectos secundarios son eritema, sequedad, escamas finas, fotosensibilización e irritación ocular. No es teratogénico. No se absorbe mucho.

➡ **Tricloroacético**

Es más seguro que el fenol. Es también coagulante de las proteínas. Se usa entre el 20% y 50%. A una concentración mayor del 50% se pueden desarrollar cicatrices, ya que su comportamiento es impredecible. Al 10-20% para el peeling superficial, al 30-35% para el medio, y al 50-60% para el profundo.

Su penetración es mayor cuando se ocluye. No parece tan eficaz para las arrugas profundas como el fenol.

Se ha llegado a usar TCA con tretinoín pre y post operatoriamente TCA y 5-FU TCA y dermoabrasión TCA y fenol, TCA y nieve carbónica.

Se neutraliza por el suero del plexo dérmico y no es tóxico por lo que no hay que monitorizar. La capacidad de exfoliación varía con la concentración.

Se puede ser en pacientes con problemas médicos. No produce reacciones alérgicas ni sistémicas y es poco frecuente la cicatrización.

Se usa una o dos aplicaciones al 20-25%, la piel se vuelve marrón en 24-48 horas y al tercer o quinto día comienza la exfoliación y la re-epitelización tiene lugar a la semana. Un segundo tratamiento a la semana o dos está indicado en tratamiento de la queratosis superficial y discromía media.

Las complicaciones son hiperpigmentación transitoria y las cicatrices no son frecuentes, salvo que se infecte.

Tiene menos efecto sobre el metabolismo melanocítico produciendo menos blanqueamiento de la piel por lo que se usa más en pacientes con piel oscura. Aun tapándolo tiene una capacidad de penetración que es menor que el fenol.

➡ **Fenol o ácido carbólico**

En altas concentraciones desnaturaliza las proteínas y coagula la queratina. Si esta concentrado coagula la capa proteica y no penetra, si se diluye si penetra y es más tóxico. Así al 80% es queratocoagulante, precipitando las proteínas de superficie y previniendo la extensión profunda. Al 50% es queratolítico y rompe los puentes sulfúricos en la capa de queratina y es más agresivo. Se detoxifica en el hígado conjugándose con ácido glucurónico o sulfúrico y se elimina por la orina. O es oxidado a hidroquinona o pirocatequinas, o se elimina como tal por el hígado. Su mayor absorción sistémica se produce a la hora.

El envenenamiento muestra síntomas de depresión central, con caída de la tensión arterial, cefaleas y nauseas. No se han descrito daños hepatorrenales, pero se pueden dar. Pueden aparecer arritmias si se hacen en poco tiempo. El fenol puro es un veneno protoplásmico que afecta al SNC y es absorbido por todas las mucosas, heridas, y piel sana. Si es propensa al herpes se trata profilácticamente con aciclovir el tratamiento aumenta la formación de colágeno y fibras elásticas. El aceite de crotón es irritante y el detergente disminuye la tensión superficial.

➡ **Complicaciones**

Efectos secundarios que se resuelven completamente:

- Cambios pigmentarios
- Eritema menor de tres meses
- Milia
- Acné pústulo-quístico
- Reactivación de herpes: Si tiene antecedentes debe darse profilaxis.
- Infección bacteriana superficial

Complicaciones propiamente dichas:

- Cambios pigmentarios
- Eritema prolongado mayor de tres meses
- Cicatrices hipertróficas
- Toxicidad hepatorrenal del fenol
- Ectropion del párpado inferior
- Problemas de arritmias si se aplica rápidamente
- Persistencia de las alteraciones existentes de la piel
- Paciente insatisfecho

➡ **EL LÁSER EN EL REJUVENECIMIENTO FACIAL**

Hoy en día el llamado resurfacing con láser constituye una técnica de uso frecuente para lograr el rejuvenecimiento facial, el tratamiento de arrugas y de lesiones cutáneas. El concepto de resurfacing facial no es nuevo, ya en el papiro de Ebers (1560 a. C.) se describe la utilización de cataplasmas de sustancias minerales y vegetales para la eliminación de las arrugas inestéticas.

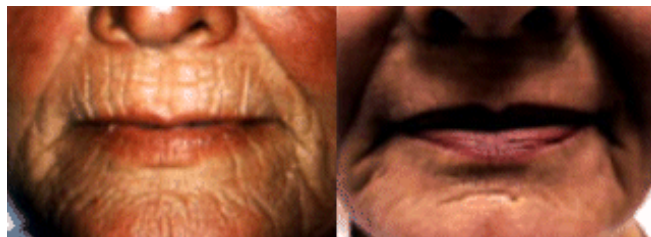


Fig.3.

En 1954 se fabricó el primer aparato láser (Maimon), en 1970 ya empezó a utilizarse el primer láser de CO₂ de onda continua que produce luz infrarroja de 10,600 nm de longitud de onda y cuyo principal cromóforo es el agua (componente que supone el 70% del volumen total de la piel). Pero rápidamente se abandonó por sus efectos lesivos debido a la transmisión de calor. Con la actual tecnología son dos los láseres que se utilizan para el rejuvenecimiento facial: láser de CO₂ ultrapulse y el láser de Erbio:YAG (itrio-aluminio-granate). Su mecanismo consiste en la vaporización de finas capas cutáneas con un control preciso de la profundidad a la que se llega, siendo ésta una de las grandes ventajas del láser frente al peeling y a la dermoabrasión.

La destrucción selectiva producida por el efecto térmico del láser se apoya en dos importantes elementos, base de la fototermolisis selectiva (Anderson y Parrish, 1983) cuyo objetivo es evitar la destrucción del tejido circundante impidiendo la difusión térmica :

- Una longitud de onda apropiada, cuya absorción está determinada por el cromóforo del

tejido, proporcionando selectividad.

- Una densidad de energía o fluencia capaz de evaporar el tejido, teniendo en cuenta que el tiempo de irradiación debe ser menor al tiempo de relajación térmica de la piel (tiempo que tarda el tejido diana en perder el 50% de su calor incidente sin propagar calor al tejido vecino).

➡ Tipos de láser

- **Láser de CO2 (Dióxido de carbono):** El sistema de láser de CO2 se utiliza en diversas aplicaciones. Los de última generación permiten su aplicación en las técnicas de resurfacing facial. Lo que se consigue mediante su aplicación es la remoción de líneas cutáneas finas y arrugas de la cara, induciendo un efecto rejuvenecedor de la piel facial. La alta energía de pulsos breves (de microsegundos) protege los tejidos restantes. De esta manera el láser de CO2 ultrapulse y scanning (1990) con picos de fluencia de 5 J/cm² (suficientemente alto para vaporizar el tejido cutáneo) en menos de 1 ms permite la eliminación precisa y con seguridad de finas capas cutáneas, de 20 y 30•m en cada pase, dejando una estrecha zona de daño térmico residual, de 25 a 70•m.
- **Láser de Erbio (Er): YAG:** El láser de Erbio:YAG (mediados de 1996) emite luz infrarroja de una longitud de onda de 2940 nm, mucho más cercano al espectro de absorción del agua, por lo que se absorbe más de 10 veces mejor, mucho más superficialmente y dejando una zona más estrecha de daño tisular residual que el láser de CO2.

Estos dos láseres no sólo se diferencian en la profundidad de ablación a la que llegan sino también por su efecto tisular. El láser de CO2 posee un efecto fototérmico, dejando zonas relativamente anchas de necrosis coagulativa. Mientras que el láser de erbio produce fundamentalmente un efecto fotomecánico, de manera que la difusión térmica es mucho menor, por lo que la necrosis también será menor. De estos hechos se traducen una serie de ventajas y desventajas según el láser que vaya a ser utilizado. Ventajas del láser de CO2 derivadas de la necrosis coagulativa son una magnífica hemostasia, una inmediata contracción visible del colágeno (de hasta un 25% durante la irradiación), que aumentará durante el periodo de remodelación (hasta un año después). Desventajas de este láser son un postoperatorio prolongado y un aumentado riesgo de desarrollar hipopigmentaciones y cicatrices. En el caso del láser de erbio lo que son ventajas con el láser anterior son desventajas en éste y viceversa: el postoperatorio es más corto y son menos frecuentes las complicaciones, pero hay mayor sangrado intraoperatorio, una menor contracción del colágeno, tanto en el momento de la irradiación (1 o 2%) como en la fase de remodelación, requiere más de un pase del láser lo cual incrementa el riesgo operatorio.

- **Láseres de luz amarilla:** El más conocido de ellos es el “pulse dye”. Su luz amarilla es absorbida por la hemoglobina siendo especialmente útil en el tratamiento de trastornos vasculares cutáneos. Otro tipo de láser de luz amarilla es el de “krypton”
- **Láseres de luz verde:** Los láseres de “luz verde” se utilizan de modo más prioritario en las alteraciones pigmentarias tales como las manchas seniles faciales.
- **Láseres de luz roja:** El espectro de luz roja producido por el “láser de rubí” es extremadamente corto, con pulsos de alta energía producidos por una técnica denominada “Q switching”. Otro láser de este grupo es el denominado “Q switched” de alejandrita, fácilmente absorbido por la melanina y efectivo en la remoción de lesiones pigmentadas

➡ Selección de pacientes

Pacientes con tez clara (tipos I y II de la clasificación de Fitzpatrick), aunque aquellos con piel más oscura (tipos III y IV) también pueden ser tratados pero aumenta el riesgo de cambios en la pigmentación. Muy importante es que el paciente tenga una expectativas acordes con la realidad en cuanto a lo que pueda conllevar la cirugía y el periodo de recuperación.

La utilización apropiada de uno u otro láser depende básicamente en el grado de severidad de las lesiones, en este caso de la profundidad de las arrugas. De manera que para aquellas más superficiales la elección está en el láser de erbio:YAG, y para las profundas el láser de CO2, ya que con el primero la técnica es más engorrosa y lenta por el sangrado (la ablación llega a dermis) y la necesidad de múltiples pases para el mismo resultado que con el segundo. La capacidad del paciente para soportar el largo periodo de convalecencia tras el resurfacing también puede influir. El tiempo necesario hasta la total reepitelización puede llegar a ser el doble en el caso del CO2, y la duración del eritema también cambia, de varios meses a sólo unas semanas o menos con el erbio. Así que en algunos pacientes es preferible usar el láser de erbio para acortar la fase postoperatoria aunque el tratamiento fuese más efectivo con el láser de CO2.

Los mejores resultados, tanto con el láser de CO2 como con el de erbio, se obtienen con las arrugas estáticas, es decir en las áreas perioral, periorcular y mejillas. Las líneas dinámicas, como los glabellares, pliegues nasolabiales y las patas de gallo responden mejor a una combinación del resurfacing con otras técnicas como la toxina botulínica o la cirugía.

➡ Contraindicaciones

- Absolutas:
 - Tratamiento con retinoides orales (isotretinoina) en al menos los últimos 6 meses (algunos autores recomiendan un intervalo de 12 a 24 meses entre la retirada del fármaco y la cirugía).
 - Infecciones bacterianas o virales activas.
 - Presencia de ectropión (en caso de resurfacing infraorbitario).
 - Paciente con expectativas irreales, o incapacidad para cumplir las correctos cuidados postoperatorios.
- Relativas
 - Exposición extrema y habitual a rayos UVA.
 - Trastornos inmunológicos y enfermedades del tejido conectivo.
 - Blefaroplastia inferior previa.
 - Pérdida de anejos cutáneos como consecuencia de radioterapia en la zona, o procedimientos cosméticos previos (ejm. dermoabrasión).
 - Tendencia a desarrollar cicatrices hipertróficas o queloides.
- Consideraciones intraoperatorias: Resurfacing con láser de CO₂ y con el de erbio tiene la ventaja de ser un procedimiento limpio, eficaz y seguro. La seguridad del tratamiento desaparece a partir del límite final de ablación de la piel que es la dermis papilar o dermis reticular superior.

Láser de CO₂

La fluencia utilizada debe ser mayor o igual que el umbral de vaporización (5 J/cm²), ya que con menores densidades de energía en vez de vaporizar el tejido permitiría mayor transmisión de calor al tejido circundante.

Este sistema vaporiza de 20 a 60 •m de tejido en cada pase, y la zona de daño residual térmico se extiende hasta 20-100 •m en profundidad tras varios pases. El calor retenido promueve la contracción del colágeno, claramente visible durante segundo o tercer pase. Aunque éste es un efecto deseable, la retención de calor debe ser cuidadosamente controlada puesto que es responsable también de los efectos adversos derivados de la excesiva necrosis.

Tras el primer pase, con la vaporización de la epidermis, quedan restos de tejido necrosado por coagulación que hay que retirar , ya que este detritus si permanece aumenta el daño térmico y empeora la visualización de la superficie lisa y rosada de la dermis. Con los sucesivos pases del láser el color cambia, la aparición de un color amarillento supone el final del tratamiento ya que se ha llegado a la dermis reticular superior.

En zonas donde la piel es fina, como la región periorbitaria es suficiente uno o dos pases, mientras que en otras zonas se puede aplicar hasta cuatro pases. Un mayor número se ha visto en diversos estudios que no produce mejora en la clínica y aumenta el riesgo de efectos indeseables.

Láser de erbio:YAG

La superficie de vaporización es de 2 a 5 m en cada pase con una zona de daño residual de 20 a 50 m. Las fluencias generalmente usadas son de 5 J/cm² en región periorbitaria hasta 12-15 J/cm² en zonas de piel con mayor grosor, y más severo daño. Este láser puede ser programado con mayor precisión que el de CO₂, además puede utilizarse mayor número de pases ya que el daño térmico es relativamente mínimo. El láser de erbio es particularmente útil en los casos en los que la precisión de una ablación superficial o media es fundamental.

Al contrario que con el láser de CO₂ los cambios de coloración es menos evidentes y el límite del tratamiento lo marca el sangrado, que indica la llegada a la dermis.

Láser de CO₂ y erbio:YAG

La combinación de ambos láseres ofrece la gran ventaja de obtener las propiedades específicas de cada sistema: en zonas menos dañadas se utiliza el erbio y en aquellas más profundas el de CO₂. Además este sistema combinado es ideal para un resurfacing facial completo, que ofrece una serie de ventajas sobre los parciales como mayor facilidad para obviar las líneas de demarcación y los cambios de textura, el efecto de la compresión colágena es más pronunciado, y para el paciente se hace más llevadero el eritema y los cambios pigmentarios.

Efectos histológicos

Con el láser de CO₂ se produce áreas de fibroplasia con intensa actividad celular y vascular, con compactación de la dermis papilar. Aparte de la contracción colágena durante la irradiación ya mencionada anteriormente existe una neogénesis de colágena tras la fase de inflamación y reepitelización, después de la sexta semana hasta los seis meses. Incluso hay una nueva formación simultánea desde los seis meses hasta el año. La elastina se organiza por sí sola en una intrincada red, sobre todo en la dermis profunda.

Con el láser de erbio:YAG, a pesar de la escasa conducción térmica, se ha visto en algunos

estudios que después de seis meses de tratamiento también pueden aparecer áreas de fibroplasia. En estos casos la neocolagénesis depende de la forma en que se haya aplicado el láser: uso de fluencias menores al umbral de vaporización y múltiples sucesivos pases, como consecuencia se produce un calentamiento del tejido con efectos similares que con el láser de CO₂.

Tratamiento pre y postoperatorio

Existen grandes divergencias entre los diversos autores en el uso tanto de los tratamientos previos a la intervención y en los cuidados posteriores.

- **Tratamiento preoperatorio:** El uso de cremas blanqueantes (hidroquinona 4%), de tretinoína o ácido glicólico semanas antes del procedimiento para reducir el riesgo de hiperpigmentaciones, sobre todo en pacientes con piel oscura, no está todavía claramente demostrada su eficacia, aunque la mayoría de los especialistas las prescriben. La profilaxis antivírica es indudablemente esencial, ya que se produce infección por herpes virus simple en un 2 a 7 % de todos los pacientes intervenidos. Se recomienda el inicio de un agente antiviral 24 horas antes del procedimiento y mantenerlo hasta que la reepitelización sea completa.

El uso de profilaxis antibacteriana también está en contraversia, debido al riesgo de resistencias antibacterianas. Sin embargo la mayoría de los especialistas utilizan agentes contra organismos GRAM positivos antes de la aparición de la infección.

- **Cuidados postoperatorios:** Inmediatamente después del resurfacing hasta que se complete la reepitelización la zona debe mantenerse ante todo en un ambiente húmedo, aunque existan diferencias entre los autores entre la elección entre técnicas abiertas o cerradas. La piel tras el resurfacing es como la piel quemada y como tal hay que cuidarla. Algunos prefieren la oclusión o el uso de materiales semioclusivos ya que aumentan tasa de reepitelización, reducen el dolor postoperatorio y facilitan el manejo al paciente, pero hay una incidencia mayor de infecciones. Por esta razón otros prefieren no ocluir y usan emolientes como la jalea de petróleo.

Efectos secundarios y complicaciones

En general el láser de erbio tiene una incidencia de complicaciones mucho menor y un periodo más corto de postoperatorio que el láser de CO₂.

El eritema ocurre en todos los pacientes sometidos a resurfacing, lo que varía es su duración : tras láser de CO₂ de 3 a 6 meses, y con el láser de erbio de 2 a 4 semanas esto se debe a que la duración y la intensidad del eritema se correlacionan con la profundidad de la destrucción tisular y el grado de daño térmico residual. Aparte de las molestias que sufren todos los pacientes en el postoperatorio inmediato con el láser de erbio puede aparecer sangrado en las primeras 24-48 horas.

- **Complicaciones leves:**
 - Eritema prolongado
 - Formación de quistes de milium (quistes epidérmicos).
 - Dermatitis de contacto o alérgica, aunque es más frecuente la causa irritativa que la puramente alérgica. Es relativamente común antes de la reepitelización completa debido a la disminución de la función de barrera de la epidermis.
 - Exacerbación del acné
- **Complicaciones moderadas:**
 - Hiperpigmentación: es frecuente y aparece hacia las 4 semanas postratamiento y es transitoria. Puede resolverse espontáneamente pero se acelera con ácido glicólico tópico, ácido retinoico o hidroquinona, siempre acompañados de un protector solar.
 - Hipopigmentación: es retardada, apareciendo a los 6 o 12 meses y es permanente, ya que supone la destrucción folicular.
 - Infección viral (reactivación del virus herpes simple), bacteriana o fúngica localizada, generalmente durante la primera semana post-intervención. Es necesario un tratamiento agresivo para evitar el desarrollo de cicatrización.
- **Complicaciones severas (en menos de 1%):**
 - Cicatrización hipertrófica: aparece en los primeros meses tras el resurfacing. Las zonas con más tendencia a desarrollar este tipo de complicaciones son la perioral, la del mentón y mandíbula y la región cervical. La agresividad en el uso del láser conlleva un riesgo elevado de estas lesiones.
 - Ectropion, esta complicación aparece más en pacientes con antecedente de blefaroplastia inferior o tras un resurfacing periorbitario muy agresivo.
 - Infección diseminada

➡ Desarrollo en el futuro

El desarrollo en el campo de la cirugía del láser permitirá mayor precisión en la destrucción tisular con menor riesgo de daño térmico siguiendo los principios de la fototermolisis selectiva. Avanzando por este camino ha aparecido un nuevo láser: láser de Neodmio:YAG de conmutación de Q con una longitud de onda de 1320 nm, un sistema criogénico y un sensor térmico cutáneo. Este láser irradia fluencias mayores en periodos de tiempo más cortos que los anteriores. El sistema enfría la zona diana, seguido del impulso del láser, de esta manera la energía atraviesa la epidermis y actúa directamente en la dermis donde tiene lugar la ablación y la coagulación. La aplicación clínica de este nuevo resurfacing subepidérmico ya se está viendo, aunque aún son necesarios un mayor número de estudios para demostrarlo.

No hay que olvidar que en el tratamiento del rejuvenecimiento facial no sólo podemos limitarnos a una técnica sino que son las características del paciente las que nos guían hacia un método u otro. Así el resurfacing con láser puede combinarse con la blefaroplastia con o sin láser, con el lifting frontal endoscópico o el lifting facial.

➡ TECNICAS DE INYECCION Y COMPLEMENTARIAS

Múltiples técnicas de inyección de diversos materiales se han descrito en función de las diversas regiones anatómicas faciales. Las más relevantes comprenden:

➡ Toxina botulínica

La Agencia Española del Medicamento (<http://www.msc.es/agemed>), organismo dependiente del Ministerio de Sanidad y Consumo, emitió en Marzo de 2002 una nota informativa a las Consejerías de Salud de las Comunidades Autónomas en la que informaba y recordaba que el uso de la toxina botulínica con fines estéticos no estaba autorizado. La citada información fue consecuencia de que la Agencia había tenido conocimiento de que en ciertos establecimientos, tales como clínicas estéticas y consultas privadas, se estaba haciendo un uso inadecuado de la referida toxina, al administrarla como tratamiento estético.

Las especialidades farmacéuticas autorizadas en España que incluyen en su composición la toxina botulínica son Botox y Dysport (toxina botulínica tipo A) y NeuroBloc (toxina botulínica tipo B), autorizadas para el tratamiento de ciertas alteraciones espásticas musculares severas.

- **Uso hospitalario:** En su comunicado, la Agencia del Medicamento consideraba necesario recordar a los profesionales sanitarios y a los pacientes que el medicamento era una neurotoxina muy potente y que, aparte de que su único uso autorizado en el momento de elaboración de este Manual, sea para el tratamiento de ciertas alteraciones espásticas musculares severas, de acuerdo con las condiciones de autorización, el producto está clasificado como de uso hospitalario, lo que significa que sólo puede ser dispensado y administrado para su uso en un centro sanitario, en las indicaciones autorizadas y bajo la supervisión de un médico especialista adscrito a dicho centro y con experiencia en el tratamiento de dichas patologías.
- **Seguridad:** En consecuencia, la comunicación reiteraba que el uso de la toxina botulínica con fines estéticos no estaba autorizado y la seguridad de su empleo en tales condiciones no había sido evaluada por la Agencia Española del Medicamento. Asimismo, la nota informativa de la Agencia Española del Medicamento recordaba que el tratamiento con la toxina puede asociarse a la aparición de reacciones adversas graves y hacía hincapié en que toda sospecha de reacción adversa debe ser comunicada al Centro Autonómico correspondiente del Sistema Español de Farmacovigilancia.

En USA, la FDA, tal y como consta en la Página web de Botox Cosmetic (<http://www.botoxcosmetic.net>), éste producto sí ha sido aprobado para fines estéticos.

No obstante, desde un punto de vista didáctico, y en función de la Bibliografía Médica disponible, existen una serie de conceptos y experiencias que merecen ser revisados.

La toxina botulínica tipo A, ya sea Botox (Allergan) o Dysport (Pisen Ltd), es una proteína purificada producida por *Clostridium botulinum*. Considerando que muchas de las arrugas faciales se producen por la acción constante de los músculos subyacentes a la piel (especialmente la acción del corrugador).





Fig. 4. Tomada de http://www.botoxcosmetic.net/physician/phys_results_3.htm.

Igualmente los músculos alrededor de los ojos producen las denominadas “patas de gallo” en las partes laterales de los ojos. El efecto de la toxina botulínica es relajar el músculo subyacente con lo que las arrugas y líneas motivadas por la contracción muscular se hacen menos evidentes, especialmente durante las actividades diurnas. La técnica de aplicación se realiza mediante inyección directa en el músculo. Los efectos beneficiosos tienen una duración que oscila entre 3 y 6 meses según los autores, aunque algunos pacientes han presentado efectos superiores a un año. De todos modos, los efectos estéticos positivos son transitorios, siendo menor la duración si la aplicación es transcutánea.

Las indicaciones “estéticas” reconocidas en la Literatura médica (Alan Matarasso, M.D., Anand K. Deva, B.Sc.(Med.), M.B.B.S., M.S., F.R.A.C.S., and the American Society of Plastic Surgeons DATA Comité, en PLASTIC AND RECONSTRUCTIVE SURGERY, March 2002) son arrugas en el complejo glabellar, producidas por el músculo orbicular de los ojos, frontal, platisma y otros músculos faciales como el orbicular oris, mentales y depresor angulis oris.

Los efectos colaterales descritos para la aplicación de toxina botulínica son:

- Sensación de quemazón en la zona de inyección
- En < 1%: ptosis palpebral

Adicionalmente no se debe utilizar en mujeres embarazadas y/o lactantes, consumidoras de aminoglicósidos, penicilamina, anticoagulantes/antiagregantes y en pacientes con antecedentes de miastenia gravis o de hipersensibilidad a ingredientes del fármaco (albúmina).

➡ **Otros materiales de inyección**

Rohrich y colaboradores realizaron diversas revisiones de las técnicas empleadas en el incremento del volumen (especialmente en la región labial) como técnica anti-envejecimiento mediante la inyección de:

• **Materiales ALOGÉNICOS:**

- silicona inyectable.- no disponible en la actualidad para su uso clínico
- dermis humana (ALLODERM).- dermis acelular alogénica disponible tanto en láminas como inyectable. El uso en láminas:
 - incrementa el pliegue nasolabial profundo
 - útil en la atrofia de la grasa orbitaria
 - Existe una reabsorción parcial pero la persistencia global, según indican los autores con más experiencias al respecto, es buena
- Dermalogen™ (Collagenesis Corporation. Beverly. Mass).- se trata de colágeno derivado de donantes humanos. Utilizado en el relleno de líneas profundas y arrugas de labio, comisura oral y cejas. Es especialmente eficaz en el labio superior. Los resultados son inmediatos, aunque rara vez se aprecian los efectos más allá de 4-6 meses. Presenta una clara ventaja sobre el colágeno bovino tradicionalmente utilizado: menor reactividad
- Otros materiales: mallas de “tantalio”, Gore-Tex, Materiales de sutura, ácido hialurónico.

• **Tejidos AUTOLOGOS:**

- Inyección de grasa autóloga.- inicialmente produce buenos resultados aunque con posterioridad se verifican fenómenos de reabsorción. Otras complicaciones son: edema y discomfort tras la inyección de grasa
- Inyección de colágeno dérmico autólogo inyectable.- disponible mediante el procesamiento de la piel del paciente (Autologen™. Collagenesis Corporation. Beverly. Mass). En la actualidad los resultados disponibles son aún limitados. Los principales inconvenientes: la escasa cantidad disponible y el elevado precio.
- Otros tejidos autólogos empleados.- cápsula mamaria, injertos dérmicos y



BIBLIOGRAFIA

1. Alster T. Cutaneous resurfacing with CO2 and erbium:YAG lasers: preoperative, intraoperative, and postoperative considerations. *Plast Reconstr Surg.* 1999, Feb:619-634.
2. Trelles MA, Benítez V, García-Solana L. Controlled Vaporization of the skin for treatment of wrinkles. *Facial Plast Surg.* 2001, Aug:165-173.
3. Millman B. Carbon dioxide laser resurfacing. *Facial Plast Surg.* 2001, aug:175-185.
4. Weinstein C. Erbium laser resurfacing: current concepts. *Plast Reconstr Surg.* 1999, Feb:602-618.
5. Trelles MA, Allones I, Luna R. Facial rejuvenation with a nonablative 1320 nm Nd:YAG laser: a preliminary clinical and histologic evaluation. *Dermatol Surg.* 2001, Feb:111-116.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 96. PERFILOPLASTIAS

Javier Regalado Bilbao. Médico Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Práctica Privada. (Bilbao)

M^a Victoria Elejalde García. Médico Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Práctica Privada. (Bilbao)

José Sainz Arregui. Médico Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Práctica Privada. (Bilbao)

SELECCIÓN DEL PACIENTE Y EVALUACION ESTETICA

Introducción

Existen pruebas evidentes de que el concepto de belleza del individuo ha sido diferente en cada época en que le ha tocado vivir. El adorno del cuerpo mediante el uso de cosméticos, ropas, peinados o joyería está ampliamente aceptado por nuestra sociedad actual, pero ya los hombres de primitivas culturas adornaban sus cuerpos mediante tatuajes, escarificaciones, perforaciones del labio, nariz...

La Cirugía Plástica y Estética incluye la ciencia y las técnicas destinadas a mejorar el aspecto facial, y son sobre todo los rasgos faciales los que otorgan a un individuo la característica de belleza. Estos rasgos vienen determinados por dos factores: el esqueleto facial y los tejidos blandos que lo recubren.

Un perfil facial equilibrado requiere una relación armónica entre la frente, la nariz, los labios y el mentón. Dado que las características de estas estructuras vienen determinadas por la forma, tamaño y posición de las estructuras óseas subyacentes, la cirugía ortognática permite obtener unos resultados que no se podrían obtener con técnicas quirúrgicas aplicadas exclusivamente sobre los tejidos blandos. Asimismo, los rasgos faciales se ven afectados por el envejecimiento facial. Este proceso fisiológico puede ser camuflado mediante técnicas efectuadas sobre los tejidos blandos.

Durante las últimas décadas el perfil facial ha recibido un interés creciente. Cada vez es más importante comprender la naturaleza de los cambios que se producen en los tejidos blandos consecutivos a un tratamiento dento-esquelético.

Los objetivos tradicionales de la cirugía ortognática han sido obtener tanto estabilidad como un buen resultado estético. La estabilidad significa una oclusión dentaria funcional y correcta, mientras que el resultado estético implica un balance adecuado y armonioso de las proporciones faciales.

Este planteamiento terapéutico del paciente hace que a veces pueda surgir un dilema, ya que la corrección más estética no tiene porque ser necesariamente la más estable. Tradicionalmente se han sacrificado los objetivos estéticos a favor de la estabilidad esquelética.

Sin embargo, a comienzos de los años 80 apareció un avance biotecnológico que permitió cambiar el abordaje terapéutico de estos pacientes. La aparición de la fijación rígida interna para estabilizar las osteotomías. Esto permitió eliminar las prolongadas fijaciones intermaxilares, lo que a su vez disminuyó la morbilidad de la ATM, mejoró la higiene bucal y mejoró la calidad de vida de estos pacientes. Pero sobre todo permitió a la cirugía ortognática aumentar su predictibilidad enormemente, disminuyendo de manera significativa la recidiva de la deformidad que se puede esperar tras un desplazamiento esquelético.

Con el advenimiento de este avance, tanto la percepción de la cirugía ortognática como sus objetivos cambiaron radicalmente. En primer lugar, ya no es necesario sacrificar el resultado estético para obtener una oclusión normal. Y lo que es más importante, la cirugía ortognática puede ser ahora considerada como cirugía estética del perfil facial. Se le puede ofrecer al paciente un plan de tratamiento teniendo en cuenta objetivos estéticos sin que por ello pongamos en peligro el objetivo de una mordida estable y funcional.

Examen y evaluación estética

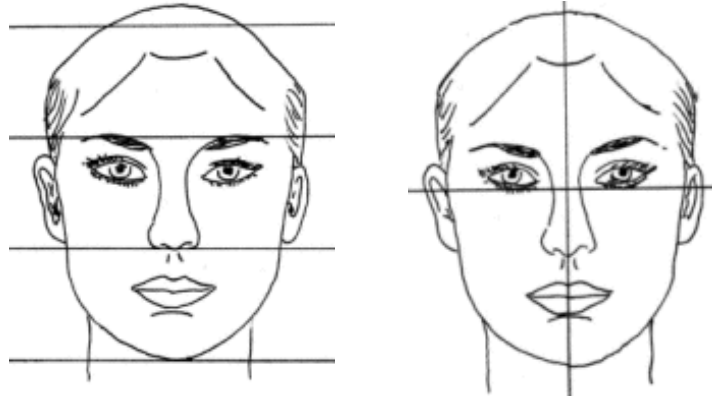
Root afirma que "el primer y más llamativo efecto de la deformidad dentofacial, desde el punto de

vista psicológico, se manifiesta como un sentido de inferioridad; este sentimiento es un estado completo, doloroso y emocional, caracterizado por una sensación de incompetencia, inadecuación y depresión de varios grados". Estos sentimientos de inferioridad son una parte significativa de la propia imagen del paciente, del deseo de tratamiento y su expectativa de lo que el tratamiento puede conseguir.

La mayoría de los pacientes que requieren cirugía ortognática no tienen una clara concepción sobre cuál es la causa de la desarmonía facial y frecuentemente relacionan sus características faciales con la forma y la posición de la nariz.

Una descripción de la morfología facial debería incluir los siguientes aspectos:

- **Vista frontal:** Se debe valorar la simetría general de la cara y la proporcionalidad vertical.



Es importante reconocer las asimetrías faciales en el tercio superior y medio de la cara, pero son sobre todo las asimetrías del tercio inferior de la cara las más relevantes desde el punto de vista clínico.

- **Vista lateral:** Además de los aspectos anteriores, se debe valorar la divergencia global de la cara y la convexidad o concavidad facial.



La divergencia facial está determinada por la posición en la visión sagital del pogonion de los tejidos blandos con relación a una línea vertical desde la glabella. Si el pogonion se encuentra en una posición posterior respecto a esa línea, la cara diverge posteriormente. Si se encuentra en una posición anterior, la cara diverge anteriormente.

La concavidad o convexidad global de la cara es una descripción del perfil facial mediante una línea que conecta el punto glabella con los puntos subnasal y pogonion. Podemos obtener una línea más o menos recta, cóncava o convexa.

Un perfil que sea recto, con una divergencia neutra, se califica como perfil ortognático.

- El último factor importante en la descripción de la morfología facial es una valoración de los tejidos blandos, su redundancia o deficiencia, su espesor y si el soporte esquelético es el adecuado.

Es importante tener en cuenta que la respuesta de los tejidos blandos no va a ser igual según realicemos un avance o un retroceso del soporte esquelético facial. El retroceso del esqueleto facial resulta frecuentemente en una redundancia relativa de los tejidos blandos debido a la capacidad limitada de estos tejidos para contraerse. Esto hace que podamos perder definición y angularidad de los rasgos faciales. Van der Deusen ha descrito este fenómeno en la cirugía de retrusión del maxilar superior, definiéndolo como "envejecimiento prematuro". También Kawamoto y Rosen lo han descrito en la cirugía de retrusión mandibular y en la genioplastia de reducción.

Por otro lado, la respuesta de los tejidos blandos a la expansión esquelética es típicamente favorable, cualquier exceso de tejidos blandos es eliminado o atenuado, favoreciéndose la definición y angularidad de los rasgos faciales.

Principios de abordaje terapéutico

El protocolo de estudio de estos pacientes debe incluir:

- Estudio fotográfico.
- Estudio radiológico.
- Estudio cefalométrico.
- Valoración conjunta cirujano-ortodoncista.
- Cirugía sobre modelos de escayola.
- Férula de resina como guía de la oclusión.

Según los datos obtenidos por Farkas a partir de mediciones en la población normal, el perfil caucásico "normal" diverge posteriormente (el pogonion se encuentra en una posición posterior respecto a una línea vertical que nace desde la glabella). Sin embargo, frecuentemente vemos perfiles atractivos en los que el pogonion cae bastante por delante de una línea vertical desde la glabella. Esto se explica porque la divergencia facial anterior puede no sólo ser aceptable, sino estética, si se cumplen ciertas características, como son un perfil general convexo en el plano sagital, un relleno adecuado de los tejidos blandos en la región infraorbitaria, paranasal y parasinfisaria, una relación maxilo-mandibular normal, y una adecuada proyección del dorso y punta nasal.

Si ahora valoramos la dimensión vertical de la cara ocurre algo más o menos parecido.

El exceso de dimensión vertical de la cara puede ser estético siempre que no se acompañe de los estigmas de una cara larga, es decir:

- Labio tenso en un intento de obtener el cierre labial completo
- Exceso de exposición gingival en la sonrisa abierta.
- Pliegue labio-mentoniano ausente o muy poco marcado.

La profundidad y definición del pliegue labio-mentoniano son importantes para la percepción de la altura del tercio inferior de la cara. Este pliegue rompe el eje vertical de la cara y por lo tanto suaviza la impresión visual de exceso vertical.

El alargamiento del tercio inferior de la cara causará inevitablemente que el pliegue labio-mentoniano se difumine. Este es un factor limitante a la hora de alargar la cara.

Una vez visto que ciertas desproporciones faciales (tanto en la dimensión vertical como en la sagital) pueden producir un resultado estéticamente notable, hay que establecer los principios en los que se debe basar el planteamiento terapéutico:

- El soporte de los tejidos blandos es un factor crítico a la hora de obtener un buen o mal resultado estético en la cirugía ortognática.
- Para obtener un adecuado soporte tisular, es más predecible aumentar que disminuir el volumen esquelético.
- Las maniobras destinadas a aumentar el volumen esquelético resultan en desproporciones esqueléticas que bajo las adecuadas circunstancias pueden producir un buen resultado estético.
- Evidentemente existe un límite en la expansión del volumen maxilo-mandibular. El límite entre una desproporción facial atractiva y una desproporción facial que puede llegar a ser desagradable es impreciso, aquí es donde influye el arte, el juicio y el desafío de la cirugía ortognática.



DESCRIPCION TECNICAS QUIRURGICAS



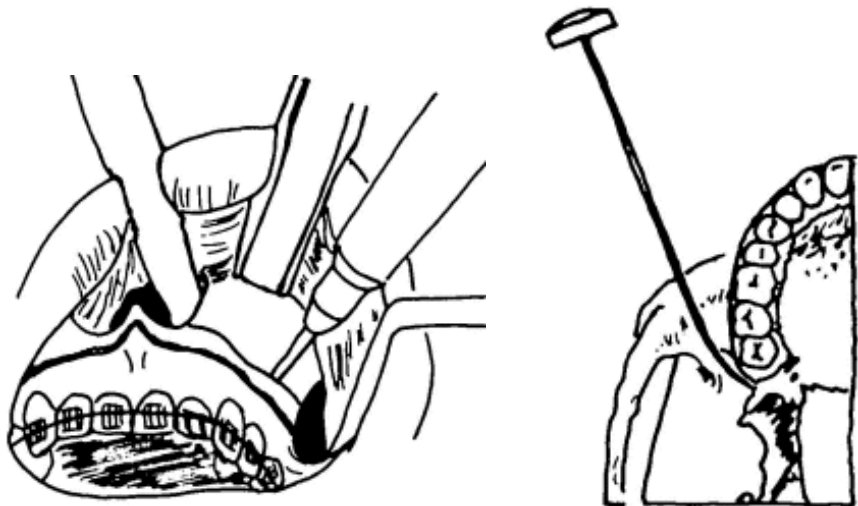
Osteotomía de LeFort I

El objetivo de la osteotomía de Lefort es la movilización del macizo maxilar en cualquiera de las direcciones que precise el paciente (Fig. 2.1), se realiza mediante anestesia general con intubación nasotraqueal. Es recomendable infiltrar el vestíbulo bucal con lidocaína con adrenalina 1/100.000 para minimizar el sangrado.



Se realiza una incisión vestibular de 1.5 a 2.5 cm incidiendo mucosa hasta periostio. Posteriormente se realiza una disección subperióstica de la cara anterior de los dos maxilares, liberando el orificio piriforme y localizando la emergencia del nervio infraorbitario, asimismo se liberará la cara lateral del maxilar hasta la sutura pterigo-maxilar y se realizará un despegamiento subperióstico del piso nasal y base del tabique nasal.

Una vez expuesto el campo se realizan las osteotomías, marcando una distancia mínima de 35 mm desde los ápices de los caninos y 25 mm desde los ápices de los molares, habitualmente iniciamos la osteotomía con sierra recíprocante, comenzando en el maxilar cerca de la tuberosidad hasta la fosa piriforme (Fig. 2.2). La disyunción pterigo-maxilar se realiza mediante un osteotomo curvo (Fig. 2.3) y la osteotomía del tabique mediante el osteotomo acanalado.

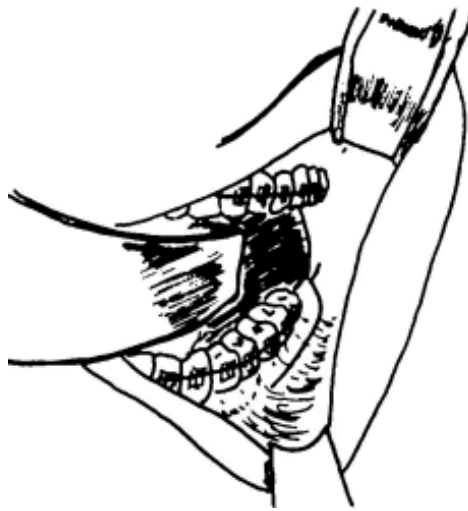


Una vez realizadas las osteotomías se moviliza el macizo facial, inicialmente mediante un disyuntor de Tessier y posteriormente con los fórceps de Rowe.

El maxilar movilizado será llevado sobre la mandíbula, que nos servirá de referencia, mediante la férula de resina. Después pasaremos a la fase de bloqueo intermaxilar y finalmente a la fase de osteosíntesis.

➡ Osteotomía sagital de mandíbula (Obwegeser)

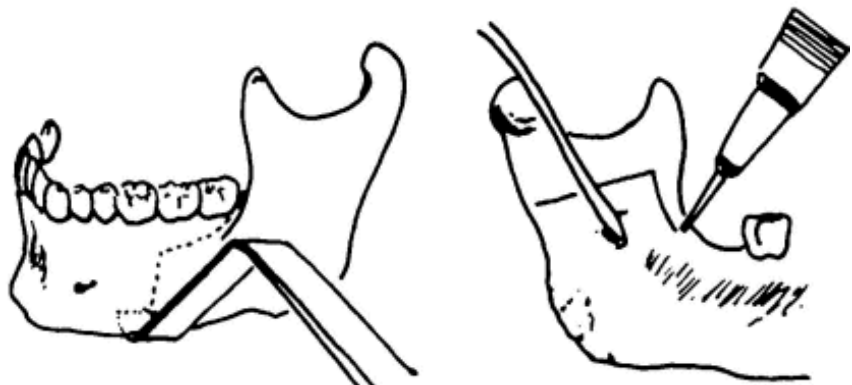
Su objetivo es movilizar el cuerpo mandibular, despegándolo de las ramas. La preparación del paciente en cuanto a la anestesia y la infiltración es igual que para la osteotomía de Le Fort. Se realiza una incisión en vestíbulo a nivel del triángulo, por detrás de los cordales, que abarque mucosa y periostio, esta incisión prosigue anteriormente en la vertiente externa del cuerpo mandibular hasta la altura del 2º premolar aproximadamente (Fig. 2.4).



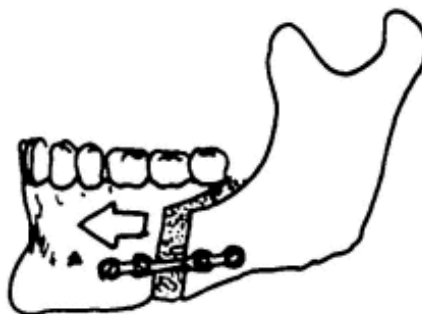
Con el periostotomo se libera el trigono retromolar completamente, subiendo por el borde anterior de la rama hasta la apófisis coronoides. En el cuerpo de la mandíbula se debe liberar completamente su reborde basilar, pero con la precaución de conservar el mayor número de inserciones musculares del músculo masetero en la cara externa de la rama y el ángulo, para evitar cualquier riesgo de desvascularización del fragmento externo. A continuación se despega la cara interna de la rama, con cuidado de respetar la entrada del nervio dentario inferior en la espina de Spix (Fig. 2.5).



Posteriormente realizaremos la osteotomía con fresa cilíndrica. Se comienza por la osteotomía anterior, que comprende el borde anterior de la rama, el trigono retromolar y la cortical externa a nivel del último molar (Fig. 2.6), posteriormente se realiza la corticotomía interna por encima de la espina (Fig. 2.7) y finalmente se secciona la cortical externa hasta el reborde basilar.

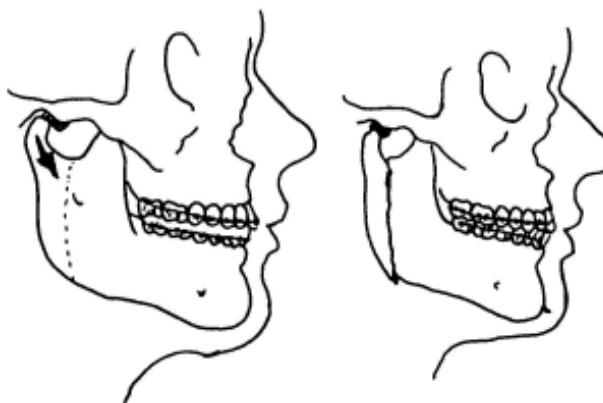


Una vez realizadas las corticotomías en ambos lados, se procede a separar los fragmentos y a reposicionar el cuerpo mandibular (Fig. 2.8). En caso de retroceso mandibular habrá que realizar una osteotomía de la parte anterior del segmento externo, para evitar que se superpongan las dos corticales.



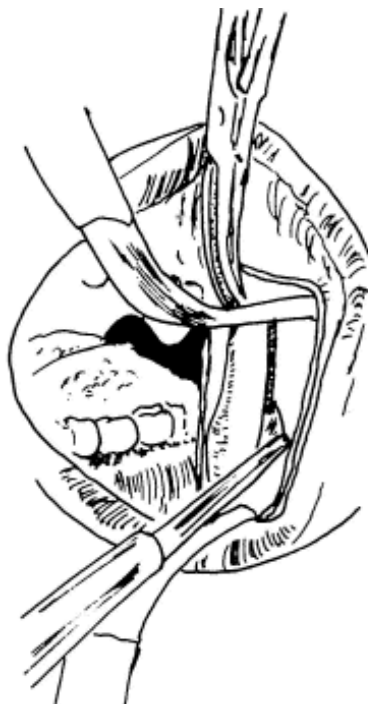
➡ Osteotomía subcondílea de la mandíbula

Esta técnica permite el control de la oclusión a través de la fijación intermaxilar (FIM) junto con el alineamiento correcto del cóndilo dentro de la fosa glenoidea en relación con el disco articular y la cápsula gracias a la acción neuromuscular del músculo pterigoideo externo. (Fig. 2.9)

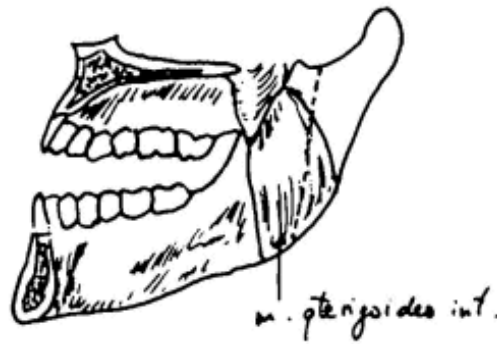


Inicialmente se describió una técnica cerrada por Kostecka en 1929, mediante sierra de Gigli. Patrick James fue el primero en describir una técnica abierta en 1971 a través de una incisión preauricular. Posteriormente se describió la técnica abierta intraoral con FIM durante 2-3 semanas y rehabilitación neuromuscular sistemática.

Se realiza una incisión en la mucosa sobre la línea oblicua externa que se extiende anterior e inferiormente unos 3 cm. (Fig. 2.10). Se desperiostiza únicamente la cara externa de la rama mandibular, desde la escotadura sigmoidea hasta la escotadura antegonial, extirpando una porción de la inserción tendinosa del músculo temporal de la apófisis coronoides para identificar claramente la escotadura sigmoidea.



Tras colocar los retractor de Bauer se realiza una osteotomía con sierra oscilante desde el tercio medio de la escotadura sigmoidea que pase inmediatamente posterior a la prominencia antelingular y que siga inferiormente hasta la escotadura antegonial. (Fig. 2.11)



Una vez que se realiza la osteotomía contralateral, se realiza la FIM con ligaduras de alambre. Normalmente se utiliza una férula de resina para fijar la mandíbula en la posición predeterminada con el maxilar.

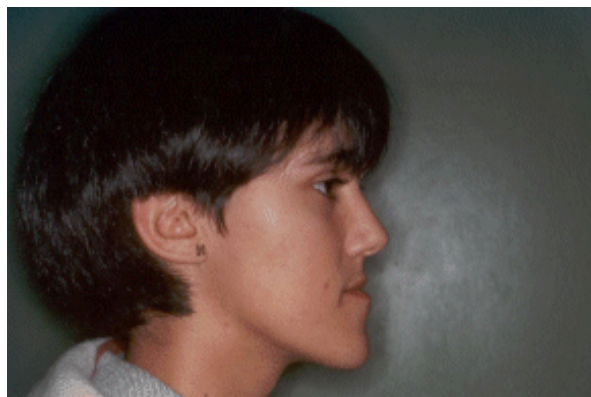
La mayoría de pacientes sufren relativamente pequeños desplazamientos de la mandíbula que no afectan la relación oclusal, salvo que así lo hayamos predeterminado.

➡ CORRECCIONES QUIRURGICAS

Vamos a dividir los tipos de correcciones quirúrgicas en cuatro patrones morfológicos faciales básicos, lo cual no significa que luego en el manejo cotidiano de pacientes no exista una superposición de diferentes tipos morfológicos (por ejemplo convexidad facial más cara larga). Se omiten deformidades congénitas, por ser tratadas en otros capítulos.

➡ La deformidad Clase III

El denominador morfológico común de estos pacientes es la impresión visual de un perfil plano o cóncavo, que no resulta estético. (Fig. 3.1)

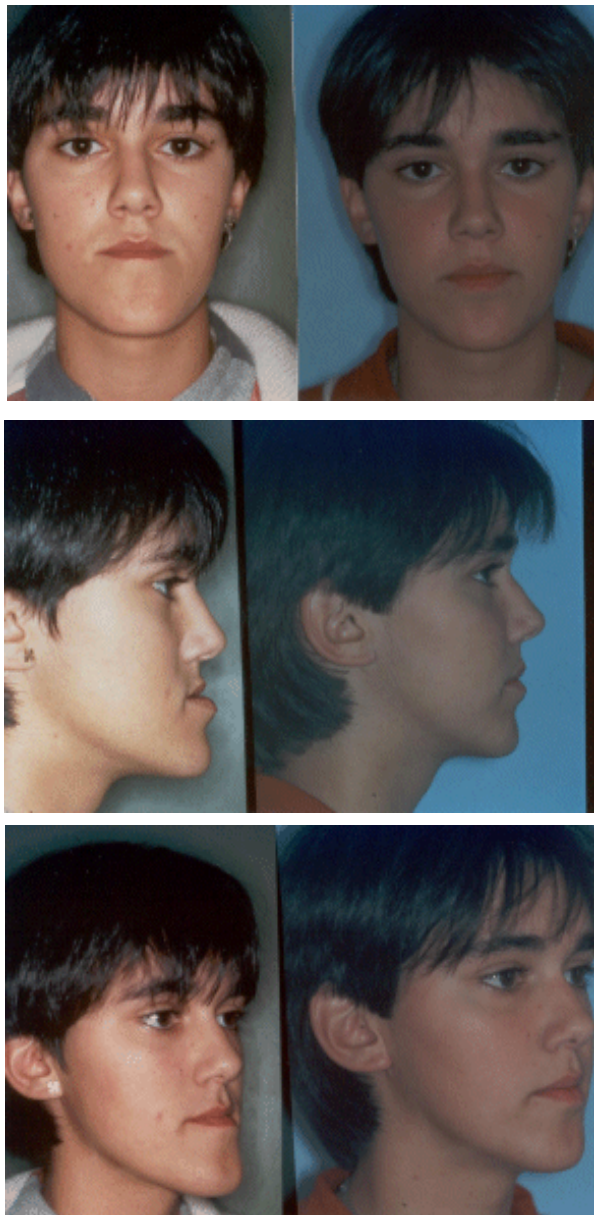


Hemos visto previamente que ciertos grados de divergencia facial si pueden resultar estéticamente agradables, si se encuentran en asociación con una convexidad facial general.

Generalizando, el denominador común quirúrgico en el tratamiento de estos pacientes será la cirugía de avance del maxilar superior, con variabilidad respecto a la necesidad de cirugía simultánea sobre la mandíbula y la posibilidad asimismo de cirugía sobre el mentón. Estos principios son aplicables al tratamiento de un paciente con deformidad de clase III tanto si se debe a una deficiencia del maxilar superior, como si se debe a un prognatismo mandibular, o a una combinación de ambos estados.

El caso que exponemos presentaba tanto una deficiencia maxilar, con un tercio medio facial aplanado - evidenciado por una falta de relleno de los tejidos blandos en las áreas paranasal e infraorbitaria- como un prognatismo mandibular, con una mordida de clase III. (Fig. 3.2).

El abordaje quirúrgico - tras la realización del tratamiento ortodóncico previo- consistió en la realización de una osteotomía de Lefort tipo I de avance del maxilar, junto con una osteotomía subcondílea mandibular. (Fig. 3.3, 3.4, 3.5).

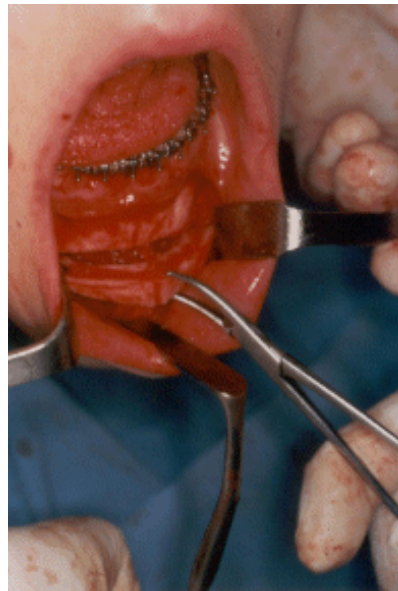


Este abordaje terapéutico está basado en los conceptos antes presentados:

En primer lugar se mejora el resultado estético. Esto es principalmente debido a la obtención de un perfil facial convexo sin la necesidad de que su obtención repose en la pérdida del volumen del esqueleto facial. Aunque se pueda obtener un perfil facial que diverge anteriormente, se habrá obtenido una convexidad general de la cara sin sacrificar el soporte esquelético de los tejidos blandos en las regiones perimandibular y submentoniana.

Otras razones que nos hacen inclinarnos por la cirugía de avance del maxilar superior son el hecho de que se trata de una cirugía técnicamente mucho más sencilla que la osteotomía sagital de la rama mandibular, asimismo su morbilidad es mucho menor. La principal morbilidad relacionada con el avance maxilar tiene que ver con la disyunción pterigo-maxilar. Mientras el nivel de la osteotomía se mantenga lo más bajo posible, el riesgo de una pérdida sanguínea excesiva o de una extensión de la fractura hasta la región orbitaria es muy bajo. Sin embargo, la osteotomía sagital de la rama mandibular presenta un riesgo en las mejores manos de hasta un 20% de lesión permanente del nervio alveolar inferior, lo que clínicamente se traduce en una pérdida sensitiva permanente en la región del labio inferior y barbilla.

No hay que subestimar el papel de la genioplastia en la corrección estética de las deformidades de clase III. El prognatismo mandibular frecuentemente se acompaña de una excesiva altura mandibular. Si bien el obtener una oclusión normal (independientemente del maxilar que se moviliza) reducirá la altura mandibular al mejorar la intercuspidación, a veces es deseable una mayor reducción de la altura. Esto se puede obtener añadiendo una genioplastia con osteotomía. (Fig. 3.6 a 3.10).





La genioplastia con desplazamiento anterior está también frecuentemente indicada para avanzar el mentón en estos sujetos. Esto es especialmente importante cuando se realiza un retroceso del cuerpo mandibular, ya que de esta manera minimizaremos la pérdida de volumen en la dimensión sagital.

Existen otros procedimientos accesorios que ayudan a mejorar el resultado final, por ejemplo la utilización de injertos "onlay". Estos injertos combinados con el avance maxilar sirven para aumentar la definición en el área infraorbitaria, si la falta de definición se encuentra sólo a nivel del área paranasal, generalmente es suficiente con los injertos "onlay".

❖ La deformidad Clase II

La deformidad dentofacial clase II es la deformidad esquelética facial más frecuente. Con relativa frecuencia la deficiencia mandibular se asocia con alteraciones del maxilar superior, siendo la más frecuente el exceso de su dimensión vertical, con o sin mordida abierta anterior.

En este apartado trataremos sólo la deficiencia mandibular, para tratar las alteraciones de la dimensión vertical del maxilar superior en los apartados de cara larga y corta, aunque hay que reconocer que esta división es artificial, ya que las alteraciones del maxilar superior son responsables de la gran variabilidad que presentan los pacientes con clase II.

Independientemente de la alteración maxilar que presenten los pacientes con deformidad clase II, la característica morfológica común básica de estos pacientes es un grado excesivo de convexidad facial acompañado de divergencia facial posterior. (Fig. 3.11). Si éste es el hallazgo básico, es lógico pensar que el procedimiento quirúrgico común a estos pacientes será el avance mandibular.



El abordaje doble maxilo-mandibular está indicado en aquellos pacientes en los que se podrán obtener unos mejores resultados estéticos. En esta paciente se optó por el abordaje bimaxilar, realizando una osteotomía de Lefort I de intrusión para disminuir el exceso de altura maxilar junto con un avance del mismo, combinado con una osteotomía sagital de la rama mandibular (Obwegeser) para avanzar la mandíbula.

Si nos hubiéramos basado exclusivamente en la cirugía de avance mandibular, los resultados estéticos habrían sido limitados, puesto que la oclusión nos hubiera condicionado el avance. El abordaje doble eliminará las restricciones de la oclusión sobre el resultado final. (Fig. 3.12 a 3.17).





En muchos pacientes la genioplastia ósea estará indicada para favorecer la posición final del pogonion de los tejidos blandos en los tres planos (sagital, vertical y transverso), así como para mejorar el aspecto del pliegue labio-mentoniano.

Con muy pocas excepciones, la cirugía de retroceso maxilar es una opción que está fuera de lugar, ya que no corrige la excesiva divergencia posterior del perfil facial de estos pacientes, no mejora el soporte esquelético de los tejidos blandos en el tercio medio de la cara, y empeora el soporte preexistente de los tejidos blandos en la región paranasal y región del labio superior, lo que se traduce en un adelgazamiento del labio superior, una disminución de la exposición de los incisivos en la sonrisa, un hundimiento de las bases alares en el tercio medio facial, profundización de los pliegues nasolabiales y aplanamiento excesivo del perfil facial, contribuyendo todo ello a la impresión de un envejecimiento prematuro. Además, un retroceso maxilar anterior con cierre quirúrgico de los espacios postextracción de premolares está asociado con una alta incidencia de complicaciones periodontales y endodónticas.

La cara larga

- Introducción:

La etiología responsable de la deformidad denominada como cara larga es multifactorial y variable. La causa más frecuente es un exceso de la dimensión vertical del maxilar superior. Otras causas menos frecuentes son la deficiencia de la rama vertical mandibular en el paciente micrognático y el exceso de la dimensión vertical de la mandíbula, que frecuentemente se asocia con el prognatismo.

El denominador morfológico común de estos pacientes, independientemente de la etiología, es un incremento cualitativo en la dimensión vertical del tercio inferior facial (subnasal-mentón) con relación al tercio medio (subnasal-glabela).

La corrección del paciente con cara larga, independientemente del tipo de maloclusión asociada que lleve, nos plantea un dilema terapéutico. Por un lado, lo lógico es disminuir la dimensión vertical de la cara, pero por otro lado sabemos que la disminución del volumen esquelético facial conlleva consecuencias estéticas desfavorables, como son la profundización del surco nasolabial y del pliegue labio-mentoniano, el adelgazamiento del labio superior, y en general una falta de soporte de los tejidos blandos faciales. Para atenuar estos efectos indeseables se han propuesto diferentes soluciones.

Una primera solución es infracorrregir la dimensión vertical, sobre todo en cuanto a la impactación del maxilar superior se refiere, puesto que una excesiva impactación tiene desastrosos efectos estéticos, que en general se traducen en un aspecto de envejecimiento prematuro. Por todo ello, es bastante más seguro dejar al paciente con un grado leve de sonrisa gingival y cierto grado de exceso de altura de la cara que arriesgarse a sobrecorrregir al paciente.

En alguna ocasión incluso puede valorarse la opción de alargar la cara del paciente para obtener una adecuada respuesta de los tejidos blandos. Si bien esto puede parecer contrario a nuestros objetivos estéticos, hay que recordar que una cara cuantitativamente larga no tiene por qué asociarse necesariamente con una cara que parezca demasiado larga. Por lo tanto, deberemos disminuir la altura de una cara larga sólo cuando ésta se acompañe de los estigmas que hacen parecer a la cara demasiado larga. Dichos estigmas son: una hiperfunción del músculo orbicular de los labios y del músculo mentoniano en un intento por obtener el cierre de los labios, un exceso de la exposición gingival al sonreír y la atenuación o borramiento del pliegue labio-mentoniano. En ausencia de estos hallazgos, uno no debe sentirse obligado a reducir la dimensión vertical de una cara larga, y de hecho, se podría considerar un alargamiento facial si se dan las circunstancias adecuadas.

La segunda solución propuesta es aumentar el esqueleto facial en su dimensión sagital para compensar la pérdida de volumen en la dimensión vertical. De esta manera se maximizan las posibilidades de mantener un adecuado soporte tisular. Es importante recordar que el exceso de divergencia facial anterior, para ser estéticamente aceptable debe acompañarse de una convexidad facial general, una relación maxilo-mandibular normal y una proyección nasal adecuada.

- Opciones quirúrgicas:

Puesto que ya hemos dicho que la etiología responsable de la deformidad denominada como cara larga es multifactorial y variable, el tratamiento asimismo variará en función de la alteración responsable de la deformidad final.

Por ejemplo, los pacientes que presentan una Clase I con una mordida abierta anterior pueden ser tratados adecuadamente mediante la impactación del maxilar superior. Adicionalmente pueden requerir algún tipo de genioplastia ósea.

La impactación maxilar posterior es necesaria para corregir la mordida abierta anterior. A su vez esto permite la rotación mandibular que produce una disminución de la altura mandibular, así como un desplazamiento anterior del pogonion. (Fig. 3.18 a 3.24). Para acomodar la mandíbula debe existir además un desplazamiento anterior del maxilar superior.





Este desplazamiento anterior del maxilar superior y de la mandíbula compensa la pérdida del volumen esquelético en la dimensión vertical y proporciona una proyección adecuada del tercio inferior facial.

Los pacientes que presentan una Clase I sin mordida abierta anterior típicamente refieren sonrisa gingival. El tratamiento adecuado de estos pacientes es la impactación maxilar, siendo recomendable infracorregir para evitar la falta de exposición de los incisivos durante la sonrisa. Rosen recomienda no realizar esta intervención en pacientes con una exposición incisal menor de 6-7 mm sonriendo. La intrusión maxilar está asimismo limitada por la exposición incisal en reposo, que debe ser de 2-3mm.

Los pacientes que presentan una cara larga con una mordida Clase II, como regla general, deberían ser tratados mediante cirugía bimaxilar, puesto que es la única opción quirúrgica que permite obtener una adecuada proyección del tercio inferior facial. (Fig. 3.25 a 3.27).





Cuando existe una cara larga asociada a una mordida Clase III, la corrección va a requerir frecuentemente un cierto grado de reposicionamiento posterior del cuerpo mandibular, ya que la etiología de la Clase III es una mandíbula aumentada de tamaño.

En este caso (Fig. 3.28 a 3.30) se optó por disminuir la altura del mentón mediante una genioplastia ósea junto con un avance del maxilar superior a través de una osteotomía de Lefort tipo I, de esta manera hemos aumentado el volumen esquelético facial en la dimensión sagital, proporcionando el adecuado soporte a los tejidos blandos, mejorando la definición en las áreas paranasal e infraorbitaria, y hemos evitado las consecuencias negativas sobre los tejidos blandos que tiene una pérdida del volumen esquelético (ptosis, redundancia relativa...).





La cara corta

- Introducción:

La causa más frecuente de esta deformidad es el déficit mandibular con sobremordida anterior. La segunda causa más frecuente es la deficiencia vertical del maxilar superior. Cuantitativamente se define como una disminución de altura del tercio inferior facial, medido de subnasal a mentón, en comparación con el tercio medio de la cara, medido de subnasal a glabella. Esto no sólo resulta en una cara corta, sino también en una cara cuadrada. Clínicamente se aprecia una falta de soporte de los tejidos blandos faciales, que parecen redundantes.

Esta combinación de una cara corta con unos tejidos blandos redundantes (por falta de soporte) da al paciente una apariencia de envejecimiento prematuro.

Cuando existe una deficiencia del maxilar superior, los incisivos superiores pueden estar totalmente cubiertos por el labio superior, dando al individuo una apariencia de edéntulo con los labios en reposo. La filosofía del tratamiento de estos pacientes debe ser aumentar adecuadamente el esqueleto facial en la dimensión vertical, y frecuentemente también en la sagital para eliminar la redundancia de los tejidos blandos y proporcional a un soporte adecuado a los tejidos faciales.

Esto permite estrechar una comisura oral que frecuentemente está ensanchada debido a la sobremordida, permite que el bermellón del labio superior aparezca más lleno, que el pliegue labio-mentoniano sea menos profundo, que se expongan los incisivos superiores en reposo (2-3 mm) y la encía al sonreír (2-3 mm), y pasar en definitiva de una cara cuadrada y corta a otra más ovalada.

- Opciones quirúrgicas

En presencia de una deficiencia vertical del maxilar superior, definida como una exposición mínima o ausente de los incisivos superiores en presencia de un labio superior de longitud normal, el alargamiento vertical está indicado.

La cirugía doble maxilo-mandibular está casi siempre indicada cuando existe asociada a la deformidad una mordida de Clase II; es decir, el avance mandibular va a ser necesario, ya que la mordida de Clase II sólo puede empeorar al alargar el maxilar superior y rotar la mandíbula hacia abajo y atrás.

El caso que describimos presentaba una discreta cara corta debido a una sobremordida, con una Clase II, que pudo ser corregida mediante una osteotomía de Obwegeser exclusivamente. (Fig. 3.31 a 3.33).





Cuando la deficiencia del maxilar superior aparece en combinación con una mordida Clase I, habrá que tomar una decisión sobre qué tipo de cirugía producirá el mejor resultado estético. Esto principalmente va a estar en relación con el soporte del labio superior y la posición final en la dimensión sagital del labio inferior y de la barbilla. El alargamiento del maxilar superior en presencia de una mordida de Clase I va a desplazar el maxilar y el pogonion posteriormente a medida que la mandíbula rota en sentido horario. Si ello va a resultar en una inadecuada proyección del tercio medio facial o una inadecuada proyección del tercio inferior facial a pesar de una genioplastia por deslizamiento, entonces el abordaje doble maxilo-mandibular volverá a estar indicado. Por último, cuando la deficiencia vertical del maxilar superior se asocia a una maloclusión Clase III, la cirugía aislada sobre el maxilar superior mejorará la deformidad oclusal al hacer rotar la mandíbula hacia abajo y hacia atrás.

- Estabilidad del alargamiento maxilar

En el pasado, se había considerado al alargamiento maxilar como un procedimiento muy poco estable. Inicialmente se pensó que era debido a la reabsorción del injerto óseo autólogo colocado en el defecto secundario a la osteotomía de alargamiento. Durante el período posterior de fijación intermaxilar, la acción constante de los músculos de la masticación produciría una presión excesiva sobre el injerto, causando su reabsorción. El uso de la fijación interna rígida con placas y tornillos mejoró esta situación, hoy en día se combina la fijación interna rígida con injertos de hueso cortical de la cresta ilíaca. Otros autores utilizan sustitutos óseos irreabsorbibles, como los bloques porosos de hidroxiapatita, para eliminar la inestabilidad esquelética tras un desplazamiento inferior del maxilar superior.

MENTOPLASTIA

Introducción

El mentón es un elemento importante en el balance de la cara. Su prominencia debe analizarse en relación con la totalidad de la cara, incluyendo la nariz, los labios y el cuello. Cuando se examina la cara de perfil, el mentón debe estar localizado aproximadamente al mismo nivel del labio inferior, con una hendidura suave y poco profunda dividiendo ambas prominencias.

El perfil está condicionado por la posición del arco alveolar y el borde inferior de la mandíbula. La protrusión o la retrusión de estas dos áreas anatómicas altera la relación existente entre ellas y con la cara. El área submentoniana también desempeña un papel importante. El ángulo que se forma entre el plano submandibular y la porción anterior del cuello, así como también el volumen de los tejidos blandos submentonianos, están estrechamente relacionados con la angularidad y refinamiento global de la cara.

En la visión frontal de la cara, el mentón ocupa un papel menos crítico, influyendo básicamente la impresión visual de las prominencias de la boca. La distancia entre el estomio y el mentón está en relación con la dimensión vertical del tercio inferior de la cara. Cuando éste es demasiado largo o

demasiado corto, se altera el balance con el tercio medio y el tercio superior de la cara, lo que tiene como resultado una desarmonía vertical.

En una dirección anteroposterior el mentón puede alterarse mediante la colocación de implantes de material aloplástico, o el deslizamiento del borde inferior de la mandíbula mediante una osteotomía horizontal. En la dirección vertical, puede alargarse o acortarse sólo mediante una osteotomía. La relación del mentón con la porción superior del cuello también puede ser alterada mediante la resección de tejido adiposo de las áreas submentoniana y submandibular. A su vez, la osteotomía de avance tensa la musculatura suprahiodea y mejora el ángulo cervico-facial.

Selección de pacientes

Si exceptuamos la rinoplastia, la genioplastia ósea constituye la osteotomía de huesos faciales más frecuentemente realizada. A pesar de ello, es un procedimiento infrautilizado debido a la disponibilidad de implantes aloplásticos y la relativa facilidad para su inserción. Sin embargo, la versatilidad de una genioplastia ósea, así como sus excelentes resultados estéticos, junto con el relativo bajo riesgo que implica, relega el uso de implantes aloplásticos a un número muy limitado de pacientes que desean aumentar su mentón.

La mentoplastia con material aloplástico permite el control sobre la dimensión sagital o anteroposterior solamente. No permite realizar un cambio suficiente sobre la dimensión vertical del tercio inferior de la cara y no tiene ningún control sobre la estética del pliegue labio-mentoniano, salvo profundizarlo. Por lo tanto, los candidatos apropiados para la mentoplastia con material aloplástico son sólo aquellos individuos que presentan un déficit leve-moderado de la dimensión sagital de la cara, que tienen un tercio inferior de la cara simétrico, que tienen una altura del tercio inferior normal, y que preoperatoriamente tienen un pliegue labio-mentoniano poco profundo. Debido a que esta combinación de factores morfológicos se ve poco frecuentemente en individuos que solicitan un aumento estético de su mentón, existen muy pocos individuos que sean de hecho candidatos para una mentoplastia con material aloplástico.

Por otro lado, la genioplastia ósea permite al cirujano no sólo un control directo sobre la dimensión sagital, sino también sobre la dimensión vertical. Adicionalmente, el cirujano también tiene un control indirecto sobre la profundidad aparente del pliegue labio-mentoniano. Con un avance aislado del mentón, el pliegue labio-mentoniano siempre se profundiza. Sin embargo, a medida que se aumenta la dimensión vertical del mentón, la tendencia del pliegue es a ser menos profundo y a presentar una transición más suave a medida que uno va desde el mentón al labio inferior. Por último, el mentón puede moverse en una dimensión transversal para mejorar asimetrías en el tercio inferior de la cara.

Sin embargo, la genioplastia ósea también tiene sus limitaciones, y deben conocerse para poder seleccionar apropiadamente a los candidatos para esta cirugía, y poder evitar resultados quirúrgicos anormales. La primera limitación tiene relación con la mejoría que puede lograrse. Muchos pacientes serían tratados más apropiadamente mediante cirugía ortognática en términos de mejoría estética. El cirujano debe informar al paciente de la naturaleza de su deformidad esquelética, y por lo menos, presentar la cirugía ortognática como una opción, no sólo en términos de resultado estético facial, sino también en términos de mayor riesgo quirúrgico y mayor duración del tratamiento. Si se rechaza la cirugía ortognática, la genioplastia ósea puede ser ofertada como alternativa.

Genioplastia por deslizamiento

Se realiza una incisión en la mucosa del vestíbulo bucal de canino a canino aproximadamente, esta incisión debe estar lo suficientemente alejada del surco vestibular –5-6 mm- para poder permitir posteriormente un cierre seguro de la incisión, de lo contrario aumentarían las posibilidades de infección en esta zona, asimismo permite mantener una porción del músculo mentalis fijada al hueso, lo que permitirá su reconstrucción a la hora de cerrar la incisión. Una vez que llegamos al hueso, se realiza una disección subperióstica de la porción de hueso exclusivamente necesaria para realizar la osteotomía y asegurar la osteosíntesis, lo que permite mantener la relación entre el movimiento del esqueleto y el movimiento de los tejidos blandos, así como evitar la ptosis de los tejidos blandos de la barbilla después de la cirugía. La disección debe llevarse posteriormente bien por detrás del agujero mentoniano hasta el borde inferior de la mandíbula a la altura del primer molar aproximadamente. La disección del borde inferior de la mandíbula se realizará exclusivamente en el lugar donde terminará la osteotomía (Fig. 3.34).

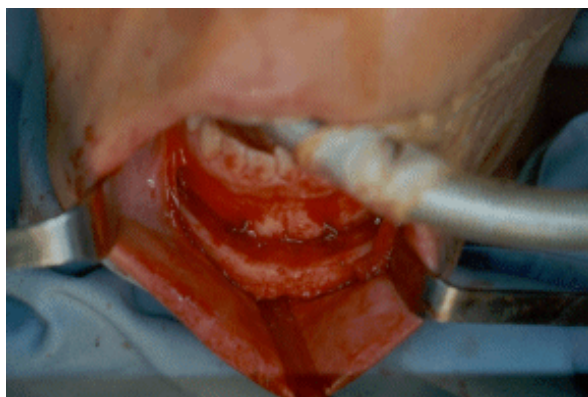
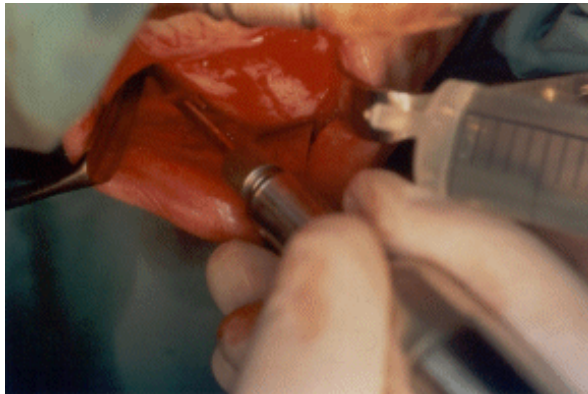
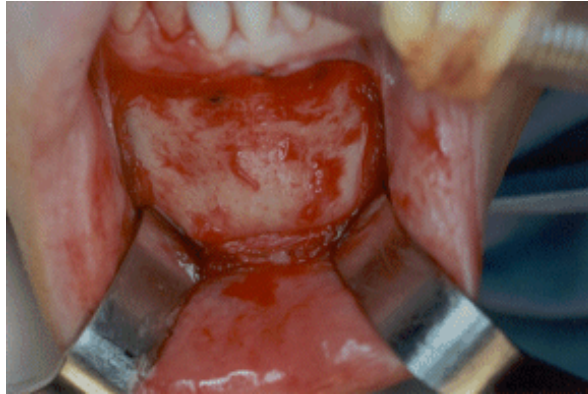
Una vez realizada la disección de los tejidos blandos, se marca la línea media de la sínfisis mandibular y se marca asimismo la osteotomía horizontal para asegurar la simetría antes de realizar la definitiva osteotomía.

Puesto que agujero mentoniano se sitúa más alto que el trayecto del nervio, la osteotomía debe realizarse siempre varios mm por debajo del agujero mentoniano para no lesionar el nervio en su trayecto óseo. Debe hacerse en forma perpendicular al aspecto anterior de la mandíbula, manteniendo un plano constante para luego facilitar el deslizamiento del segmento obteniendo un buen contacto entre ambas superficies óseas. Para valorar correctamente el trayecto del nervio es imprescindible realizar una ortopantomografía preoperatoria.

La osteotomía se realiza con sierra recíprocante, (Fig.3.35) lo que permite extender la osteotomía posteriormente hasta la altura del primer molar con una mínima disección tisular, esto permite un gran desplazamiento de hueso y ayuda a obtener un resultado más natural.

Además permite localizar el inevitable escalón óseo en una posición más posterior, donde los

tejidos son más gruesos y la posible deformidad residual menos evidente. La adecuada extensión posterior de la osteotomía minimiza asimismo la oblicuidad de la osteotomía, lo que evita que se acorte la mandíbula a medida que ésta se avanza. Se puede realizar un trazado oblicuo de la osteotomía cuando lo que se pretende es variar la dimensión vertical de la sínfisis mandibular. Se han descrito diferentes materiales para realizar la osteosíntesis, incluyendo alambre, tornillos y miniplacas más tornillos. Los autores utilizan hilo de acero colocado monocorticalmente a la altura de los incisivos laterales. (Fig. 3.36, 3.37).



Una vez que el hueso se ha fijado adecuadamente, se realiza el cierre de los tejidos blandos en dos capas mediante suturas de catgut crómico, dando en primer lugar un punto de fijación al periostio, lo

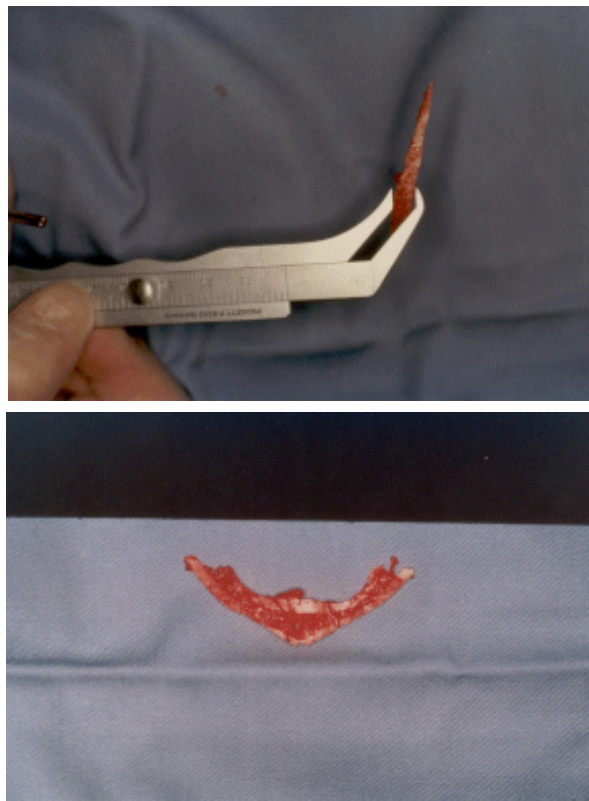
que permite recolocar el músculo mentalis y evita la aparición de una ptosis de los tejidos blandos de la barbilla postoperatoriamente.

➡ Alteraciones en la dimensión vertical de la sínfisis mandibular

Cuando la dimensión vertical de la sínfisis mentoniana es exagerada, se puede efectuar una resección en cuña del tejido óseo. Esto puede ser combinado con un avance si es necesario. Para esta intervención, una vez realizado la disección subperióstica, se debe medir cuidadosamente con un compás la cantidad de hueso a resecar, efectuándose luego con una sierra recíproca las osteotomías horizontales. (Fig. 3.38 a 3.39).



El segmento resecado debe afinarse como una cuña a nivel de sus extremos para prevenir irregularidades palpables o visibles. (Fig. 3.40 a 3.41).



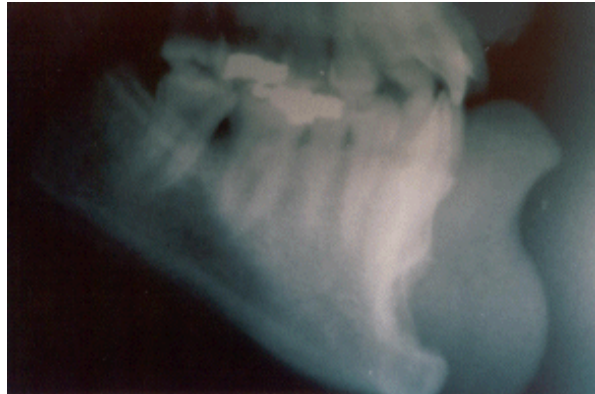
Cuando la dimensión vertical de la sínfisis mentoniana es corta y resulta necesario alargarla, se debe interponer un injerto de hueso entre los dos segmentos mandibulares, el injerto se mantiene en la posición adecuada mediante osteosíntesis. Como zona donante de hueso se ha descrito la cresta ilíaca, la costilla, etc., aunque debido a su vecindad y su escasa morbilidad la zona donante más adecuada sea probablemente el hueso parietal.

Mentoplastia con material aloplástico

Cualesquiera de los implantes disponibles en el mercado puede producir resultados satisfactorios, asimismo se pueden tallar implantes a partir de un bloque de silicona.

Como abordaje se puede utilizar la vía vestibular, pero tanto para evitar la contaminación como para evitar cierta rigidez postoperatoria temporal se suele utilizar un abordaje cutáneo justo por detrás de la sínfisis mandibular. Se realiza una disección subperióstica de la región mentoniana, evitando un despegamiento excesivo. No se debe sobrepasar nunca el borde vestibular. La disección subperióstica se extiende lateralmente, formando un túnel a cada lado entre el punto de emergencia del nervio mentoniano y el borde inferior de la mandíbula. El bolsillo subperióstico debe ser lo bastante amplio para alojar la prótesis, evitando su desplazamiento. Si se ha disecado un bolsillo a medida, no suele ser necesario fijar el implante con suturas. El bolsillo subperióstico mantiene el implante en su posición mejor que un bolsillo supraparióstico.

Los implantes producen erosión del hueso mandibular independientemente de que estén situados supra o subperiósticos. La severidad de esta erosión está relacionada con la presión ejercida por los tejidos; por lo tanto, los implantes más grandes producen mayor erosión (Fig. 3.42).



BIBLIOGRAFIA

1. Bell, W.H., Proffit, W.R., White, R.P.: "Surgical Correction of Dentofacial Deformities". W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
2. Epker, B.N., Fish, L.C.: "Dentofacial Deformities: Integrated Orthodontic and Surgical Correction". St. Louis: Mosby, 1986.
3. Ezquerro, F., Berrazueta, M., Ruiz Capillas, A., Sainz Arregui, J.: "New approach to the gummy smile". Plast. Reconstr. Surg. 104, 1999.
4. Farkas, L.G., Sohmi, P., Kolar, J.C., Katic, M.J., Munro I.R. "Inclinations of the facial profile: Art versus reality". Plast. Reconstr. Surg. 75:509, 1985.
5. Graber, T., Swain, B.: "Current Orthodontic Concepts and Techniques."2nd Edition . W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1975.
6. Kawamoto, H.K., Jr. "Discussion of reduction mentoplasty". Plast. Reconstr. Surg. 70:151, 1982
7. Major, P.W., Phillipson, G.E., Glover, K.E., and Grace, M.: "Stability of maxilla downgrafting after rigid or wire fixation". J. Oral Maxillofac. Surg 54:1287, 1996
8. Négrier, B., Deffrennes, D., Hadjean, E. et Vaugeois, M.: "Ostéotomie sagittale de la mandibule". Encycl. Méd. Chir. Ed. Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 1992.
9. Négrier, B., Deffrennes, D., Hadjean, E. et Vaugeois, M.: "Ostéotomies totales du maxillaire supérieur". Encycl. Méd. Chir. Ed. Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, 1992.
10. Ortiz Monasterio, F. "Rinoplastia". Ed. Panamericana, 1996.
11. Raspall, G. "Cirugía Maxilofacial". Ed. Panamericana, 1997.
12. Rees, T.D. "Aesthetic Plastic Surgery. Vol. I". W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
13. Rosen, H. "Aesthetic Perspectives in Jaw Surgery" Springer, 1999.
14. Rosen, H.: "Maxillary advancement for mandibular prognathism: Indications and rationale". Plast. Reconstr. Surg. 87:823, 1991
15. Van der Deusen, F.N., Egyedi, P. "Premature aging of the face after orthognathic surgery". J. Craniofac. Surg. 18:335, 1990.

➔ MANUAL

Generalidades
Cabeza y Cuello
Tronco
Miembro superior
Extremidad inferior
Sistema Urogenital
Quemaduras

➔ Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 97. RINOPLASTIA PRIMARIA Y SECUNDARIA

José María Lasso Vázquez. Residente de 5º año. Clínica Universitaria de Navarra (Pamplona)

Antonio Bazán Álvarez. Jefe de Servicio. Clínica Universitaria de Navarra (Pamplona)

José María Palacín. Práctica privada. Clínica Teknom (Barcelona)

➔ INTRODUCCIÓN

La cirugía estética de la nariz, también conocida como rinoplastia (RP), está enfocada para mejorar la forma, el tamaño y la apariencia general de la nariz. El objetivo del cirujano es conseguir una nariz de aspecto natural que ofrezca un balance armónico con el resto de las estructuras faciales. Hoy día las técnicas son más conservadoras que antaño y es posible utilizar varias vías de acceso de las estructuras nasales.

Normalmente se recomienda a los pacientes que esperen al menos hasta los 14 ó 15 años, e incluso posiblemente algunos años más en el caso de los varones, antes de ser intervenidos. La razón no es otra que la falta de desarrollo de la nariz en edades tempranas.

No hay límite edad en el adulto para ser intervenido de rinoplastia siempre que no exista una contraindicación anestésica, además, la rinoplastia se realiza en ocasiones junto a un lifting facial o junto a otro tipo de procedimientos de rejuvenecimiento facial.

En muchos casos los problemas de ventilación nasal pueden ser corregidos al mismo tiempo que se realiza la corrección de la forma.

Entre las indicaciones principales para ser intervenido de rinoplastia destacan:

- La nariz aparenta ser demasiado larga para la cara.
- Cuando se observa una giba en el dorso nasal de perfil.
- El aspecto de la misma es demasiado ancha en la visión frontal.
- La punta nasal tiene aspecto de estar caída.
- La punta nasal es gruesa o ancha.
- Las narinas son muy anchas.
- La nariz no está centrada en la cara o su silueta está quebrada.
- La nariz aparenta ser demasiado corta para la cara.
- Una herida o traumatismo previo han alterado la morfología nasal.

➔ ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA NARIZ

➔ Esqueleto óseo

La bóveda ósea constituye la parte más sólida de la pirámide nasal. Asegura el soporte del tercio medio cartilaginoso. Se asemeja a un paralelepípedo con base trapezoidal, con una cara superior o cefálica situada a nivel de la raíz nasal y una porción caudal a mitad de la altura de la pirámide nasal que corresponde a la parte superior de la apertura piriforme. Está separada de la glabella frontal por una depresión nasofrontal que influye en el hecho de que la giba nasal sea más o menos aparente. Las ramas ascendentes de los maxilares, cóncavas hacia arriba y convexas hacia abajo, se articulan con los huesos propios. Sus bordes posteriores forman la cresta lacrimal anterior, en la que se insertan las fibras anteriores del ligamento cantal interno.

La longitud de los huesos propios nasales y la oblicuidad de su borde inferior son variables y normalmente una apertura piriforme ancha suele corresponderse con unos huesos propios cortos.

Esqueleto cartilaginoso

Los cartílagos triangulares están firmemente unidos a la porción interna del borde inferior de los huesos propios por una conexión ajustada a modo de teja. Constituyen el soporte del tercio medio de la pirámide nasal gracias a su unión con los huesos propios y con el borde anterior del tabique. La parte inferior del cartílago triangular está plegada en su porción externa y su borde inferior constituye, con los tejidos blandos que lo unen al orificio piriforme, el límite lateral de la válvula nasal. Existe una estrechez relativa del saliente cartilaginoso en la región valvular cuyo borde anterior forma un ángulo aproximado de 15 °.

La tendencia a un cierto grado de colapso la compensa la vuelta en “J” del borde inferior del cartílago triangular, el juego de los músculos dilatadores que se insertan en los cartílagos alares y triangulares y que además tienen un papel activo en la apertura de la válvula y la convexidad de los pilares laterales, puesto que el borde inferior de los cartílagos triangulares suele ser cóncavo. La unión del cartílago triangular con el pilar lateral se hace por láminas cartilaginosas, cuyo eje mayor es paralelo al borde inferior del cartílago y que están encerradas en una vaina pericondral común. La desinserción de los mismos respecto de los huesos propios o su sección del tabique pueden ser responsables del aspecto en V invertida que se observa en algunas narices operadas.

Los cartílagos alares juegan un papel importante para definir la estética de la punta nasal e influyen en la función de la válvula interna. Están constituidos por un pilar medial, un pilar lateral y una porción intermedia (crus lateral, medial o mesial e intermedio). El pilar intermedio corresponde a la porción situada dentro del segmento subapical de la punta. Los pilares intermedios forman un ángulo de rotación que permite valorar el giro de la punta y corresponde al ángulo colmuelo apical observado en el borde inferior de la colmuela. Los pilares mediales, cuando son observados desde una proyección caudal van adosados, hasta que divergen hacia delante en el vértice de los orificios nasales, donde se convierten en pilares intermedios. Esta separación constituye el ángulo de divergencia.

Septum cartilaginoso

Se trata de la prolongación cartilaginosa de la lámina perpendicular del etmoides y del vómer. Su borde superior se insinúa bajo los huesos propios. La parte media del borde anterosuperior del septum está engrosada y se prolonga a cada lado de los cartílagos laterales superiores. La unión de los cartílagos laterales superiores y de los alares delimita una zona denominada el triángulo blando de Converse.

Columela

Se extiende desde el lóbulo de la nariz al labio superior y la constituyen los pilares mediales de los cartílagos alares, una porción del cartílago septal y la espina nasal anterior.

EXAMEN CLÍNICO

En el examen clínico es importante realizar una valoración psicológica del paciente, para darnos cuenta de cuales son sus deseos y expectativas, apostando por rectificaciones moderadas y razonables. Los mejores candidatos para la rinoplastia son aquellas personas que están buscando la “mejoría” de su aspecto, no la “perfección”. Además de una salud física adecuada, son de vital importancia una estabilidad psicológica en el paciente y una actitud realista en cuanto a sus aspiraciones. Los enfermos psiquiátricos y los dismorfóforicos constituyen una contraindicación quirúrgica.

Por otro lado es necesario realizar un estudio exhaustivo del equilibrio y la armonía faciales para integrar artísticamente la nariz en la cara. La forma, la posición, las dimensiones y los volúmenes de la frente, los marcos orbitarios, pómulos, labios y mentón han de examinarse cuidadosamente. Algunas rinoplastias requieren una cirugía esquelética que puede armonizar al unísono la cara y la nariz.

En el perfil nasal debe valorarse al nasion, el ángulo nasofrontal, el ángulo nasofacial, la silueta de la arista, la punta, el complejo columelo-lobular y el ángulo nasolabial.

En la visión frontal hay que evaluar la raíz nasal, el dorso, la punta (proyección y anchura) y el complejo ala-columelar.

La piel fina y translúcida dejará mostrar mejor los relieves cartilaginosos, mientras que la piel gruesa suele ser poco elástica y enmascara las estructuras subyacentes. La palpación y el pinzamiento entre los dedos permitirá apreciar el grado de grosor de la misma.

El grosor de los tegumentos que recubren la pirámide nasal es primordial para obtener un resultado estético e incluso funcional correcto. En la raíz nasal es mayor que en las zonas laterales y la piel llega a ser fina en las crestas lacrimales. En la parte media la piel se adelgaza para tener un grosor de 2-3 mm.

En la zona supraapical (espacio limitado por el ángulo de divergencia, bordes superiores de los pilares laterales y cranealmente limitado por el punto más saliente del dorso cartilaginoso, con forma de rombo) la piel se hace más gruesa y se adhiere más a los planos profundos. La rotación de la punta de la nariz, la reducción de los pilares laterales, el retroceso del dorso nasal y el estrechamiento de la bóveda ósea van a dar lugar a un exceso de piel en este lugar por disminución

de los ejes del rombo apical.

Los mecanismos de soporte de la punta nasal lo constituyen principalmente los pilares laterales y mediales. Ha de evaluarse la dimensión, talla forma, resistencia y elasticidad de los mismos. Por palpación se nota la diferencia entre una punta que tiene un buen sostén y resistencia, de otra con un soporte inadecuado.

Otros elementos que forman parte del soporte son la existencia de una giba cartilaginosa que actúe como puntal de la tienda de campaña, el tabique membranoso que separa la colmuela del tabique nasal, la espina nasal, posibles adherencias de los cartílagos a la piel y adherencias del borde inferior del cartílago triangular al borde superior del alar.

Con el examen endoscópico nasal se estudia la morfología del tabique nasal, la forma y el volumen de los cornetes. Debe apreciarse especialmente una desviación del cartílago septal, pues puede ser responsable de la asimetría nasal.

La toma de fotografías ha de ser un método habitual tanto para el estudio preoperatorio como para el momento de realizar la intervención, por ello han de estar visibles para el cirujano en todo momento. Han de tomarse proyecciones de frente, de perfil (ambos perfiles) y oblicuas. También es importante tomar una proyección caudal para valorar la forma de las ventanas nasales, el aplastamiento de las alas y la proyección colmuelo-apical.

Las telerradiografías con rayos blandos o las xerografías complementan la información de las partes blandas. La telerradiografía es interesante cuando existen deformidades importantes, o ante ciertas rinoplastias secundarias o difíciles y cuando se asocian anomalías asociadas del mentón o bien se proyecta colocar injertos óseos.

En los últimos años han tomado cada vez más importancia el tratamiento de las imágenes por ordenador. Con esta tecnología podemos realizar modificaciones previas a la cirugía en las fotografías de los pacientes; pero debe ser utilizada con cautela, procurando no dar falsas expectativas a los pacientes, ni prometer resultados que en la pantalla pueden parecer prometedores.

POSICIÓN DEL PACIENTE Y DEMARCACIÓN DE LAS ESTRUCTURAS NASALES

El paciente ha de estar colocado en una mesa quirúrgica, en posición de 20-30 ° en anti-Trendelemburg, con la cabeza hacia atrás, con el fin de que el plano de Francfort sea perpendicular a la horizontal de la mesa. La cabeza ha de quedar estable con un apoyo. La anestesia empleada suele asociar anestesia general con anestésicos locales para infiltrar la nariz. Muchas rinoplastias, especialmente las que no se asocian a septoplastias y tienen un cometido estético, se realizan bajo anestesia local y sedación. Es recomendable realizar un taponamiento faríngeo, con gasas humedecidas con suero salino.

Se recomienda realizar un marcaje preoperatorio de las estructuras anatómicas de la nariz, con el fin de facilitar el acto quirúrgico. Es imprescindible realizar una palpación de las estructuras cartilaginosas y óseas (según Aufrecht, sentir la nariz y transmitir esa sensación a nuestros dedos).

Es útil demarcar los bordes de los cartílagos alares mayores y los márgenes caudales de los huesos nasales, del hueso maxilar y la línea del canto interno. También es recomendable marcar la línea media y delimitar la zona tejido ósteo-cartilaginoso que vamos a rebajar del dorso nasal. Marcaremos la incisión transcolumnelar si se realiza un abordaje abierto.



Fig 1. Instrumental básico para la realización de una rinoseptoplastia

ANESTESIA

Una vez que se ha realizado la anestesia general o la sedación del paciente, se procede a realizar la infiltración de las estructuras nasales con anestésico local. Es importante no realizar una gran distorsión del aspecto de la nariz cuando se procede a infiltrar los tejidos. La intención con dicho procedimiento es realizar un bloqueo regional circunferencial que interrumpa todos las ramas nerviosas que van a la punta nasal y al dorso. Normalmente preferimos emplear en este caso lidocaína al 1 %, con adrenalina.

Se procede a realizar en primer lugar un bloqueo extranasal, con infiltración del orificio infraorbitario y a continuación se desplaza la aguja caudalmente para infiltrar el ala nasal. Se infiltran los nervios supraorbitarios y supratrocleares, con introducción horizontal de la aguja, entre las cejas.

El bloqueo intranasal se realiza con una inyección de la zona de la fosa piriforme. Después se infiltra la línea intercartilaginosa y la espina nasal. La infiltración del septum debe procurar la introducción del anestésico bajo los huesos nasales y bajo la mucosa nasal.

Algunos cirujanos gustan de introducir una mecha de gasas dentro de las fosas nasales, impregnadas con una solución de cocaína al 4 % (4 ml), para producir una vasoconstricción y una anestesia de la mucosa nasal.

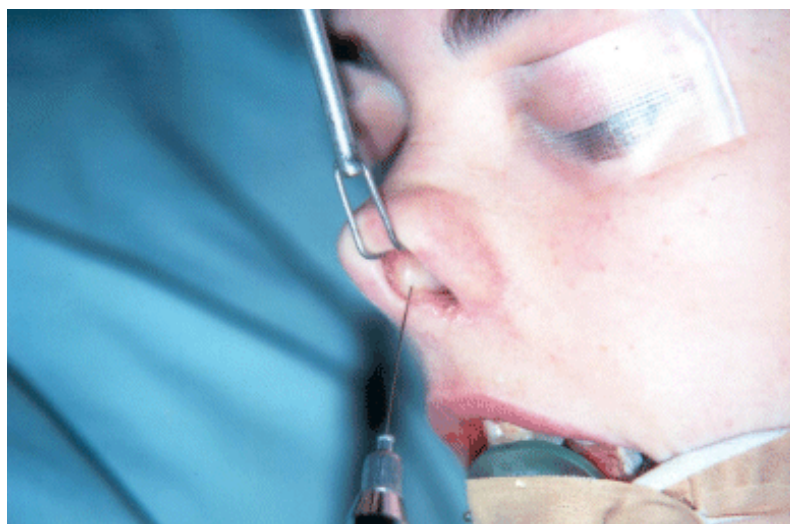


Fig 2. Infiltración del septo nasal previo a la realización de las incisiones de abordaje

INCISIONES y ABORDAJE

Se emplean distintas incisiones a la hora de realizar la rinoplastia, en función de la indicación quirúrgica específica para ese caso y también, en función de la preferencia individual de cada cirujano. En general se admiten 6 tipos de incisiones a la hora de realizar una rinoplastia: transcolumelar, intercartilaginosa, infracartilaginosa, transcartilaginosa y transfixiante. En la siguiente tabla (tabla I) se especifica la localización de las más utilizadas, junto a su aplicación práctica.

INCISIÓN	LOCALIZACIÓN	INDICACIÓN
TRANSCOLUMELAR	Sobre la piel de los pilares mediales, quebrada en escalón o en V. En el punto más estrecho de la columela	Rinoplastia abierta Acceso a los pilares mediales
INTERCARTILAGINOSA (marginal)	Siguiendo el borde medial del cartílago lateral y por delante del borde cefálico del cartílago alar lateral	Acceso al dorso nasal Resección cefálica del cartílago alar por eversión en RP cerrada Corrección de los cartílagos alares o laterales con injertos
INFRACARTILAGINOSA	Siguiendo el borde caudal del pilar lateral del cartílago alar, hasta el ápex de la narina y adyacente al borde caudal del pilar medio y medial a lo largo del margen de la columela Puede unirse a la incisión transcolumelar para la RP abierta	RP abierta Exposición del cartílago alar en la rinoplastia cerrada Exposición del cartílago alar para corrección de deformidades secundarias o colocación de injertos
TRANSCARTILAGINOSA	Por la mucosa y el pilar lateral, entre los bordes cefálicos y caudales del pilar lateral	RP cerrada sin deformación de la porción caudal del pilar lateral y se proyecta resear parte del alar. Alternativa a la intercartilaginosa

TRANSFIXIANTE	Siguiendo el borde caudal del septo desde el ángulo septal a la espina nasal	Corrección del septo Acceso al septo caudal o a la espina nasal
---------------	--	--

Tabla 1. Incisiones e indicación para el abordaje en la realización de una rinoseptoplastia.

ESQUELETONIZACIÓN

Por la eskeletonización se obtiene la exposición del esqueleto osteocartilaginoso de la nariz mediante la elevación de los tejidos blandos. Este hecho supone un factor fundamental para realizar modificaciones en la arquitectura nasal. Los traumatismos que podamos producir en el envoltorio del esqueleto podrían perjudicar los resultados de la rinoseptoplastia.

El traumatismo puede producir un sangrado que dificulte la visibilidad y perjudique la evaluación de las estructuras anatómicas y como consecuencia las maniobras quirúrgicas. Cuanto mayor sea el traumatismo y el sangrado, mayor será la formación de tejido cicatricial. El despegamiento de los tejidos blandos si no se realiza correctamente, puede dificultar la readaptación de los mismos al esqueleto osteocartilaginoso. En las rinoplastias cerradas, uno de los principios que se debe respetar es el despegar únicamente las zonas que van a ser tratadas sin tocar las inserciones del resto de los tejidos blandos al esqueleto.

El adelgazamiento de los tejidos blandos en la punta nasal para definir mejor los cambios que realicemos en la misma es una maniobra peligrosa que puede acarrear consecuencias irreparables. El despegamiento de estos tejidos por un plano inmediatamente superior al esqueleto produce menos sangrado y es menos traumático, independientemente de la extensión del despegamiento. En este sentido, es importante realizar un despegamiento simétrico de los tejidos blandos.

Para el abordaje abierto, se realiza en primer lugar la incisión vestibular y columelar según se ha explicado previamente. Después de realizar la incisión transcolumelar, se identifican los vasos columelares si no han sido previamente seccionados de antemano, procedemos a coagularlos. Si se realiza una separación con tijera bajo la piel columelar es más fácil identificarlos. Posteriormente se identifican los pilares mediales y se prosigue la disección en sentido craneal hasta contactar con la incisión vestibular. Se levanta todo el tejido blando en bloque, manipulándolo con un gancho o con una erina, procurando no dañarlo en ningún momento. Cuando nos aproximamos a los domos, continuamos la disección por encima de los mismos y la prolongamos por encima de los pilares laterales de los cartílagos alares, para exponerlos.

Para visualizar el dorso, tenemos que realizar la disección por encima de los cartílagos laterales y de los huesos nasales. Es útil emplear el separador modificado de Aufrecht, para obtener así una exposición de la raíz.

Es conveniente preservar las uniones entre los pilares mediales, ya que permiten una adecuada movilidad y son importantes a la hora de colocar un injerto en la punta nasal.

SEPTOPLASTIA

La cirugía del tabique nasal está ligada íntimamente a la realización de la rinoplastia, puesto que las malformaciones y las deformidades del mismo podrían influir en la arquitectura de las estructuras adyacentes. El tratamiento del tabique nasal pretende cumplir dos objetivos primordiales: en primer lugar corregir la posible obstrucción de las fosas nasales y en segundo, extirpar un segmento del septo que pueda utilizarse como injerto posteriormente.

Para efectuar un abordaje del septo, lo más común es realizar una retracción de la columela para realizar una incisión transfixiante de la porción caudal del mismo con un bisturí del 15. En algunos casos es necesario realizar una exposición de la espina nasal. Dicha incisión se extiende desde el ángulo nasal anterior, al posterior y permite un abordaje de la totalidad del septo incluyendo la porción posterior.

A continuación se realiza una incisión en el pericondrio para proseguir con una disección bajo el mismo, a lo largo del septo nasal, procurando no extenderse hacia la porción alta del tabique. Es importante respetar la zona próxima a la lámina cribosa y al neuroepitelio. En la región posterior, la disección puede extenderse más y en la porción inferior es recomendable detenerse a la altura de la cresta condrovomeriana, donde la mucosa es fina, más transparente y está más tensa. El mismo procedimiento ha de realizarse en la otra cara del septo nasal. En este momento se podrían efectuar incisiones en cuña del septo en el ángulo septal posterior para disminuir el ángulo nasolabial o bien el ángulo nasal anterior, para rotar la punta. Es necesario asegurarse de que la disección se esta llevando a cabo en el plano subpericóndrico. Si encontramos sangrado, probablemente estemos actuando por encima del pericondrio.

El abordaje por vía externa está indicado en casos de desviación del borde anterior y cuando se realiza una intervención septal secundaria, o se han producido bridas cicatriciales que han cerrado el camino a un abordaje desde los orificios nasales. Una vez expuesto el esqueleto cartilaginoso, se

realiza una separación por tracción con erinas de los cartílagos alares mayores. Se localiza el septo y se procede a identificar el plano subcondral.

Para realizar la resección del septo, es preciso desarticularlo de las inserciones en el hueso, sin resecar la inserción del dorso en el septo óseo. Conviene preservar al menos 15 mm de cartilago en el dorso y en la porción caudal para que no se hundan el mismo ni la punta nasal. La porción reseçada hay que conservarla para emplearla como donante de injertos si fuera necesario. Para extraerla podemos emplear una pinza sin dientes, con la que presar el cartilago y con movimientos prudentes y suaves, lo extirpamos en bloque. El cartilago suele ser más grueso en la porción más interna y más baja.

Con el cartilago extraído se pueden tallar dos fragmentos para colocarlos a modo de injertos intercalares o de expansión ("spreader grafts"), que suelen dar más apertura a la válvula nasal y evitan así el colapso. Estos injertos han de suturarse al dorso cartilaginoso, por dentro de los cartílagos triangulares. Parte de ellos ha de quedar alojada en el dorso óseo. Cuando su longitud es excesiva pueden hacer una impronta en la mucosa nasal, hacia el vestíbulo, así como en la línea del dorso nasal. El vómer puede extraerse por separado con la ayuda de una tijera en forma de bayoneta o con una gubia. Es importante destacar que este hueso podría utilizarse también como injerto.

Un desgarro de la mucosa unilateral no suele tener repercusiones negativas, sin embargo, si es bilateral es preciso suturar al menos uno de los lados o bien recolocar cuidadosamente los colgajos, procurando realizar un taponamiento que afronte bien las zonas comprometidas, sin que queden orificios que comuniquen las fosas nasales.

Cuando se pretende abordar una zona menos extensa, podemos emplear la incisión de Killian, que consiste en realizar un corte sobre la propia mucosa nasal, de trayecto oblícuo, a unos 10-15 mm del borde caudal del septo. Como vías de acceso alternativas, existen la intrabucal, por disección del suelo de las fosas nasales, con la finalidad de tratar el pie óseo y por último, el abordaje por vía externa.

CIRUGÍA DE LA PUNTA NASAL

Los objetivos de la cirugía de la punta nasal son obtener una proyección satisfactoria, por reducción o aumento, después de tratar los cartílagos o mediante la aplicación de injertos. También se podría modificar la forma de los cartílagos alares por medio de su resección parcial, suturándolos o haciendo incisiones sobre ellos. Hay autores que recomiendan realizar el tratamiento de la punta nasal antes de proceder a rebajar el dorso si fuese necesario, y argumentan que de esta forma, la reducción del dorso se efectúa en función de la nueva proyección de la punta nasal. En cualquier caso, es importante obtener una simetría en las dimensiones de las estructuras de la punta nasal, ya que cuanto mayor sea ésta, mayor será la simetría externa.

Elevación de la punta nasal

Si la nariz es muy larga, la columela ha de acortarse desde la espina nasal hacia el ángulo septal. Si la longitud de la nariz es aceptable, pero la punta descende con la sonrisa, lo recomendable es elevar el tercio externo de la columela o aplicar los conceptos de rinoplastia dinámica. Si la espina nasal es muy prominente se puede reducir con una raspa o con la ayuda de una gubia, pero hay que tener cuidado de no resecarla en exceso pues se produciría un receso del ángulo nasolabial.

Es conveniente tener en cuenta la longitud del labio superior antes de acortar la columela, pues podría acentuarse la longitud del labio cuando éste se acorta en exceso. Al elevar la punta nasal se intenta crear una línea recta desde la espina nasal hasta el nuevo ángulo septal. En algunos pacientes esta línea recta podría producir un efecto de cierto "ocultamiento" de la columela. En esos casos debería trazarse el corte quebrado, en tres segmentos, para darle una forma convexa al septo en su porción anterior con el fin de darle un contorno más notable a la misma. Así el tercio externo es el que elevará la punta nasal.

Algunos cirujanos proponen que la incisión transcartilaginosa no ha de conectarse con la incisión transfixiante de los cartílagos alares, para prevenir de este modo la formación de una cicatriz que en algunos casos tiende a ser recta con una contractura. La incisión transcartilaginosa ha de separar la columela membranosa del borde caudal del septum. El cartilago una vez expuesto es seccionado con un bisturí desde la espina nasal hasta el ángulo nasal. Se recomienda que la línea de incisión produzca un ángulo ligeramente obtuso.

Injerto "onlay" de la punta nasal

Se utilizan para aumentar la proyección de la punta nasal y para cambiar el contorno de la misma. También pueden ser utilizados para corregir asimetrías de la punta. Han de evitarse en aquellos pacientes que tienen una piel nasal muy fina.

La anchura ha de oscilar entre 8 y 12 mm. La longitud entre 8 y 15 mm y el grosor entre 1 y 3 mm. El injerto es más grueso en el borde alto y más estrecho en la base. Se sutura a los márgenes caudales de los pilares mediales o intermedios después de que hayan sido estabilizados con injertos interdómicos de la columela. Lo recomendable es emplear suturas de PDS o de Nylon y es conveniente colocar en primer lugar las suturas de la base.

Si el injerto de la punta se ha colocado en un paciente en el que se ha realizado una sección de los domos con resuturado de los mismos, el margen caudal de los domos debería esconderse detrás del injerto, para disminuir el riesgo de un punto palpable o visible. Dos tipos de injerto "onlay" para la punta nasal son los de Sheen y Tessier.

El injerto de Sheen es una variante que tiene forma de corazón o de trapecio y se desliza por delante de los pilares intermedios.

Mientras que el injerto de Tessier se denomina en alas de golondrina o en flor de lis por su aspecto.

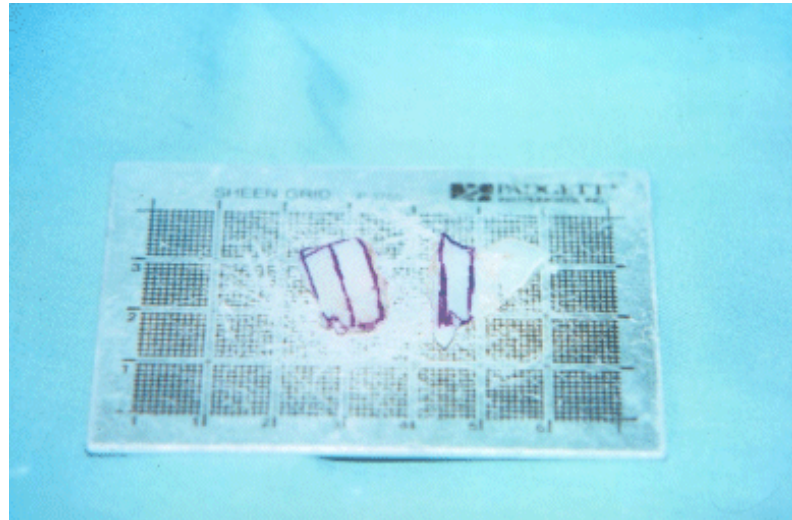


Fig 3. Injertos cartilaginosos procedentes del septo nasal, preparados para ser tallados

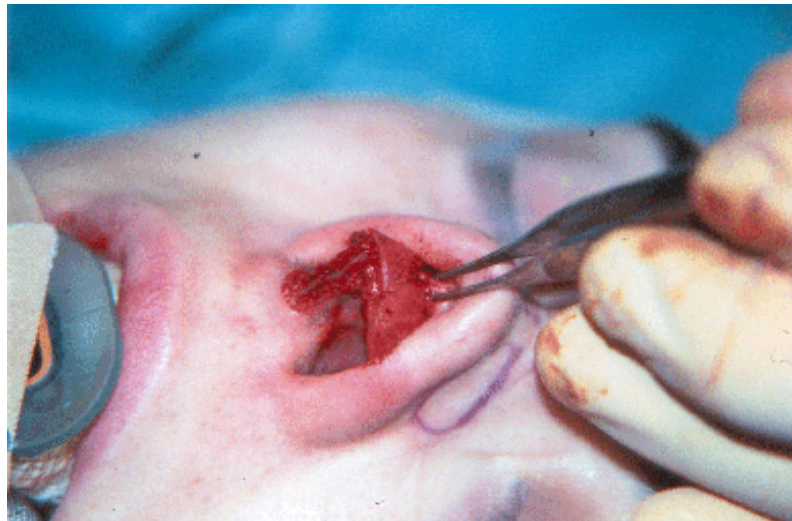


Fig 4. Injerto "onlay" de la punta nasal

Colocación de un injerto en la columela

La colocación de este tipo de injertos mejora el soporte de la punta nasal y puede dar un aspecto más satisfactorio a la proyección de la misma. También puede usarse para corregir una anomalía de los pilares mediales. Puede ser colocado por abordaje externo o interno. En el abordaje externo es necesario crear un bolsillo entre los pilares. El injerto ha de medir normalmente entre 8-12 mm de largo, por 3-4 de ancho y 1-2 de grosor. Puede ser extraído del propio septo o bien de otras zonas donantes de cartílago, como la concha auricular o las costillas. Al colocarlo es preferible dejar un remanente de tejidos blandos entre la espina nasal y el injerto. No debería extenderse por encima del pilar intermedio.

En la rinoplastia cerrada, se realiza una incisión vestibular y transcrural. Se introduce el injerto y se manipula hasta alojarlo en la posición deseada. Se utilizan suturas transfixiantes para fijarlo. Una alternativa para dar más proyección a la punta es utilizar un injerto en paraguas.

Se trata de una técnica habitual en el tratamiento de la punta nasal mediante la colocación de un injerto en forma de "T". Algunos autores realizan el tallado del injerto con concha auricular para constituir el vástago y cartílago nasal para el sombrero. El injerto ha de colocarse en un bolsillo entre los pilares mediales. La porción más alta del mismo ha de recortarse en ocasiones, para darle forma al ángulo nasal anterior. Si se dejase como único constituyente de la punta, crearía una impronta en la piel, con forma puntiaguda, que a la larga podría causar una úlcera de presión, por ello es necesario colocar en su porción más alta un injerto "onlay", perpendicular al mismo, para darle el aspecto de paraguas. Las indicaciones para este tipo de injertos son:

- Pérdida de proyección de la punta nasal tras una realización una rinoplastia.

- Pérdida de proyección de la punta después de perder el soporte septal.
- Punta con piel gruesa, punta amorfa.
- Acortamiento congénito de la punta nasal.
- Punta nasal caída.

Reducción de los cartílagos alares mayores

Se realiza fundamentalmente para tratar puntas nasales de aspecto globuloso, o con asimetrías inestéticas. Durante el acto quirúrgico, se escinde la porción cefálica del pilar lateral del cartílago alar mayor, sin olvidar que tenemos de respetar al menos 7-9 mm de este cartílago. La resección media del cartílago alar mayor es de 5 mm. Esto hace que quede una banda de tejido cartilaginoso suficiente para producir un estrechamiento conservador de la punta nasal. Para definir la prolongación lateral del cartílago, se define una marca a 12 mm desde el domo. Un error muy común es resecar el cartílago hacia la porción lateral en exceso, esto debilita al remanente de cartílago y puede originar una depresión lateral muy notable o bien una retracción cefálica.

Tratamiento del cartílago alar lateral (overlay)

Cuando necesitamos rebajar la proyección del pilar lateral del cartílago alar mayor, se puede efectuar una incisión del pilar lateral, por fuera de los domos y una recolocación posterior de los bordes a modo de solapa (uno por encima del otro), con la ayuda de puntos de sutura. Cuando se efectúa esta maniobra hay que tratar de conservar la simetría de los cartílagos. Se utilizarán suturas para mantener la aposición de los bordes del cartílago alar.

Estrechamiento de la base nasal

Si al descender la punta nasal se ensancha la base nasal o bien el paciente presenta una base ensanchada de por sí, se puede realizar la técnica de Weir. La incisión inferior ha de centrarse en el pliegue alar para seguir un trayecto curvo hasta el borde de la narina. La incisión superior se emplazará en función de la cantidad de tejido que se desee resecar. A continuación se extirpa una cuña de tejido. No debe abordarse la piel vestibular. Aunque parece lógico tener que resecar piel de la zona vestibular para prevenir la aparición de una oreja de perro; en principio este exceso de piel ayuda a evitar un estrechamiento del pilar alar.

CIRUGÍA DEL DORSO NASAL

Normalmente cuando un paciente se presenta en la consulta para que se le realice un tratamiento del dorso nasal, lo que nos pide es que se reseque en la medida de lo posible el exceso del mismo. Aunque en este capítulo nos centraremos en explicar la cirugía de reducción del dorso nasal, en ocasiones lo que se demanda es una reposición del mismo, sobre todo en rinoplastias secundarias. Lo que el cirujano ha de procurar en primer lugar, es obtener una exposición de la zona dorsal de la pirámide nasal. Para ello, se realiza el despegamiento de la piel del dorso con tijeras curvas de Joseph para crear así un bolsillo sobre la misma. Es recomendable que el bolsillo se extienda lateralmente hasta la zona de dorso que se va a resecar. La finalidad de esta maniobra es facilitar la reposición del tejido blando sobre el esqueleto nasal lo antes posible. Algunos autores proponen que no es necesario elevar el periostio en el tratamiento del dorso.

La resección del dorso puede efectuarse de dos formas distintas, bien por medio de un osteotomo, o bien mediante un legrado controlado.

La resección en bloque del dorso osteocartilaginoso en una única maniobra, empleando para ello un osteotomo es una técnica que proporciona buenos resultados, aunque quizá puede ser peligrosa para un cirujano principiante. Con esta técnica conviene ser conservador a la hora de realizar la resección de los tejidos, puesto que se puede realizar una extirpación excesiva del dorso. Es recomendable realizar pequeños golpes por pares en el osteotomo procurando hacer avances controlados. El cirujano inexperto debería realizar un marcaje cutáneo de la porción de dorso que desea resecar. Si no se tiene mucha pericia con el osteotomo, podemos utilizar una raspa con la cual es más fácil controlar el exceso de resección. El osteotomo es imprescindible para resecar el ródix cuando está sobreelevado.

Cuando se haya efectuado la resección del dorso es necesario afinar con retoques la zona cartilaginosa e incluso se hace necesario en ocasiones, recortar las porciones sobrantes de los cartílagos triangulares.

Es importante preservar el mucopericondrio de los cartílagos laterales puesto que proporcionan un soporte considerable a los mismos y disminuyen el riesgo de colapso inferomedial, que dejan como secuela una deformidad de V invertida. Los márgenes óseos deben ser pulidos con una legra y hay que procurar que no quede ningún resalte óseo.

La otra opción para el tratamiento del dorso es el raspado del mismo, fundamentalmente de la porción ósea. Con esta técnica podemos ir realizando una resección controlada, hasta obtener la forma deseada. A continuación es necesario afinar el acabado del dorso con la ayuda de una tijera recta, para resecar las porciones más craneales de los cartílagos triangulares y retirar los pequeños fragmentos del hueso legrado. Hay cirujanos que utilizan para pulir estas zonas la legra

reciprocante.

En el abordaje externo se debe realizar un despegamiento de las porciones superiores de los cartílagos triangulares en sus inserciones al septo, para crear así un colgajo de mucopericondrio. La disección ha de realizarse desde el ángulo septal hasta la unión con el marco óseo.

Esta vía no ofrece un interés especial en cuanto a la resección y extracción de la giba, salvo en los casos con orificios nasales pequeños y estrechos. En tales casos, la ventaja estriba en proporcionar una mayor precisión en la rebaja del dorso cartilaginoso y en la colocación del osteotomo en el borde inferior de los huesos propios.

No podemos olvidar la posibilidad de dejar como secuela una impronta no deseable del septo nasal, por encima de la punta, también conocida como "supratip". Suele darse en pacientes en los que se ha resecado en exceso el dorso nasal en la mitad superior, sin efectuar un tratamiento armónico del dorso cartilaginoso.

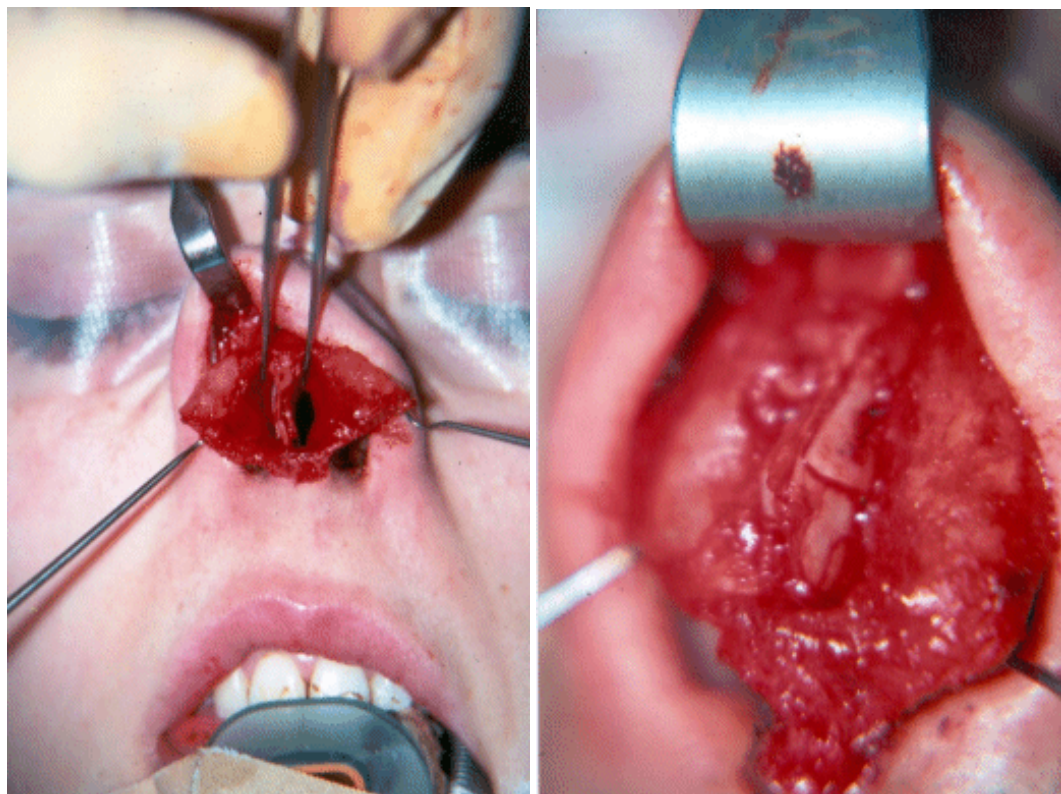


Fig 5. Injertos de expansión situados en el dorso cartilaginoso. A- Vista general; B- Detalle

OSTEOTOMÍAS

Según la localización, las osteotomías se clasifican como mediales o laterales. Se recurre a ellas para amoldar el marco óseo a la nueva estructura nasal. Las indicaciones fundamentales para realizar las osteotomías dependen de la agresividad del acto quirúrgico, por ello, cuanto más conservadora sea la intervención, menos indicada estará la osteotomía. La colocación de injertos sobre el dorso nasal produce un efecto que disimula la apertura de la pirámide nasal cuando se reseca el dorso, lo cual reduce la necesidad de practicarlas.

Cuando hay una desviación de pirámide ósea y es necesario reponer las láminas laterales o cuando hay que modificar la anchura de la bóveda ósea se hace necesario practicarlas. No obstante, se recomienda no modificar la anchura de la raíz nasal. Después de la resección de la giba osteocartilaginosa, cuando se pasa el pulpejo del dedo sobre el dorso entre las dos láminas óseas laterales podemos explorar y descubrir la existencia de una deformidad en "techo abierto". Las osteotomías laterales han de realizarse tras marcar previamente sobre la piel las zonas que queremos fracturar. Éstas se efectúan desde el punto más lateral de la apertura piriforme hasta un punto medial al canto interno del ojo. En la práctica se trata de un punto a 3-4 mm por encima de la base de la apertura piriforme y adyacente a la cabeza de la concha inferior. Algunos cirujanos prefieren crear previamente un túnel subperióstico a lo largo del trayecto de la línea de osteotomía. El corte se ha de ir controlando con los dedos de la mano no dominante. Conforme avanzamos, tenemos que ir desviando el corte cefálicamente hacia el punto elegido en la proximidad del canto interno. Como la rinoplastia no es una sucesión de tiempos quirúrgicos estereotipados, la osteotomía lateral no es siempre necesaria en cada intervención. Lo recomendable es realizarlas al final del acto quirúrgico, pues se trata de un tiempo operatorio más hemorrágico, que podría acarrear dificultades cuando se realicen maniobras operatorias más delicadas.

La osteotomía lateral clásica se inicia en la apertura piriforme y permaneciendo baja, remonta hacia la zona ósea densa de la raíz por delante de la cresta lagrimal anterior. Se continúa con una osteotomía mediana y con una resección de los fondos de saco óseos. Con ella se pretende

estrechar los huesos propios para producir un ligero estrechamiento de la raíz nasal, aunque tiene el riesgo de efectuarse a expensas de la continuidad armoniosa de las líneas supraorbitarias y dar lugar a un aspecto poco natural.

La osteotomía curva ascendente o de Sheen, se indica en la mayoría de los casos, sobre todo cuando la anchura de la bóveda ósea a mitad de la altura de la pirámide nasal es más manifiesta que la anchura de la raíz nasal. La curva de la osteotomía va un poco por debajo del canto interno y se dirige hacia dentro. De esta forma se consigue un estrechamiento de la bóveda ósea, con una rotación de los huesos alrededor de un eje fijo situado a la altura de la línea intercantal que corresponde al límite inferior de los fondos de saco óseos, lo cual conserva la anchura de la nariz. La osteotomía de Tardy se efectúa frente a la cabeza del cornete inferior y se emplea para evitar un estrechamiento excesivo en la parte inferior del orificio piriforme.

Se procura realizar una fractura en tallo verde, aunque algunos autores propugnan que este tipo de fracturas no son del todo recomendables y han de reservarse para los pacientes de más edad. Para realizar las osteotomías mediales se introduce un osteotomo fino de 10 mm. en la unión entre el hueso nasal y el septo. Estas no siempre son necesarias, sobre todo cuando se realizan resecciones amplias del dorso porque pueden dejar una deformidad en suelo abierto. Por el contrario, no son necesarias cuando la anchura de la bóveda es moderada y la raíz nasal es más bien profunda y estrecha.

Es preferible realizarlas antes que las laterales y tienen por misión debilitar el límite inferior de la zona de hueso denso. A veces, cuando tratamos un hueso excesivamente convexo, se pueden realizar osteotomías intermedias, antes de proceder a realizar la osteotomía lateral.

Las osteotomías externas persiguen la misma finalidad, mediante traumatismos percutáneos que se completan con maniobras manuales para fracturar las ramas ascendentes de los maxilares, con un osteotomo de 1 mm. Con estas maniobras se preserva la integridad de las mucosas.

VENDAJES

Las incisiones de las mucosas se cierran con suturas reabsorbibles. Las incisiones cutáneas han de afrontarse con suturas de monofilamentos de 5 ó 6 ceros. Es conveniente realizar un taponamiento nasal con gasas mechadas impregnadas en cremas antibióticas o con férulas semirrígidas recubiertas con sustancias oleosas.

La contención externa se realiza con una férula nasal de escayola o prediseñada con materiales plásticos, que se moldean con calor.

Antes es conveniente inmovilizar el plano cutáneo con bandas adherentes estériles para la pirámide nasal y la punta nasal. A continuación se coloca la férula, para mantener la nariz en la posición deseada durante el proceso de consolidación. Hay que evitar un ceñido en exceso la férula para evitar lo que se denomina “dorso en hoja de cuchillo”

RINOPLASTIA SECUNDARIA

En distintas ocasiones, el cirujano ha de reintervenir narices que han sido operadas con anterioridad, en las que el resultado obtenido no ha sido el deseado porque se han producido alteraciones de la estructura anatómica que afectan negativamente el aspecto armónico. Otras veces, son los traumatismos nasales o las secuelas de los mismos, los que obligan a realizar una reintervención, que a priori se antoja más complicada. En todos estos casos hablamos de rinoplastia secundaria. Hay autores que clasifican las alteraciones como mayores y menores. Los defectos menores son los que presentan aquellas narices que han perdido la naturalidad y parecen artificiales. En ellas, se observan ciertos matices como por ejemplo un ángulo nasofrontal poco excavado, una nariz muy recortada, un dorso rebajado en exceso o una punta con una falta de definición llamativa, que dejan constancia de que se trata de narices operadas. Los defectos mayores son los que se producen como consecuencia de resecciones excesivas y/o irregulares.

Para tratar este tipo de problemas se antoja necesario realizar un abordaje que sea lo más cómodo posible, siempre y cuando las cicatrices previas lo permitan. Éste dependerá de la elasticidad de los tejidos y de la localización y la extensión de la zona que queremos corregir. La vía de abordaje externa está especialmente indicada en aquellos casos con narinas estrechas, con tejidos poco elásticos y con defectos importantes.

Cuando por intervenciones previas los tejidos se encuentran muy esclerosados y fibrosos, se puede recurrir a la vía de abordaje medio-columelar sagital, que deja como secuela una cicatriz poco visible.

Para corregir salientes óseos o cartilaginosos se puede recurrir a un legrado. En el caso en que aparezcan depresiones, se podrían emplear injertos preferentemente cartilaginosos, para dar relleno. Las desviaciones son difíciles de reparar y a veces hay que recurrir a injertos para camuflarlas o a osteotomías en casos graves.

Deformidades secundarias del dorso nasal

Cuando se realizan resecciones excesivas del dorso nasal o bien como consecuencia de traumatismos nasales, se produce una deformación del dorso con hundimiento del mismo. Según la localización de la afectación a lo largo del dorso se producirán distintas malformaciones. Por esta razón es necesario saber identificar si se ha producido una falsa giba, una giba verdadera o un hundimiento total del dorso. El tratamiento de estas deformidades es distinto.

En cualquier caso los objetivos que tenemos que plantearnos son la reposición de los elementos desplazados y la reconstrucción del dorso, bien con injertos cartilagosos o de hueso (cortico-esponjosa). En otros casos se hace necesario la realización de osteotomías correctoras para complementar el tratamiento.

El abordaje intranasal es suficiente si se trata de tratar una deformidad aislada. Cuando la deformidad es mayor, es conveniente realizar un abordaje transcolumelar.

Narices planas

Son aquellas que presentan una distancia entre los extremos de las alas nasales mayor que la de la longitud de la columela. Al hacer presión sobre la punta, ésta se deprime con facilidad puesto que no presenta un soporte adecuado. El objetivo consiste en armar la columela con un soporte sólido y lo suficientemente largo como para recuperar la proyección. Son útiles injertos cartilagosos y los injertos óseos. Así se consigue dar un eje mayor vertical a los orificios nasales.

Deformidad en V invertida

Son alteraciones de la pirámide nasal que están normalmente provocadas por una resección excesiva de los cartílagos triangulares, o por una resección excesiva del dorso en narices especialmente anchas, incluso tras haber realizado correctamente las osteotomías. El aspecto de la deformidad depende del grosor de la piel y suele ser menos notable en las narices con piel gruesa.

Para corregir los defectos, se utilizan habitualmente injertos cartilagosos, que camuflan y refuerzan las estructuras. Los injertos "onlay" sobre el dorso o colocados lateralmente suelen dar resultados satisfactorios, aunque lo más importante es conocer la deformidad para prevenirla.

Nariz corta

Hablamos de nariz corta, cuando la distancia desde el ángulo nasofrontal hasta las cúpulas está acortada. Cuando se pretende corregir esta deformidad en una segunda intervención, uno de los grandes problemas que hay que afrontar en primer lugar es la liberación de los tejidos fibrosos y cicatriciales. Normalmente la nariz queda acortada tras reseca en exceso la porción superior de los pilares laterales y las cúpulas, o bien por acortamiento excesivo de tabique o por último, por una retracción de la cobertura cutánea. Para conseguir un nuevo alargamiento, se ha de trabajar en las tres estructuras que componen la pirámide nasal: la piel, la mucosa y el marco osteocartilaginoso. Para alargar el armazón rígido se utilizarán injertos cartilaginosos en la punta o bien debajo de los pilares laterales. La asociación de algunos injertos de forma superpuesta es una buena solución en algunos casos tanto primarios como secundarios. Hay que ser cautelosos pues es una de las deformidades de más difícil corrección que existen.

Puntas amputadas

Cuando se produce una resección amplia del arco alar, fundamentalmente a expensas de las cúpulas y de los pilares mediales, se habla de narices amputadas. En estos casos, es necesario dar proyección y una curvatura armónica a la propia punta, con la ayuda de injertos superpuestos, que se pueden reforzar con injertos de la columela tipo paraguas. Es un error grave el intentar reducir el dorso para redefinir la punta.

Deformidad en pico de loro

Cuando ocurre una falta de adaptación de la piel al esqueleto subyacente se puede producir el efecto conocido como deformidad en pico de loro. La deformidad se caracteriza por una convexidad supraapical justo por encima de las cúpulas, que se acentúa más al deprimir el dorso o al retraer la punta. Las causas fundamentales son las resecciones insuficientes, que dejan un remanente de tejido cartilaginoso por encima de los cartílagos alares o por resecciones excesivas o en pacientes con pieles gruesas que tienen poca elasticidad, lo cual favorece que la misma se acumule sobre las cúpulas. Otras veces, una retracción excesiva de la punta favorecida por una incisión transfixiante, que se continúa hasta la punta nasal, o una columela de una persona con punta caída o una mala colocación de los apósitos, son las causas que originarán este defecto.

En estos casos se podrían emplear injertos de cartílago para rellenar los defectos y conseguir de esta forma que la piel quede depositada sobre una estructura sólida.

Depresiones alares

Se llama así al efecto de colapso de los cartílagos alares mayores, tras una resección excesiva de los mismo, o bien por una retracción cutánea. El aspecto del cartílago alar suele ser cóncavo. En casos moderados se pueden colocar injertos que ayuden a disimular la asimetría. Éstos han de colocarse sobre el cartílago alar. En casos graves, sería necesario recurrir a un injerto del cartílago conchal.

1. Aiach G. "Atlas de rinoplastia y de la vía de abordaje externo". Barcelona: Masson s.a., 1994.
2. Gunter J.P., Rorich R.J. "Management of the deviated nose- the importance of the septal reconstruction". Clin. Plast. Surg. 1988;15: 1-43.
3. Guyuron B. "Alar rim deformities". Plast. Reconstr. Surg. 2001; 3: 856-863.
4. Horay P., Deffrennes D. "Cirugía de las disarmonías nasales". En: Enciclopedia médico-quirúrgica. Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Vol. I: Editor: P. Horay. Ed. Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, París, 1999.
5. McCarthy J.G., Wood-Smith D. "Rhinoplasty". En: The face. Plastic surgery. Editor: Joseph G McCarthy. Ed. Interamericana, New York, 1990.
6. McKinney P. "Management of the bulbous nose". Plast. Reconstr. Surg. 2000;4: 906-917.
7. Menick F.J. "Anatomic reconstruction of the nasal tip cartilages in secondary and reconstructive rhinoplasty". Plast. Reconstr. Surg. 1999;7: 2187-2198.
8. Papanastasiou S, Logan A. "Management of the overprojecting nasal tip: a review". Aesthetic. Plast. Surg. 2000;5: 353-356.
9. Park S.S. "Treatment of the internal nasal valve". Facial Plast Surg. 1999;3: 333-345.
10. Peck G.C. "The only graft for nasal tip projection". Plast. Reconstr. Surg. 1983; 71: 27-37.
11. Sancho B.V., Molina A.R. "Use of septal cartilage homografts in rhinoplasty". Aesthetic. Plast. Surg. 2000;5: 357-363.
12. Sheen J.H., Shenn A.P. "Aesthetic rhinoplasty". ST Louis: CV Mosby, 1987.
13. Tebbets J.B. "Primary rhinoplasty. A new approach to the logic and the techniques". St. Louis: Mosby., 1998.
14. Toriumi D.M., Becker G. "Rhinoplasty. Dissection manual". Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins., 1999.
15. Toriumi D.M., Hecht D.A. "Skeletal modifications in rhinoplasty". Facial. Plast. Surg. 2000; 4: 413-431.

→ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

→ Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 98. CIRUGIA DEL CONTORNO CORPORAL: LIPOSUCCIÓN

Javier Tintoré Caicedo. Residente 5º año. Ciutat Sanitaria i Universitaria de Bellvitge (CSUB) Barcelona

Elena Martí Toro. Médico Especialista en Cirugía Plástica, Reparadora y Estética. Práctica Privada.

Josep M^a Serra Payró. Médico Adjunto. Ciutat Sanitaria i Universitaria de Bellvitge (CSUB) Barcelona

→ DEFINICIÓN

La liposucción es una técnica quirúrgica que se enmarca dentro del grupo de la cirugía del contorno corporal. Consiste en la extracción del tejido graso de un área del cuerpo, mediante la utilización de cánulas de aspiración romas de pequeño diámetro, sin casi incisión cutánea ni hemostasia directa, basándose en las propiedades contráctiles de la piel que con la cicatrización se acopla a la reducción del volumen graso.

→ HISTORIA

El descubrimiento de la liposucción surge del intento de buscar soluciones a las antiguas intervenciones del tratamiento de las lipodistrofias con grandes cicatrices.

Los inventores del concepto de liposucción así como del equipamiento para llevarla a cabo, fueron Arpad y Giorgio Fischer en 1974. En 1977 Illouz adaptó la cánula uterina de Karman con aparatos de aspiración para la práctica del proceso. En 1985 aparece la liposucción por aspiración con jeringa popularizada por Fournier, que simplificaba la intervención.

En la actualidad la evolución de la liposucción se hace patente en la mejora del utillaje (cánulas de menor diámetro, utilización de ultrasonidos, liposucción mecánica asistida) y en los avances en la infiltración local de las zonas a tratar; que permite la extracción de mayores volúmenes de tejido graso con menos riesgo para el paciente.

→ INDICACIONES

La indicación principal de la liposucción son las lipodistrofias localizadas o acúmulos de grasa profunda de reserva, fruto de una mayor concentración de adipocitos por unidad de volumen comparado con otras regiones del cuerpo.

La aparición de lipodistrofias parece estar relacionada con factores hormonales y hereditarios, y son zonas refractarias al tratamiento dietético. Por este motivo en cada sexo la localización de las lipodistrofias es distinta, siendo en el hombre más frecuente el acúmulo en flancos y abdomen y en la mujer en la región tracantérea y muslos además del abdomen.

La mayoría de lipodistrofias se asocian a alteraciones estructurales del tejido celular subcutáneo (conocidas vulgarmente como celulitis o piel de naranja), que si bien suelen mejorar después de la intervención, su tratamiento es eminentemente médico.

Actualmente con la aparición de la técnica de infiltración tumescente que permite extraer grandes volúmenes con el mínimo sangrado, se ha empezado a desarrollar el concepto de megaliposucción para cantidades de más de 5 litros de extracción, lo que ha contribuido a una ampliación del abanico de indicaciones.

La liposucción es una buena alternativa para el tratamiento de las secuelas de la obesidad mórbida, habitualmente asociada a otras cirugías del tipo lipectomía.

CONTRAINDICACIONES

Obesidades excesivas, que van en detrimento del resultado final.

Pacientes con poca elasticidad cutánea, abundantes estrías, exceso de piel y en general flacidez que limita el resultado a pesar de poder emplear técnicas de liposucción superficial.

Pacientes con patologías asociadas: hepatopatías, nefropatías, HTA, alteraciones de la coagulación, cardiopatías..., No constituyen contraindicaciones absolutas en todos los casos pero si relativas.

Todos aquellos candidatos que sean psicológicamente inmaduros, que esperen demasiado del procedimiento o que no comprendan el propósito y posibilidades de la liposucción.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Marcaje

Antes de la intervención, las zonas a intervenir deben ser señaladas en bipedestación con un rotulador indeleble. Se marcará con una circunferencia delimitando la periferia de la zona y sucesión de círculos concéntricos señalando la zona de mayor acúmulo.

Anestesia. Infiltración

La anestesia utilizada dependerá de las zonas a tratar, del volumen a extraer y de las preferencias de la paciente. Puede ser anestesia local con o sin sedación, anestesia locorregional o anestesia general. (Con o sin ingreso hospitalario, según el tipo de anestesia y el volumen liposucionado).

La liposucción ha evolucionado desde la técnica “seca” o sin infiltración descrita por Schrudde; a la “húmeda” o “superhúmeda”, abogadas por Illouz y Fodor hasta la técnica tumescente reportada por Klein en la que se infiltran tantos litros de solución como litros de grasa se estima que se van a extraer, hasta que los tejidos presentan un aspecto turgente. La solución de Klein usada, sobretudo en los casos en que se practica la liposucción con anestesia local, se realiza con una concentración de 0.05% de lidocaína con epinefrina 1:1.000.000 en 1000 ml de Ringer lactato o suero fisiológico; prescindiendo de la lidocaína en los casos en los que se emplee otro tipo de anestesia conjunta del tipo regional o general, puesto que la lidocaína no está exenta de toxicidad a nivel sistémico. La infiltración tumescente tiene una serie de ventajas:

- Produce una vasoconstricción local intensa, que se inicia a los 10 minutos pero que es más acusada a los 20 minutos, que disminuye el sangrado. Utilizando este método, la pérdida de sangre se estima en un 8% del volumen aspirado.
- Se produce una profunda y duradera anestesia de la zona infiltrada, que dura hasta unas 6 horas del periodo postoperatorio.
- La reposición del fluido intravenoso debe ser menor porque el volumen infiltrado subcutáneamente es reabsorbido gradualmente.
- La expansión tisular por el volumen infiltrado facilita el paso de la cánula por tejidos cicatriciales y áreas fibrosadas.

Utillaje

- Tipos de Cánulas:
 - Según longitud de 10 cm a 30 cm.
 - Según diámetro en mm. de 2 a 5mm, siendo la de 4mm la más usada.
 - Según punta, (espátula, cincel, pico de pato, toledo, texas, mercedes, cobra...)
 - Según perfil del tubo: Rectas, curvas
- Tipos de Aspiración:
 - Extracción
 - Aspiración Manual: Se realiza con jeringa de alimentación, cánula adaptada tipo tulipa, y un bloqueador para realizar el vacío. Es lenta pero poco traumática y sirve para zonas delicadas o de poco volumen.
 - Aspiración con Liposuctor: Se ejecuta conectando la cánula a un aparato liposuctor, que consiste en una bomba de vacío, con la que se obtiene una presión negativa de una atmósfera de manera continuada. Es una técnica más rápida idónea para volúmenes elevados pero que requiere más experiencia por parte del cirujano para evitar las depresiones e irregularidades.
 - Aspiración mecánica asistida: La cánula de liposucción va conectada a un motor de una pieza de mano que provoca una oscilación mecánica de la cánula de hasta 4000

ciclos por minutos, además de la aspiración convencional del liposuctor. Esta técnica facilita la penetración de la cánula evitando esfuerzo del cirujano, es menos traumática, permite extraer más cantidad en un tiempo menor y penetrar en zonas tradicionalmente difíciles por su resistencia como los flancos y la espalda, así como áreas cicatriciales halladas en los casos de liposucción secundaria sin efectos perjudiciales sobreañadidos.

- **Liposucción Ultrasónica:** Los ultrasonidos se utilizaron inicialmente para facilitar la liposucción. La energía de los ultrasonidos es transmitida a un transductor piezoeléctrico, que transforma las ondas sonoras en vibración mecánica, que se conduce a la cánula introducida en la grasa. Las ventajas teóricas serían que a igual volumen de grasa aspirada produce mayor reducción de volumen ya que deja una matriz de colágeno intacta que favorece la retracción cutánea, disminuye el esfuerzo del cirujano evidenciándose su efectividad en áreas cicatriciales y fibrosas. Sus inconvenientes serían que puede provocar quemaduras térmicas, es más lenta que la convencional, requiriendo un tiempo quirúrgico mayor y sobre todo que los efectos de la energía generada por los ultrasonidos no se limita únicamente a la grasa estando en discusión el papel que podrían tener favoreciendo la desmielización de los nervios periféricos.

Técnica de Aspiración

La aspiración se inicia a los 10 – 20 minutos de la infiltración. Se utilizan múltiples incisiones de acceso en todas las áreas (diámetro aproximado de 4 mm), puesto que la lipoaspiración desde un solo punto puede producir depresiones en este punto y no facilita el mecanismo de barrido ("crisscross"). Las áreas más profundas se aspiran con cánulas de 4 – 5 mm. de diámetro. Los acúmulos grasos pequeños o más superficiales se aspiran con cánulas de 2 – 3 mm. de diámetro.

El final de la aspiración se determina por el volumen aspirado y la apariencia al tacto del área aspirada. Los volúmenes aspirados de áreas bilaterales simétricas deben ser aproximadamente los mismos.

Se determina el proceso suturando las pequeñas incisiones con puntos sueltos y sin drenaje aspirativo en la gran mayoría de los casos.

Vendaje

Una vez finalizada la intervención se debe proceder al vendaje de las zonas liposucionadas con venda elástica adhesiva o en algunos casos con prenda de compresión tipo faja directamente.

POSTOPERATORIO

Una vez retirado el vendaje, habitualmente entre los 3 y 6 días, el paciente debe continuar llevando prendas de compresión durante unas 6 semanas para favorecer una presión constante de la zona operada, reducir la reacción inflamatoria y facilitar la retracción cutánea.

El resultado final se obtiene entre los 4 y 6 meses después de la intervención, aunque se puede apreciar a partir de las 6 semanas.

7. COMPLICACIONES

El edema, disestesias y discomfort más que complicaciones son parte del proceso.

● **Infección:**

La infección en liposucción es una complicación rara, siempre y cuando la intervención se realice con medidas de asepsia rigurosa y en un área quirúrgica. Senso estricto; tratándose de una cirugía limpia y percutánea la profilaxis antibiótica no sería necesaria aunque por razones medicolegales y por la gran cantidad de tejidos desvitalizados en el postoperatorio la mayoría de cirujanos la utilizan.

La infección local en forma de celulitis o linfangitis es tratada con antibióticoterapia pudiendo llegar al drenaje en casos de absceso. El seroma sin evidencia de proceso infeccioso es algo más frecuente sobre todo en el área de flancos y espalda en grandes extracciones.

En la literatura se han descrito casos excepcionales de fascitis necrotizante, pudiendo llegar hasta el extremo del shock séptico. El diagnóstico se establece por biopsia ante la sospecha de un dolor exagerado aún en ausencia de signos cutáneos de infección y el tratamiento pasa por el desbridamiento quirúrgico radical e injertos.

● **Hematomas. Pérdida Sanguínea:**

Los hematomas en la liposucción son constantes, dependiendo más de la fragilidad capilar que de la concentración de plaquetas o de las pruebas de coagulación aunque es

imprescindible que se hallen dentro de los valores de la normalidad. Los hematomas a nivel cutáneo se resuelven espontáneamente y en el peor de los casos pueden dejar pigmentaciones residuales que requieran tratamiento cosmético.

Previamente a la introducción de la infiltración se consideraba que el volumen máximo a extraer en liposucción sin riesgo importante de transfusión sanguínea rondaba los 2.5 litros. Con la utilización de la infiltración sistemática con epinefrina se puede rebasar este volumen con seguridad.

En la actualidad la infiltración tumescente permite la extracción de volúmenes superiores a los cinco litros (liposucción de gran volumen o megaliposucción) con una serie de consideraciones. No hay correlación entre el volumen aspirado y la pérdida sanguínea, el tanto por ciento del área intervenida es el factor más relevante a tener en cuenta. En estas grandes liposucciones es esencial la tumescencia y una cuidadosa reanimación anestésica con cristaloides, considerándose la autotransfusión cuando se estima que la liposucción será extensísima (por encima de 8-10 li) o en procesos combinados. Se calcula que la disminución de la hemoglobina y del hematocrito a la semana es de 3.8 gr. y de un 12% respectivamente.

- **Derivadas de la Anestesia:**

Hallaríamos las derivadas de la anestesia general o regional (cefaleas...) y las consecuentes a la toxicidad cardíaca y neurológica de la lidocaína.

- **Embolismo:**

El tromboembolismo pulmonar es infrecuente pero se considera la primera causa de mortalidad por liposucción (1 por 5000 liposucciones en USA), siendo la segunda la toxicidad de la anestesia local.

Se han descrito casos de embolia grasa.

- **Estéticas:**

Son debidas a una incorrecta indicación o ejecución de la técnica. Encontramos adiposidades residuales, depresiones e irregularidades.

Se considera que en liposucciones importantes es tolerable un 10-12% de pequeños retoques al cabo de unos meses. Siempre es mejor y más fácil de solucionar el exceso de grasa que su defecto. En casos en que exista un excedente importante de piel o flacidez sobreañadida, a pesar de haber efectuado técnicas de liposucción superficial se valorará la posibilidad de realizar lipectomías como última solución.

ZONAS ESPECIFICAS

Las zonas más frecuentemente tratadas son las trocaterianas, caderas y abdomen. La región trocantérea suele presentar una piel gruesa, es la más habitual en el sexo femenino y el resultado acostumbra a ser excelente. El abdomen y flancos es la zona más comúnmente tratada en el hombre. El resultado final en el abdomen dependerá de la tonicidad de la musculatura y de la grasa intrabdominal siendo una zona en la que la liposucción puede ser una técnica en combinación con algún tipo de lipectomía.

Zonas poco frecuentes o especiales serían tobillos, muñecas, giba...y las liposucciones faciales que se realizan con cánulas extremadamente finas y acostumbran a ser de resultados limitados. Hay patologías o tratamientos como los inhibidores de las proteasas utilizados en pacientes seropositivos que condicionan la aparición de una atrofia grasa generalizada, sobre todo faciales, con la detección de zonas de lipodistrofia anómalas como la giba o región deltoidea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardenas-Camarena L et al "Large –volumen circumferential liposuction with tumescent technique: a sure and viable procedure" Plastic and Reconstructive Surgery Nov. 1999 Pág. 1887-1899.
2. Cohen M and Goldwy R.M. "Mastery of Plastic and Reconstructive Surgery". Vol.III Cap.157.
3. Fournier P.F. "Liposculpture the syringe technique". Ed.Arnette 1991.
4. Teimourian B and Adham M.N. "A national survey of complications associated with suction lipectomy: What we did then and what we do now" Plastic and Reconstructive Surgery . April 2000 Pag.1881-1884.

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 99. Cirugía estética mamaria : aumento, reducción, mastopexia

Ramón González Fontana. R3 Hospital La Fe (Valencia)

Isabel Moreno Gallent. Práctica Privada (Valencia)

María del Mar Vaquero Pérez. Práctica Privada (Madrid)

➔ GENERALIDADES

Considerada desde el punto de vista de su constitución anatómica, la mama se compone esencialmente de: la glándula mamaria propiamente dicha; una cubierta célula-adiposa y por último cubierta cutánea.

➔ Glándula mamaria

Se nos presenta bajo la forma de una masa gris o amarillenta, aplanada de delante atrás, de contorno irregularmente circular. Por lo que respecta a su naturaleza, la glándula mamaria es una glándula arracimada; única en apariencia y que se compone de cierto número de glándulas distintas que se designan con el nombre de Lóbulos. Los acini ó fondo de saco excretores constituyen las partes esenciales de la glándula mamaria, a las que incumbe la importante función de segregar el calostro al principio y la leche mas tarde. En el feto, en el recién nacido y hasta en el niño, no existen los acini glandulares, y la glándula mamaria, en este estado de su evolución, se halla reducida a los conductos galactóforos y a sus ramificaciones, poco numerosas todavía y terminadas en fondo de saco. A la edad de la pubertad, las ramificaciones de los galactóforos se multiplican por una especie de gemmación de las partes ya formadas y en sus extremidades aparecen abultamientos que son los rudimentos de los futuros acini. Los acini no adquieren su completo desarrollo hasta el primer embarazo, cuando han de prepararse para la función importante que les incumbirá después del parto; únicamente durante el período de lactancia es cuando la glándula mamaria es verdaderamente activa.

Los conductos excretores de la glándula mamaria se dividen en:

- Conductos intralobulares. Están contenidos en el espesor mismo del lóbulo, son continuación de los acini y van reuniéndose entre sí para formar conductos cada vez más voluminosos;son cilíndricos y su corte es regularmente circular.
- Conductos interlobulares. Son la suma de los conductos excretores de un mismo lóbulo Se asemejan a los anteriores salvo en que no son exactamente cilíndricos, sino que están doblados longitudinal u oblicuamente como los bronquios
- Conductos colectores comunes o galactóforos. Todos los conductos interlobulares de un mismo lado desembocan en un conducto colector común, que se designa indistintamente con el nombre de conducto lobular ó conducto galactóforo. Están en número de doce a veinte, son irregulares, sinuosos y todos se dirigen hacia la base del pezón. Un poco antes de llegar allí, cada uno de ellos presenta una dilatación fusiforme, de doce a quince milímetros de largo por seis a ocho de ancho: es la ampolla o seno galactóforo. Se introduce en la base pezón, lo recorren siguiendo un trayecto rectilíneo y finalmente se abren en su vértice por medio de orificios redondeados, cuyo diámetro es siempre inferior al de los mismos conductos. Estos orificios constituyen el Area Cribosa del pezón.

Todos los elementos constitutivos de la glándula mamaria están unidos entre sí por un tejido conjuntivo denso, de color blanquecino, que se extiende hasta el intervalo de los acini y que sirve de sustrato a los vasos y nervios.

➔ La cubierta célula-adiposa

El panículo adiposo al llegar a la glándula mamaria se divide en dos láminas desigualmente desarrolladas: una lámina posterior, más delgada que se insinúa entre la base de la glándula y la fascia superficialis; y una lámina anterior, mucho más gruesa, que se extiende sobre la cara

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

➔ Cirugía Estética

convexa de la glándula, entre ella y la piel.

De esta disposición resulta que la glándula mamaria, salvo la parte que está en relación con la areola, se halla comprendida en un desdoblamiento de la capa célula-adiposa subcutánea. Esta capa célula-adiposa perimamaria se dispone de un modo algo especial, y ello nos explica ciertos hechos. La superficie exterior de la glándula mamaria en lugar de ser lisa, presenta depresiones alternando con salientes, lo que se denominan Fosillas y Crestas. Las crestas dan origen a láminas conjuntivas, que se insertan en la cara profunda del dermis cutáneo y en la fascia superficialis según sean las anteriores ó las posteriores, y que sirven para fijar la glándula mamaria, constituyendo pues el Aparato Suspensor de la mama. Estas láminas además limitan alrededor de la glándula mamaria un sistema de celdas, que están sobretodo bien desarrolladas en la cara anterior pero que también existen en la cara posterior. En estas celdas (Fosas adiposas de Duret) es donde se acumula el tejido adiposo.



Piel

La piel cubre la cara anterior de la glándula mamaria. Considerada desde el punto de vista estructural, la piel de la mama es muy diferente según la región que se examine, por lo que conviene dividirla en tres zonas concéntricas:

- Zona periférica: es una piel delgada, flexible muy adherida a la capa subyacente. Presenta folículos pilosos de pequeñas dimensiones, músculos excretores bien desarrollados y glándulas sebáceas rudimentarias.
- Zona areolar, la piel de esta zona difiere de la precedente en que es más delgada, mas pigmentada y desprovista de grasa. En ella nos encontramos con el Músculo Areolar y las glándulas de la areola.

Músculo Areolar: De color blanco grisáceo o rojo amarillento tiene la misma forma y extensión que la areola. Se contrae bajo las influencias mas diversas: frío, emoción, simple contacto. Frunce la piel de la areola, que se aproxima al pezón, formando pliegues circulares.

Glándulas de la areola. Distinguimos tres tipos de glándulas: a) Glándulas Sudoríparas: están situadas por debajo de la piel, entre ésta y el músculo de la areola y son voluminosas. b) Glándulas Sebáceas :Son también voluminosas y ocupan las capas mas superficiales del dermis cutáneo. Ellas son las que constituyen los Tubérculos de Montgomery, constan de lóbulos múltiples y cada uno de ellos posee un folículo piloso rudimentario. c) Glándulas mamarias Accesorias: están profundamente situadas, por debajo del músculo areolar, entre este músculo y los lóbulos de la glándula mamaria principal. Se consideran órganos de transición entre las glándulas sebáceas de la areola y los lóbulos de la glándula mamaria principal.

- Zona Mamilar. la piel que cubre el pezón, muy delgada como la de la areola es notable por la multiplicidad y el volumen de sus papilas



Vasos, Nervios y Linfáticos

- Arterias: Las arterias que nutren la mama proceden de tres orígenes:
 - De la Arteria Mamaria Interna, rama de la subclavia, es la arteria principal de la mama, y emite dos o tres ramas, que, después de haber perforado los músculos intercostales y el pectoral mayor, se dirigen hacia la parte supero interna de la glándula ramificandose en sus dos caras.
 - La Mamaria Externa ó Torácica Inferior, rama de la axilar, Emite al lado externo de la glándula dos ó tres ramas, ordinariamente mas pequeñas que las precedentes, con las que se anastomosan ramas de la acromiotorácica y la torácica superior.
 - Las Intercostales. Penetran en la glándula por su cara posterior. Todas estas ramas se anastomosan entre sí y forman en la superficie una red de mallas irregulares: la Red Perimamaria, que da origen a ramillas cutáneas y ramillas glandulares que penetran en el espesor de la glándula y forman la Red Periacinosa.

- Venas: Constituyen por una red venosa superficial que forma el Círculo Venoso de Haller. La red subcutánea de la mama comunica ampliamente, por arriba con la red superficial del cuello, y por abajo con la de la pared abdominal. Las venas que de ella emanan siguen el mismo trayecto que las arterias: unas se dirigen hacia afuera y terminan en la vena axilar; las otras, hacia arriba y adentro a la vena mamaria interna.

A estas venas superficiales, añadimos cierto número de venas menos importantes, que se desprenden de la cara profunda de la glándula y van a las venas intercostales correspondientes.

- Linfáticos: Se dividen en tres grupos:
 - Linfáticos glandulares.
 - Linfáticos Cutáneos.
 - Linfáticos de los conductos galactóforos.

Todos ellos van a parar a tres grupos ganglionares: un grupo mamario externo que drena a los ganglios axilares profundos, un grupo retropectoral y subclavicular y un grupo mamario interno.

- Nervios: Proceden de tres orígenes:
 - Del segundo, tercer, cuarto, quinto y sexto nervios intercostales.
 - De la rama supraclavicular del plexo cervical.
 - De las ramas torácicas del plexo braquial.

Todos estos nervios terminan :

- en la piel, en los corpúsculos de Pacini (nervios sensitivos).
- en las fibras musculares lisas de la areola y del pezón (nervios motores).
- en los vasos (nervios vasomotores).
- en los elementos propios de la glándula mamaria (nervios secretores).



MAMOPLASTIA DE REDUCCION



Historia de la mamoplastia de reducción

Las amputaciones de mama fueron practicadas ya desde la antigüedad, así en una cita de Hipócrates se comenta como realizaban por cauterización de forma reglada la Mamoplastia los medicos de la Antigua Grecia, si bien , no se hacian por por hipertrofia mamaria.

La historia de la mamoplastia de reducción para el tratamiento de las hipertrofias mamarias se inicia en el siglo XX tras los avances en la anestesia y los cambios en la moral de la sociedad. Las primeras técnicas que se realizaron llevaban a cabo amputaciones parciales incluyendo el complejo areola-pezón y con el tiempo realizando trasposiciones del mismo

La contribución de estos primeros cirujanos a la mamoplastia de reducción , tal y como hoy la conocemos podemos dividirla en:

- Injerto del complejo areola-pezón libre en grandes hipertrofias mamarias
- Trasposición del complejo areola-pezón a una posición más alta
- Desepitelización alrededor de la areola
- Resección en cuña bajo la areola
- Incisiones en T invertida, L; horizontal en el surco submamario, vertical

Algunos Cirujanos que destacaron por su contribución en este campo fueron:

Guinard en 1903 realizaba una incisión elíptica en el surco submamario y un despegamiento del tejido mamario del músculo pectoral seguido de una resección de parénquima en forma de cono truncado resecando sobre el apex del cono el cap.

Villandre y Thorek en 1911 realizaron la primera trasposición con injerto libre de areola-pezón. Lexer en 1912 describe una reducción mamaria con dos incisiones divergentes desde la areola hasta el surco submamario resecando piel y tejido mamario redundante cerrando las incisiones en forma de T invertida.

Lexer y Krake en 1924 publican una variante de la técnica de Lexer realizan una incisión alrededor de la areola se reseca piel y tejido subcutáneo del polo superior de la areola en la posición de la futura areola.

Desde el surco submamario se realizan dos incisiones divergentes hasta el surco submamario el tejido mamario lo resecaban con una resección en cuña cerrando las incisiones en forma de T invertida.

Hollander en 1924. Publica una técnica con resección lateral del tejido mamario y una cicatriz en L, realiza dos incisiones, la primera parte de la axila hasta el surco submamario y la segunda incisión parte de la axila y llega hasta la areola en su polo superior rodea la areola y termina en el surco submamario La resección la realiza en el polo lateral posteriormente lleva el CAP a su nueva posición y aproxima los bordes quedando una cicatriz en L

Dartigues 1925. Publica una reducción mamaria realizando una incisión desde la areola hasta el surco submamario posteriormente realiza una resección en cuña suturando los bordes de la incisión al punto mas alto del pectoral posible, posteriormente sutura la piel dejando una cicatriz vertical, sin modificar la altura de la areola.

Biesenberger en 1928. Realizaba una completa disección de la piel de la mama.

Posteriormente realizaba una resección del parénquima mamario en forma de S en el polo lateral: para reconstruir la forma cónica de la mama la porción remanente del polo inferior se rotaba hasta juntarlo con el borde remanente en el polo superior quedando de esta manera la areola en su nuevo

emplazamiento. Después de obtener la forma deseada el exceso de piel era resecado quedando una cicatriz en T invertida.

Scharzmann 1930. Introduce un nuevo concepto sobre la vascularización de la mama. Descubrió la vascularización de la areola procedía de la dermis, y sobre la base de dicha teoría ideó una técnica quirúrgica con pedículo, media resección del polo inferior y lateral, y cierre con cicatriz periareolar y horizontal sin cicatriz vertical.

A partir de los descubrimientos de Scharzmann se empieza a realizar mamoplastías de reducción con menos necrosis de CAP por lo que se empieza a extender esta intervención quirúrgica entre la población.

En 1948 Barnes. Realiza la desepitelización de un puente de piel desde el polo superior hasta el polo inferior pasando por el complejo areola-pezones, practicando una resección en cuña en ambos polos laterales, y dejando como resultado una cicatriz en T invertida.

Maliagniac en 1953. Propone la recesión de la mayor parte de la glándula mamaria y reconstrucción de la misma con un colgajo inferior de tejido mamario preservado.

Arie en 1957. basándose en las técnicas de Lexer-Kraske fue un innovador.

Su técnica se basaba en la conservación de la areola nutrida con un pedículo superior, resección en cuña del polo inferior, cierre con cicatriz vertical que en la mayoría de los casos sobresalía del pliegue inframamario. En los casos en los que se excedía demasiado la transformaba en una pequeña T invertida.

En los años 60 y 70 un sinnúmero de técnicas y series largas de mamoplastías se presentaban,

Autores de estos años son: Strombeck 1960, Pitanguy 1960, Skoog 1963, McKissock 1972, Pontes 1973, Regnault 1974, Golwyn 1977,

En los años 80 y 90 se caracterizaron porque el objetivo a conseguir era el de lograr una forma estética de la mama con una mínima incisión. Algunos de los autores que preconizaron estas teorías fueron: Peixoto, Lassus, Lejour, Marchac, Regnault...



Estudio preoperatorio

Hablaremos de una serie de factores a tener en cuenta ante la realización de una Mamoplastía: Lo primero es el estudio de las características de la paciente.

- Tamaño de sus mamas. Las podemos clasificar en:

- a.- 0 a 200gr Hipertrofia ligera.
- b.- 200 a 500gr Hipertrofia moderada.
- c.- 500 a 1500gr Gran hipertrofia.
- d.- más de 1500gr Gigantomastia.

- Tipo de piel. En las personas jóvenes la piel es más tersa, elástica y con gran capacidad de retracción, lo que va a permitir el empleo de técnicas con mínimas incisiones. En las mujeres mayores, la capacidad de retracción de la piel es menor lo que obliga a realizar incisiones mayores.
- La consistencia de la glándula mamaria. En las personas jóvenes el componente glandular es mayor que el componente grasa, no así en las personas mayores. El aspecto de mama compacta se da en pacientes jóvenes.
- La altura del complejo areola-pezones y su localización. Es muy importante la preservación de la nutrición de la areola, ella va a ser la que determine en muchas ocasiones la elección del pedículo que la va a nutrir. Ver las medidas de una mama ideal.
- Asimetrías en el tórax.



Planificación de la técnica quirúrgica

- El tipo de incisión a realizar y la cicatriz resultante. Básicamente vamos a poder llevar a cabo tres tipos de incisiones:
 - a.- periareolar: Se trata de una técnica que se utiliza para mamas ligeramente hipertróficas, con base de implantación pequeña o moderada, sin ptosis. Presenta como desventajas: sus limitadas indicaciones y la poca proyección de la mama.
 - b.- vertical: Indicada en hipertrofias moderadas con grados de ptosis moderadas. Tiene como ventajas que presenta una gran proyección de la mama, y evita la cicatriz horizontal; su principal inconveniente es que puede dejar una cicatriz que sobrepase el surco submamario.
 - c.- en T invertida: Técnica indicada para todo tipo de hipertrofias, ligeras, moderadas y grandes. Como desventaja, la cicatriz resultante que queda.
- La forma de realizar la resección. Podemos hablar de resección en cuña, en quilla y en base de cono.
 - a.- en cuña, se practica realizando una resección en sentido vertical, con bordes de resección paralelos siendo más ancho en el plano superficial y convergente en ambos lados hasta llegar al plano muscular.
 - b.- en quilla, resección del polo inferior de la mama, que se prolongará hasta el plano muscular por debajo del complejo areola-pezones. (Técnica de Pitanguy).
 - c.- Base de cono. Resección de toda la base de la mama. (Técnica de Peixoto) (ver fig.).
- El despegamiento entre los planos muscular y glandular, permite poder reconstruir la mama, de tal forma que el polo superior de la mama quede relleno, que es lo que nos permitirá dejar una mama mas atractiva y evitara el sagging a lo largo del tiempo



Marcaje de la mama

Sin duda uno de los puntos más importantes antes de la realización de una técnica de mamoplastia de reducción es el marcaje de la mama.

La paciente estará en posición de bipedestación. Se trazará una línea que va desde la horquilla esternal, hasta el pezón, cuyos límites ideales serían de 18 a 22 cm. El punto exacto se localiza sobre una línea vertical medioclavicular a la altura de la proyección anterior del pliegue submamario. Para ello se coloca un dedo en el surco y se proyecta este punto horizontalmente sobre la superficie de la mama. El borde superior de la areola se sitúa a 2cm de este punto, el borde interno de la areola se marca a una distancia de 9 a 11 cm de la línea media esternal. Tras ello se puede colocar el patrón de Wise, ó realizar los marcajes según la técnica programada.

El diámetro de la areola debe ser de 4cm aproximadamente.

La distancia de la areola al pliegue inframamario no debe ser superior a 7-8cm.

Es importante conocer: La maniobra de Biesenberger, que nos permitirá trazar los límites lateral y medial del marcaje preoperatorio de las tomando como referencia el punto medio del surco submamario. Se procediendo a desplazar la mama en hacia el cuadrante lateral y medial trazando una línea de continuidad con el punto medio previamente marcado.



➤ Técnicas quirúrgicas dependiendo del tipo de pedículo

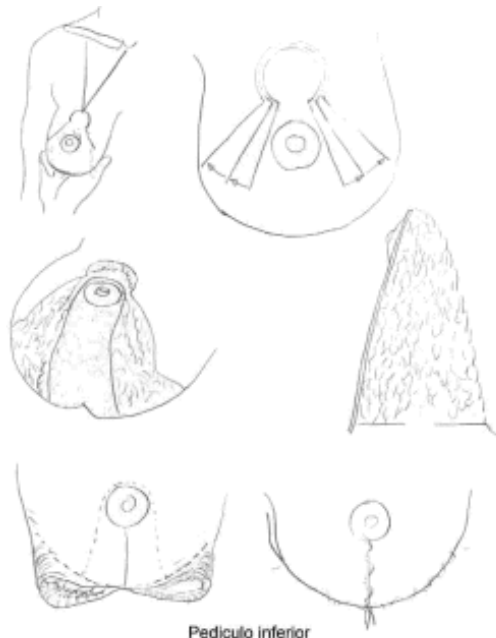
Técnicas de pedículo Dermoglandular. En ellas la unidad piel-glándula se va a mantener, el plano de despegamiento se va a realizar entre el plano muscular y el glandular. Distinguiremos: técnicas de pedículo inferior, técnicas bipediculadas y técnicas de pedículo superior.

- Pedículo Inferior:

Se utilizan en las grandes hipertrofias mamarias, por la seguridad que supone la preservación del complejo areola-pezones.

Marcaje: Tras el marcaje según patron de Wise se dibuja el pedículo con una base de 7-10 cm. Desde el surco submamario asciende hasta la areola circumbalándola con un margen de 1cm.

Técnica quirúrgica: Se desepiteliza el pedículo iniciándose la resección de la glándula mamaria en los márgenes del área desepidermizada y el marcaje previamente realizado. El pedículo se adelgaza en el ámbito de la areola con 2-3cm. de espesor y de ahí irá creciendo en espesor hasta alcanzar en la base 8-10 cm. Se asciende el pedículo hasta su nueva situación y los colgajos verticales se suturan al punto medio del surco submamario. Se cierra por planos la piel y la areola.

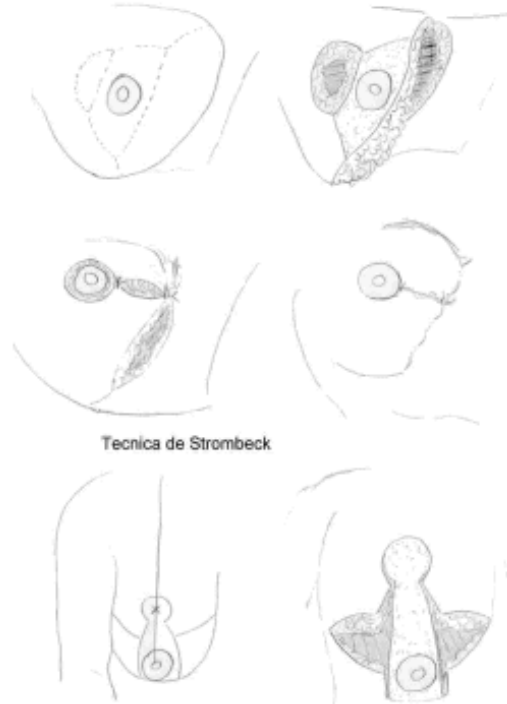


Pedículo inferior

- Bipediculados:

- Técnica de Strömbeck: Strombeck revolucionó las técnicas de Mamoplastía de reducción al proponer una técnica de transferencia de la areola sobre un colgajo dermoglandular horizontal, que después se transformó en un colgajo de pedículo interno. Se realiza el marcaje clásico con el patrón de Wise

Técnica quirúrgica: La operación se inicia con una incisión periareolar de unos 4-5 cm de diámetro, los pedículos se diseñan como un puente horizontal entre el borde lateral y medial del colgajo cutáneo. Este puente se desepiteliza, realizando la resección glandular en el polo inferior y superior incidiendo hasta el plano del pectoral. La trasposición del CAP se realiza con un desplazamiento horizontal hacia arriba del complejo areola-pezones. Colocando el mismo en el área creada previamente para su implantación.



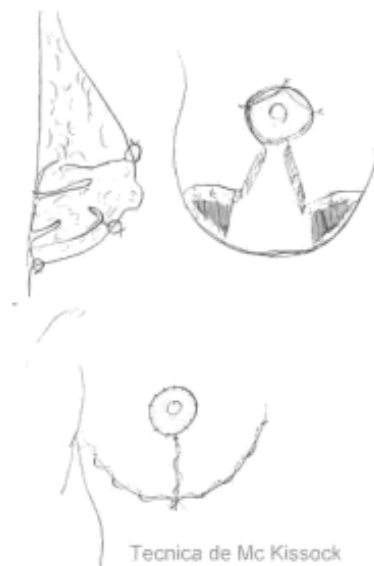
Ventajas: Está indicada para grandes y moderadas hipertrofias.

Inconvenientes: Es difícil de aplicar en mamas con un gran componente graso. El porcentaje de insensibilidad areolar es grande.

- Técnica de Mckissock: La técnica se puede aplicar en todas las mamas máxima vascularización del pedículo.

Marcaje: Básicamente el marcaje es idéntico al anterior una vez echas la marcas de la mamoplastia convencional se trazan las marcas del pedículo vertical la base del pedículo inferior tiene que tener una longitud de 5cm de ancho y dependiendo del tipo de mama se dibujara el pedículo superior, dicho dibujo, dependerá de la distancia que tengamos que subir el CAP, de tal forma que que en mamas moderadas con ptosis pequeñas no sera necesario separar el pedículo del ojo de llave de la nueva implantación del CAP en mamas grandes y ptosicas se realizara un puente vertical el cual medirá unos 5 cm. de ancho

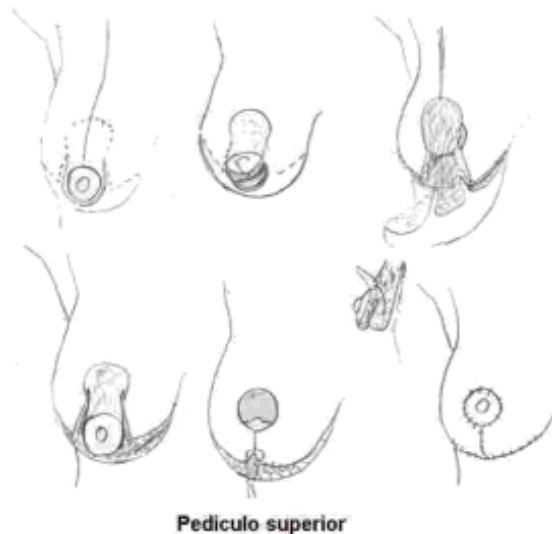
Técnica quirúrgica: Se desepiteliza el pedículo, se tracciona con un cocher la mama desde la parte superior del pedículo superior y se inicia la resección empezando por el tejido mamario por debajo del CAP dejando un panículo delgado en anchura en la totalidad del pedículo vertical. En el resto de la mama se realiza una resección considerando la cantidad a reseccionar y la forma definitiva de la mama. La trasposición del complejo areola-pezones se facilita con dos incisiones paralelas a ambos lados del ojo de cerradura que será la nueva posición del CAP. Se suturan los colgajos cutáneos laterales (de 5cm max cada uno) al surco submamario y se introducen complejo areola-pezones en su nueva posición.



Ventajas: Seguridad vascular de la areola. Facilidad en su ejecución. Inconvenientes: Las grandes cicatrices submamarias. Dificultad para plegar el colgajo adecuadamente. Riesgo importante de desarrollo del segmento inferior por la vascularización hacia la parte superior de la areola.

- **Pedículo Superior:**

Se realiza el marcaje según técnica tradicional dibujando un pedículo de base en el ojo de cerradura del dibujo y prolongándose hasta 1cm. de margen del CAP. Se preservará con el complejo areola-pezones con un espesor de 1.5cm para posteriormente resecar todo el tejido glandular subyacente que queramos resecar, tanto del polo inferior como de los cuadrantes inferiores, reconstruyendo la forma de la mama con puntos entre los pilares lateral y medial.



El colgajo de 1.5 cm de espesor se sitúa en su nueva posición realizando dos incisiones laterales de 1cm a cada lado para permitir su ascenso en su nueva posición. Una vez ya ha ascendido, siendo ésta una de las maniobras más cuidadosas a realizar, montamos la areola en su nueva ubicación realizando sutura primero con puntos no reabsorbibles, en los cuatro puntos cardinales a la piel. Se termina suturando por planos.

Como ventaja presenta mayor relleno del polo superior y proyección de la mama. Inconvenientes: presenta mayor riesgo de necrosis del CAP.

Técnicas según la cicatriz resultante

- **Cicatriz en T invertida:**

- **Técnica de Pitanguy:**

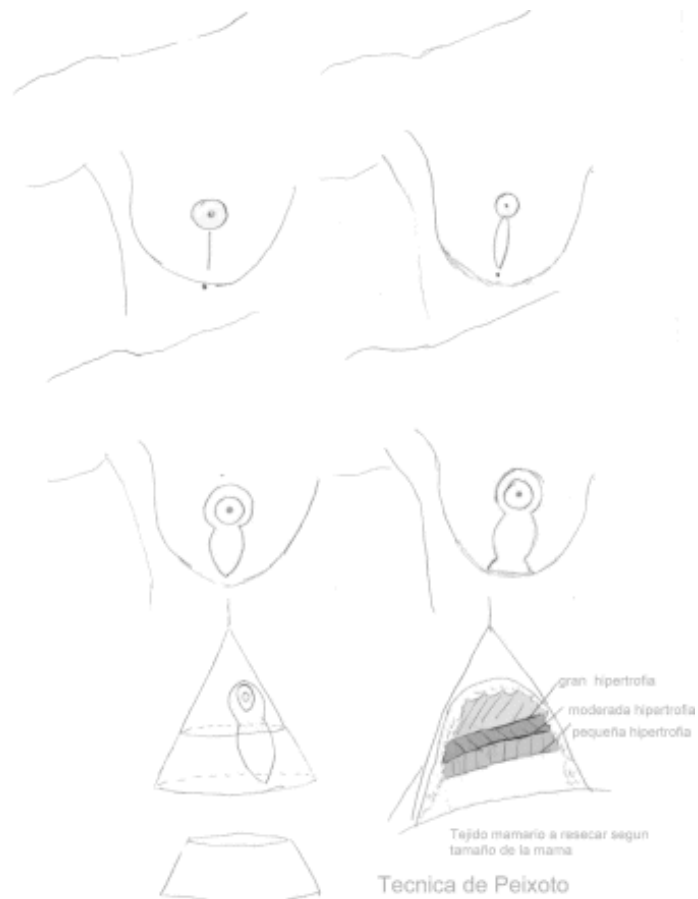
Marcaje: con la paciente en la Mesa de quirófano con 45° de inclinación y los brazos en 90° con respecto a la axila. Se marca el punto medio de la clavícula y se traza una línea perpendicular a dicho punto que llegue al surco submamario. A nivel de dicha línea en el surco submamario se presiona suavemente hacia arriba con el dedo índice de una mano y con el dedo índice de la otra mano se hace coincidir con el dedo índice de la otra mano dibujando en este punto marcamos el punto A.

El cirujano marca dos puntos equidistantes en línea perpendicular a la areola C y B. Los puntos D, extremo medial del surco submamario, y E, extremo lateral del surco submamario, deben ser equidistantes. Puntos D y E se conectan así como B-E y C-D.

Técnica quirúrgica: El ayudante sujeta con presión la mama desde su base axilar y medial dejando tensa el área A-B-C se realiza disección de la piel con el bisturí entre la epidermis y dermis desepitelizando dicha área. Resección. El ayudante tracciona la mama desde el punto A de forma perpendicular a la parrilla costal con un bisturí se incide desde el punto C al D así como de B a E se continúa la incisión de D a E continuándose en profundidad con una resección en quilla hasta el pectoral mayor. Por último se cierra por planos.



- Mastoplastia con mínima cicatriz (Gerardo Peixoto): Basa su técnica en no crear un patrón fijo sino en que cada mama se debe individualizar la técnica ya que las mamas pueden tener una amplia base, ser cónicas, diferentes distancias entre pezones, diferente proporción entre grasa y glándula en el tejido submamario y surco submamario y diferente turgencia de la piel. La mama mantiene un equilibrio entre contenido y continente; este axioma se tendrá en cuenta a la hora de resecar la mama. Si la mama tiene poco volumen de contenido (tejido glandular) y exceso de continente (piel) la mama será ptósica. La mama es una estructura cónica que deberá mantener dicha estructura tras la intervención por lo que la resección se debe realizar desde la base y manteniendo dicha estructura.



Marcaje: Cada mama se puede ajustar a 4 tipos de marcaje basicos dependiendo del tejido mamario a resecar y la cantidad de piel a resecar. La cantidad de piel a resecar en la incision vertical se calcula pepellizcando la piel a ambos lados de la linea meridiana y juntanos ambos puntos La areola se calcula de la misma forma pelizacando el exceso de piel que sea necesario para ascender la areola a la posicion deseada.

Tecnica quirurgica: Se incide en la piel según el dibujo trazado y se procede a resecar la base del tejido mamario en lonchas horizontales con cierta inclinacion oblicua hacia el polo lateral . Se suturan los pilares con puntos reabsorbibles y la piel por planos.

- **Cicatrices verticales:**

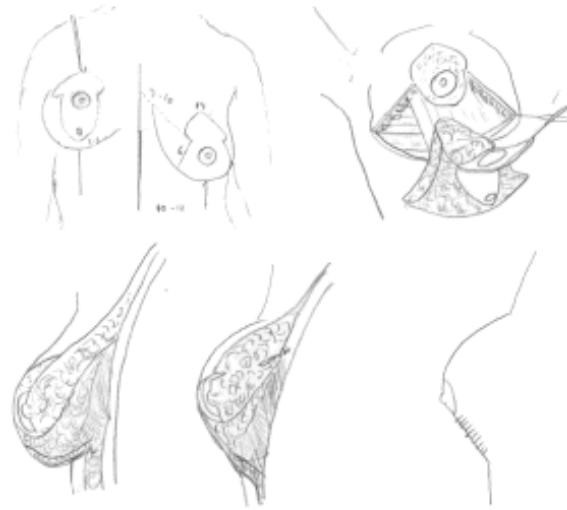
- **Técnica de Arie:** Esta técnica al no liberar el complejo areola-pezón de sus límites laterales ni superior, la distancia de la transposición de la areola es limitada por lo que no está indicada en grandes reducciones mamarias ni en mamas muy ptósicas.

Marcaje: El punto A se marca como la poyeccion del surco submamario en el polo superior de la areola. Se traza una línea perpendicular desde la mitad de la clavícula pasando por la areola, hasta el surco submamario. A este nivel se marca el punto D, los puntos B y C son dos puntos opuestos. Estas líneas se unen formando un uso.

Tecnica quirurgica: Se desepidermiza el área ABCD con la maniobra de Schwarzzmann. Resección hasta la parrilla costal sin resecar los laterales del área ABCD y despegando la base de la glándula.Cierre y sutura de la mama quedando una cicatriz vertical.

- **Técnica Lejour:** basándose en las técnicas de cicatriz vertical diseñadas por Arie y Lassus. Lejour realiza una serie de variantes: Introduce la liposucción previa a la reducción mamaria. La piel no es la que mantendrá la forma de la mama, sino la distribución de la mama y el anclaje al músculo pectoral mayor. Realiza un acortamiento de la cicatriz vertical con lo que consigue que esta no sobresalga del.

Marcaje: Se traza una línea media desde el reborde esternal al ombligo. Desde el punto media de la clavícula se traza una línea hasta el pezón para situar el nuevo complejo areola-pezón a 18-22cm. Con la mano izquierda se levanta la mama trazando una línea axial con el pezón en el surco submamario, estará a 10-12 cm. de la línea media. Se moviliza a mama hacia el lado medial y lateral trazando líneas verticales de 5-6cm. de longitud éstas se unirán con una línea curva que estará de 2 a 4cm. del surco submamario a 2cm. sobre el punto marcado como nueva situación del pezón se inicia una curva cóncava (con respecto al punto marcado) cuyos extremos se prolongan de 7 a 8cm. uniéndose con curvas convexas con las líneas medial y lateral. La forma definitiva del dibujo será en forma de "arco moro."



Técnica de Lejour

Técnica quirúrgica: Se inicia la desepitelización de la parte alta del dibujo y a 2-3 cm. debajo de la areola se incide sobre los bordes lateral y medial mediante disección biselada. La parte central inferior se reseca desde piel hasta el pectoral. Realizamos una disección central hasta el margen superior de la glándula creando un túnel central de 6-8cm. de longitud. Las incisiones se dividen en la parte inferior de la mama en tres partes. Una central incluyendo más tejido mamario en la parte central por debajo de la areola y dos incisiones, lateral y medial divergentes. La areola debe tener un grosor de 2-3cm. el pedículo es plicado a nivel de la areola al pectoral mayor al punto más alto de disección esta plicatura genera mayor volumen de forma temporal en el polo superior así como relaja la tensión de la piel en el polo inferior. Se suturan los pilares laterales con puntos reabsorbibles enterrados traccionando la glándula hacia el lado medial. Se realizan retoques con el liposuctor para dejar la mama más uniforme y simétricas. Sutura intradérmica con gran fruncimiento para acortar la cicatriz vertical.

Liposucción: Se realiza una pequeña incisión sobre el límite inferior de la incisión vertical. Con una cánula de 6mm. Realiza liposucción en todas las direcciones y niveles incluyendo el polo superior pero respetando la zona areolomamilar.

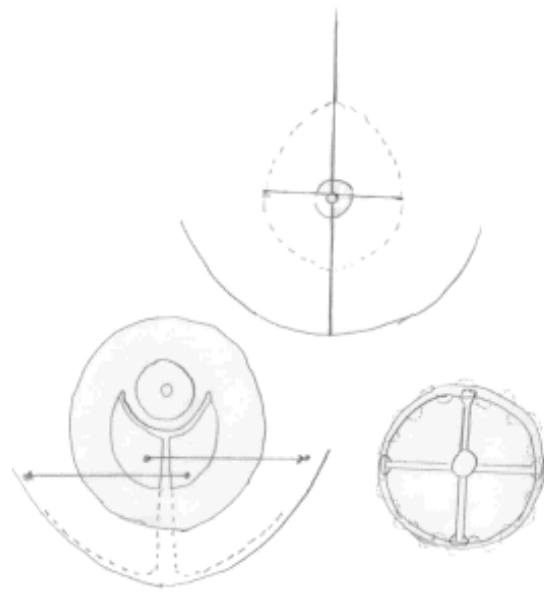
Ventajas: Vaciar la mama de grasa lo que facilita crear una nueva forma, así como la viabilidad de pedículos muy largos. Se puede realizar refinamientos finales en las mamas para lograr una simetría de las mismas. La cantidad de grasa a succionar dependerá de la paciente y del volumen de grasa que tenga. Inconvenientes: - Crea macrocalcificaciones y hematomas.

Por último se cierra por planos planos y con una continua subcutánea fruncida que tenderá a acortar la cicatriz vertical.

- Round block (Benelli):

Técnica indicada en hipertrofias moderadas con ptosis grado I.

Marcaje: Se marca una línea desde la mitad de la clavícula hasta el borde submamario el punto donde se localizará el nuevo pezón es la proyección del surco submamario sobre dicha línea. Se marcan los siguientes puntos que determinarán el área a desepitelizar. Punto A se localiza a 18cm. del reborde esternal punto B o borde medial se marca a 8cm. del esternón el borde lateral se determina por el punto C que se marca a 10cm. de la línea axilar el borde inferior o punto D a 6cm. del surco submamario. Se unen los puntos y determinamos el área a desepitelizar.



Técnica de Benelli

Técnica quirúrgica: Se realiza una incisión en el borde externo del área desepitelizada. Se realiza una resección en cuña bajo la areola. Los bordes de resección del tejido mamario se suturan al periostio de la costilla subyacente. El borde lateral al periostio esternal y el medial al periostio de la costilla en su borde lateral realizando un crisscrossing. Cierre de la incisión formando una cicatriz periareolar.

➡ Transplante libre de areola

Esta técnica se realiza cuando el tejido mamario a resecar es de 1500mg. de cada mama o hay una gran distancia, más de 14cm. entre la situación del pezón y su nuevo emplazamiento.

Marcaje: Se localiza la nueva posición del pezón con la proyección del dedo pulgar en la línea meridiana, de la mama. Traza desde el punto medio de la clavícula hasta el surco submamario, se marca sobre dicho punto a 2.5cm. el límite superior y por debajo a 2.5cm. el inferior. Se traza un círculo con este diámetro y se procede a calcular la incisión vertical, de tal forma que la suma de la longitud del lado medial como lateral de la incisión vertical sumen la longitud del surco submamario. La apertura del ángulo de apertura entre ambas líneas dependerá de la forma que queramos dar a la mama y del tamaño de la misma. De tal forma que si cuanto más abierto sea el ángulo más cónica será la mama y cuanto más cerrado mayor será la resección. Unimos las líneas verticales con las del surco submamario.



Injerto areola pezon

Técnica quirúrgica: Se procede a sacar un injerto de espesor total de la areola pero desprovisto de grasa seguidamente se realiza incisión sobre las líneas lateral y medial hasta el pectoral uniendo dicha resección con la línea del surco submamario de tal forma que realizamos una resección en bloque de todo el tejido. Posteriormente desepidermizamos el emplazamiento de la nueva areola suturamos por planos la piel y suturamos el CAP en su nuevo emplazamiento

Postoperatorio: Si tiene la areola problemas circulatorios estos aparecerán a las 24h a los 10 días podemos decir que la areola es viable si no aparecen signos de necrosis.

➡ **Complicaciones**

Podríamos hablar en líneas generales de complicaciones específicas y no específicas a la cirugía de reducción de mamas.

- Complicaciones generales a una intervención: Infección, seroma, hematoma, cicatrices hipertroficas, queloides, intolerancia de puntos
- Complicaciones de la mamoplastia propiamente dichas :
 - Necrosis parcial o total de areola esta se produce por lo general por el deficiente retorno venoso al comprimir el pedículo en su nueva posición .
 - Pérdida de la lactancia al desestructurar la mama con la resección del tejido glandular y ductos galactoforos por regla general se impide la lactancia
 - Pérdida de sensibilidad en el cap. En todas las técnicas y casi todos los autores indican un porcentaje residual de pérdida de sensibilidad del CAP habiendo descrito caso de aumento de la sensibilidad
 - Adiponecrosis. Se produce por la excesiva manipulación del tejido mamario y se manifiesta por pérdida de volumen consistencia de la mama
 - Necrosis cutánea. Principalmente en la confluencia de los colgajos cutáneos de la T invertida
 - Cicatrices inestéticas. Se da en las prolongaciones medial y lateral fuera del surco submamario, en cierres a tensión de la cicatriz peria-reolar, lo que producirá un aumento de la misma. Prolongación de la cicatriz vertical por debajo del surco submamario y el exceso de piel en el polo inferior debido a dos causas 1) plicatura del colgajo inferior demasiado alto 2) insuficiente excisión de piel en el vértice inferior de la cicatriz vertical. La corrección pasa por reintervenir a la paciente y realizar una incisión en T invertida con la incisión horizontal corta. Forma inadecuada de la mama debido a exceso de resección en el polo inferior de la mama, lo que obligará a reintervenir a la paciente y resecar el exceso de piel remanente,

➡ **¿Que técnica utilizar?**

En 1998 realizo un sondeo entre 200 cirujanos plasticos Norte Americanos. En cuanto a la tecnicas mas utilizadas manifestaron que

- Un 74% realizaban pediculo inferior con incision en T invertida
- Un 22% pediculo superior de los que un 9% realizaban incision en T y un 12% incision vertical

Tecnica utilizada para pequeñas hipertrofias:

- Pediculo inferior con T invertida 43%
- Pediculo superior 47% de los que 32% son con cicatriz vertical
- Periareolar 10%

Hipertrofias moderada y ptosis grado II

- Pediculo inferior con incision en T 84%
- Pediculo superior 16% de las que 9% son con incision vertical

Moderada macromastia con ptosis grado III

- Pediculo inferior con incision en T 80%
- Pediculo superior 12% de las que el 8% son con incision vertical
- Injerto libre de CAP 8%

Hipertrofias grandes con ptosis II III

- Pediculo inferior con T invertida 49%
- Pediculo superior con T invertida 8%
- Injerto libre de CAP 43%

Europa las tendencia varia el porcentaje de T invertida y pediculo inferior disminuye en, favor del pediculo superior y cicatriz vertical

Estudio Postoperatorio de las pacientes

Diversos autores han realizado estudios a medio y largo plazo de la paciente, la valoracion de estas sobre el resultado de la operacion en grandes lineas es muy satisfactoria en cuanto a la forma de la mama asi como al aumento de la autoestima . Entre las mujeres no satisfechas la principal preocupacion es la presencia de cicatrices inesteticas y asimetrias mamaria . Lo que sea observado a largo tiempo es que la mama tiende a descender vaciandose el polo superior y creando el descenso de la mama y vaciamiento del polo superior , si bien es cierto que las tecnicas de pediculo superior tienden a ser mas duraderas en el tiempo

MAMOPLASTIA DE AUMENTO

Introducción

La forma y el volumen de los senos es muy variada de unas mujeres a otras. No hay establecidos cánones de belleza para determinar cuál sería el tamaño de una mama ideal pues , éste está sujeto a cambios según lo que establecen las modas, las costumbres, los gustos de una población cada vez más pendiente de su imagen. La intervención que se realiza para incrementar el volumen de las mamas es la Mamoplastia de aumento.

Historia

Las técnicas para el incremento del volumen de la mama comienzan en este siglo XX, y van ligada a la evolucion de los materiales de aumento empleados para la misma y sus complicaciones.

Czerny en 1895 realizo el implante de grasa procedente de diversos lipomas en espalda y miembros en mamas mastectomizadas. En 1917 Barlett transplanto grasa desde el abdomen a mamas mastectomizadas

Bames en 1953 utilizo un injerto dermograso procedente del glúteo implantándolo en la región subglandular por motivos estéticos .

El gran problema de estos injertos grasos era su reabsorción en el tiempo .

En 1900 Gersuny propuso la inyección de parafina. Esta técnica de aumento mamario se utilizó hasta los años veinte, desechándose por la gran cantidad de efectos secundarios que presentaba.

En los años 50 se inició la inyección de silicona sin cobertura en pacientes con hipoplasia mamaria. Esta técnica a los pocos años fue desechada por la aparición de complicaciones al migrar el gel de silicona, provocando extensos granulomas y calcificaciones.

En 1958 McClay y Edgerton publicaron una serie de casos empleando esponjas especiales. Se desecharon debido a la fibrosis que creaban y al alto grado de infección y extrusión de las mismas.

Cronin en 1959 ideó una prótesis ovalada con cubierta de silicona sólida y rellena de suero salino. En marzo del 1962 realizó las primeras series quirúrgicas rompiendo dichas prótesis en todas las ocasiones por lo que al poco tiempo sustituyó el relleno por gel de silicona, presentando los resultados en 1963.

Arion en 1965 presenta una prótesis hinchable que rellenaba con dextrano. En 1971 Jenny sustituyó el dextrano por suero salino.

En 1992 en USA la Food and Drug Administration (FDA) limita el uso de las prótesis de gel de silicona al uso bajo estudios controlados en reconstrucción después de mastectomías, deformidades congénitas o cambio de prótesis de gel rotas, teniendo que seguir para su uso el protocolo IDE.

Negando la aplicación en mamoplastia de aumento, en la actualidad siguen pendientes de estudio.

Tipos de prótesis

- Texturada o lisas. Las prótesis lisas tienen un índice más alto de contractura capsular incrementándose este porcentaje si son de gel de silicona, así mismo, esta cobertura se fija menos al bolsillo por lo que si utilizamos prótesis conformadas deberemos elegir las texturadas.
- Material de relleno:
 - Prótesis hinchables.
Ventajas: incisión en vía de acceso más pequeña, material inocuo.
Inconvenientes: mayor porcentaje de rotura, menos predecibles a medio largo plazo ya que la membrana de la prótesis es semi-permiable y se puede producir una pérdida de parte del volumen inicial.
Si las prótesis son redondas puede producirse un colapso del polo superior lo que favorecerá la creación de poros y roturas no deseadas. La formación de pliegues favorece la fricción y desgaste de las prótesis con la consiguiente rotura de la cobertura. Para evitar estas complicaciones habrá que sobre rellenarlas 25-35cc lo que impedirá la formación de poros y el colapso del polo superior.
 - Prótesis rellenas de gel de silicona
Ventajas: mayor predictibilidad de elección en mamas que se sitúan en el espacio subglandular al ser el tacto menos artificial que las hinchables. Las prótesis rellenas de gel de silicona cohesivo estas presentan un índice muy bajo de rotura.
Inconvenientes: cicatriz más grande.

Exploración preoperatoria

Ver las características de la paciente:

- Forma de su tórax.
- Constitución.
- Tamaño de las areolas y forma.
- Colocación de las areolas.
- Asimetrías en cuanto a los hemitórax y alturas de las areolas.
- Expectativas de la paciente.

Técnica quirúrgica

Las primeras técnicas que se realizaron para la colocación de los implantes se realizaban en un plano subglandular, hasta que en 1968 Dempsey W y Lathan W descubren la implantación subpectoral en la mamoplastia de aumento. Así pues el plano de colocación puede ser: plano subglandular y plano subpectoral, según se coloquen por encima del músculo pectoral, o por debajo del plano del músculo. Las ventajas e inconvenientes según el plano de colocación serían los siguientes:

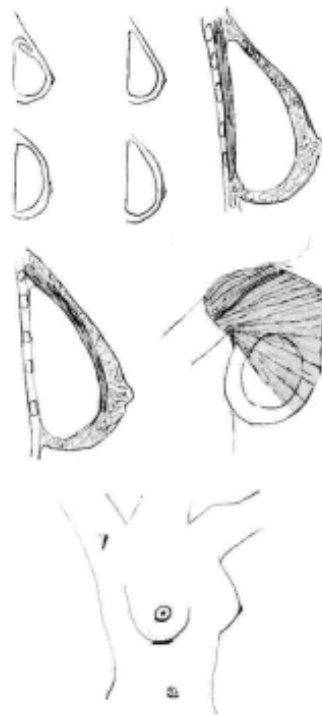
- Plano Submuscular. Ventajas: menor índice de contracturas, mayor cobertura de la prótesis lo que evita el tacto, y menor riesgo de infección y sangrado por ser un plano avascular.

Desventajas: no está indicado en pacientes con ligera ptosis y tiene un periodo de recuperación más lento.

- Plano Subglandular. Ventajas: un postoperatorio menos doloroso, pueden llegar a corregir una ptosis mínima y una forma más natural. Desventajas: mayor sangrado, mayor tendencia a la contractura capsular y mayor porcentaje de infecciones.

Las vías de colocación son muy diversas:

- Vía submamaria , tiene como ventajas el permitir una visión más amplia del plano a disecar; como desventaja que deja una cicatriz visible en decúbito. La técnica quirúrgica consiste en: con la paciente en bipedestación se marca el surco submamario. En la mesa de quirófano, se marca en nuevo surco 1cm por debajo del anterior y se dibuja la incisión que estará a una distancia de 5-7cm de la areola. Tras la incisión y disección de la glándula se diseca el bolsillo, que será según los casos subglandular o abordando el músculo se realizará un bolsillo subpectoral. Se realizará una buena hemostasia y la introducción de la prótesis. Cierre por planos.
- Vía Periareolar. Tiene como ventaja el dejar una mínima cicatriz , vía de elección en mamas ptósicas y tubulares; como desventaja que está contraindicada en pacientes con areolas muy pequeñas. La técnica quirúrgica consiste en: incisión desde las 3h. hasta las 9h. ; disección vertical hasta llegar al borde del músculo pectoral mayor, disección del plano subglandular, si la prótesis se va a colocar en él ó sección en dos partes del músculo para albergar la prótesis en el plano subpectoral. En este caso iniciamos la disección del cuadrante superior sin realizar un gran despegamiento, mientras que continuamos con el polo inferior teniendo en cuenta las fibras nerviosas y los vasos intercostales disecaremos el surco submamario y borde esternal. Introducción de la prótesis. Sutura por planos de la herida.
- Vía axilar Como ventajas presenta que deja una cicatriz alejada de la mama, como desventajas hay que decir que es una vía con poca visibilidad , hay que evitar lesionar las estructuras importantes localizadas a este nivel como serían el nervio intercostobraquial y la vena torácico lateral. La técnica quirúrgica consiste en : marcaje de la incisión en el hueco axilar, haciéndola coincidir con un pliegue de la axila. Incisión de aproximadamente 2.5 cm y disección roma hasta llegar a la inserción del músculo serrato anterior con el músculo pectoral mayor. Disección y despegamiento del bolsillo en el plano retropectoral donde se va a alojar la prótesis evitando despegar los cuartos supero-externos y realizar un gran bolsillo que puede facilitar el desplazamiento de la prótesis. El principal inconveniente es realizar un buen despegamiento del surco dada la distancia desde la axila, por lo que se puede utilizar un despegador Hegar o de Agrys que nos lo facilite introducimos la protesis plegada , se rellena con suero y se realizan los ultimos retoques Sutura por planos la
- Vía abdominal. En este caso podemos hablar de la vía umbilical, y de la que supone la introducción de la prótesis a través de una incisión utilizada para otro motivo como puede ser la realización de una dermolipectomía ó cualquier otra cicatriz. En el primero de los casos se introduce la prótesis a través de una incisión periumbilical de 2cm y se diseca un túnel que permitirá la introducción de un expansor que nos permita realizar el bolsillo que alojará la prótesis, y con el uso de un instrumento diseñado para tal, se introducirá la prótesis que será siempre hinchable y colocada en un plano subglandular. Tiene como ventajas: deja poca cicatriz. Como inconveniente : presenta una gran dificultad tecnica. En el caso de lipectomías asociadas, aprovecharemos las incisiones y una vez en el plano costal disecaremos hasta llegar a la glándula y colocaremos la prótesis bien en un plano subglandular ó subpectoral.



Complicaciones

- Contractura capsular. Baker clasificó los grados de contractura capsular de la siguiente forma:

- GRADO I La mama presenta un tacto y forma natural.
- GRADO II La mama presenta un tacto un poco duro pero con un aspecto natural.
- GRADO III La mama presenta un tacto duro y forma con visible distorsión.
- GRADO IV La mama presenta un tacto duro, forma distorsionada y dolor.

La contractura capsular va a depender de varios factores.

- Rotura de la prótesis. No se debe pensar que los implantes mamarios duren toda la vida. Las causas de la rotura pueden ser por las manipulaciones que se realizan en el propio acto operatorio, que pueden debilitar la cubierta, ó puede que en la mayoría de los casos se deba al propio desgaste. En el caso de las prótesis de suero, los fabricantes comentan que se debe realizar un sobrellenado de 25 a 35 cc , lo que disminuye las roturas de las mismas. En el caso de las prótesis de gel de silicona podemos hablar de dos tipos de rotura: una silente, aquella en que la cápsula que envuelve la prótesis no deja salir gel mientras que hay otras roturas que se caracterizan por la migración del gel a distancia y la aparición de nódulos, dolor. La exploración que detecta con mayor sensibilidad y especificidad este tipo de roturas es la Resonancia Magnética. El tratamiento de la rotura es la extracción y el reemplazamiento de las mimas.
- Asimetrías, para lo que se hace necesario, explorar muy bien a la paciente previa a la cirugía.
- Desplazamientos de la prótesis.
- Infección, seroma y hematoma.
- Pérdida de sensibilidad del pezón según la vía utilizada.
- Depósitos de calcio, muy importante a la hora de establecer diagnósticos diferenciales con las microcalcificaciones de los carcinomas.
- Galactorrea, que suele ceder espontáneamente.
- Atrofia del tejido glandular y deformidad del tórax por la presión mantenida durante mucho tiempo.
- Interferencia con las pruebas exploratorias diagnósticas, los implantes mamarios suelen ser radioopacos en las mamografías.
- Extrusión de los implantes.

MASTOPEXIA

Introducción

La ptosis de mama, no es más que el desarrollo evolutivo que sufre la glándula mamaria y que conlleva una caída de la misma. La etiología es una pérdida de elasticidad en la dermis y de una pérdida de la masa glandular tras la lactancia, edad y pérdida de peso.

La intervención que se realiza para solucionar este problema es la que se conoce con el nombre de Mastopexia. La palabra Mastopexia deriva del griego “mastos “ mama y “pexia” fijación.

Historia

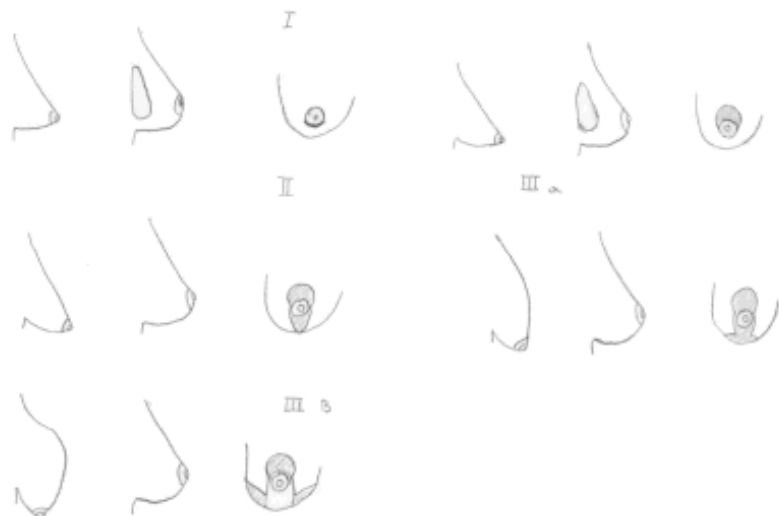
Se han descrito muchas técnicas para la corrección de la ptosis mamaria. Las primeras técnicas:

- Girard (1907) utilizando una incisión inframamaria, realizaba una fijación de la glándula en varios planos y con catgut la suturaba a la segunda costilla, y fijaba toda la glándula a la fascia del músculo pectoral mayor.
- Lotsch (1923), fue el precursor de las técnicas que utilizamos hoy en día. Fue el autor que describió que había que subir la areola y colocarla en su posición adecuada y que había que quitar la piel sobrante a través de una incisión vertical.
- Joseph (1927), practicaba dos incisiones, la primera en forma romboidal en región axilar y vertical, y la segunda incisión de pedículo superior, para recolocar la areola en su nuevo emplazamiento.
- Noel y Casari (1928), realizaron incisiones periareolares con objeto de reseca la piel sobrante y subir la areola.
- Regnault (1966) combina la realización de técnicas de Mastopexia con la colocación de prótesis de aumento.
- Gruber, Jones y Benelli (1980) son los iniciadores de la práctica de una sola cicatriz periareolar, para corregir los grados de ptosis.

Clasificación de la ptosis

Puckett (1985) basándose en la anterior, estableció la siguiente clasificación:

- GRADO I, mama ptósica pero con la areola por encima del pliegue inframamario.
- GRADO I ½ mama ptósica y areola que sobrepasa por debajo del pliegue.
- GRADO II mama ptósica y areola que desciende por debajo del pliegue inframamario.
- GRADO III a, hay una ptosis severa, el complejo areola-pezón ocupa una posición por debajo del pliegue inframamario.
- GRADO IIIb, ptosis muy severa y complejo areola-pezón en posición inferior y posterior al pliegue inframamario.



Técnica quirúrgica

El tratamiento quirúrgico para la reparación de las ptosis mamarias va a consistir en:

- Extirpación de la piel.

- Colocación de la areola en su posición inicial.
- Plicatura y fijación de la mama para evitar una caída de la misma.

Vamos a distinguir dentro del tratamiento de las ptosis mamarias, aquellas que se van a poder resolver sólo con la remodelación de la propia mama, extirpación de la piel sobrante, y colocación de su areola, de aquellas que citaremos en segundo lugar y que conllevan la colocación de un implante mamario que va a permitir el relleno del polo superior de la mama.

- Mastopexia sin implante mamario. Basándonos en la clasificación de Regnault, vamos a establecer según los tres grados de ptosis, los tratamientos a realizar:
 - GRADO I. Puede ser suficiente con la desepitelización de la areola superior, y su colocación en un plano superior. Técnica del doughnut, mastopexia periareolar, (Hinderer, 1969-1972).
 - GRADO II. En estos casos será necesario subir la areola y la extirpación de la piel sobrante. Para ello se han descrito múltiples técnicas: Arie (1962). Hinderer. (1976), con la paciente en bipedestación, marcaje de una línea central que va desde el tercio medio de la clavícula, pasando por la areola hasta el pliegue inframamario. Marcaje del surco inframamario. Se ubica la nueva areola, y marcaje de la piel con el patrón de Wise. Resección de piel y realización de un colgajo dermoglandular de pedículo interno y superior que se ancla tras el despegamiento de la glándula en la fascia del músculo pectoral mayor. Es importante realizar un gran despegamiento que es lo que va a permitir el remodelado de la glándula mamaria. Sutura por planos.
 - GRADO III, la ptosis en este caso es mayor por lo que las técnicas utilizadas serán las mismas que las anteriores, pero con la extirpación de mayor cantidad de piel. Las técnicas que permiten la corrección de las grandes ptosis mamarias tienen que favorecer que la mama permanezca en posición a lo largo del tiempo, por lo que vamos a citar la técnica de Rodrigo Cucalón. Consiste en la remodelación de la mama en base a los extremos laterales del remanente del polo inferior de la misma. Pasamos a describir la técnica: Desepidermización hasta la porción inferior de las ramas verticales del patrón de Wise. Luego sección de la dermis entre las ramas verticales y elevación de un colgajo dermo-glandular del pedículo superior que incluye el complejo areola-pezones. Se completa el despegamiento de los colgajos cutáneos, de la glándula, llegando hasta la clavícula. Los extremos laterales de la porción inferior de la glándula se suturan sobre sí mismos, y una vez dada la forma de la "pelota" se ancla la glándula al músculo pectoral mayor por medio de una semicorona de puntos que se interrumpe en ambos extremos al llegar al surco submamario (que permanece en su lugar de origen). La glándula queda así fija y tersa.
- Mastopexia y prótesis. Pasamos a describir la técnica utilizada en los casos en que se requiera para incrementar el volumen mamario, la utilización de un implante mamario, Se utilizará la posición retropectoral del implante y las prótesis podrán ser de las distintas formas y rellenas de los distintos materiales de los que disponemos en el mercado. Se marcará previamente a la paciente en bipedestación la altura de la futura ubicación de la areola, Realizaremos el marcaje con los patrones utilizados . En quirófano y con la paciente en decúbito supino, se realiza pequeña incisión oblicua en el polo inferior de la mama por donde se colocará la prótesis. Despegamiento y disección hasta llegar al borde del músculo pectoral mayor. Es conveniente en los casos que tenemos poco componente glandular colocar los implantes por debajo del músculo, ya que ello nos permitirá que estén más recubiertos. Despegamiento en el plano retropectoral y colocación de la prótesis. Ahora es necesario saber la cantidad de piel sobrante e iniciar la mastopexia. Marcaje de la mama. Desepidermización y elevación del complejo areola-pezones. Marcaje de un colgajo de pedículo interno, despegamiento del plano subglandular del plano subpectoral. Introducción del colgajo que rellena la parte posterior del complejo areola y pezón y lo impulsa hacia delante dándole una forma cónica a la mama. Sutura por planos.



Complicaciones

Además de todas las complicaciones de la cirugía en sí, como pueden ser: hematomas, infección, seromas....Hay que decir que las principales y específicas complicaciones de la cirugía en las ptosis mamarias serían:

- Mama ptósica. Tras la realización de la técnica correctora, es posible que si no se ha realizado bien y la glándula no ha sido bien sustentada, vuelva a caer con el tiempo.
- En los casos en que se ha colocado prótesis de mamaria, tenemos que prever la caída natural que conlleva el descenso de la inflamación de la mama tras la colocación de la prótesis, que puede ser la causa de que marquemos el complejo areola-pezones en un sitio erróneo. En estos casos habrá que sobreañadir cualquiera de los efectos y complicaciones que puedan conllevar la colocación de las prótesis mamarias. (desplazamientos, roturas...)



BIBLIOGRAFIA

1. Benelli L. Periareolar mammaplasty: Round Bock technic Aesthetic Plast. Surg 14:99 1990
2. Cirugía plástica reparadora y estética. EMC Paris 1999
3. Cunningham,B., Lokeh, A., Gutowsky K., Saline-filled breast implant safety and efficacy: a multicenter retrospective review. Plast. Reconstr. Surg. 105: 2143, 2000.
4. Eiseman, G., Augmentation mammaplasty by transaxillary approach. Plastic. Reconstr. Surg. 54: 229,1974.
5. Georgiade. Aesthetic Surgery of the Breast .ed Saunders Philadelphia 1990
6. Grabb and Smith. Plastic Surgery.Ed LittleBrouwn, Boston/Toronto /London1992
7. Heinz .Bohmert .Pastic and reconstructive surgery of the breast, Christian Gabka. Ed Thieme . New York 1997
8. Hidalgo, A. . Breast aummentation: choosing the optimal incision, implant, and pocket plane. Plast. Reconstr. Surg. 105: 2202, 2000.
9. J. G. McCarthy. Plastic Surgery . vol. 6.Ed W.B.Saunders. Philadelphia 1990
10. J.B. Tabetts T. B. Tabbets. The breast.Ed Cosmetxpertise,Dallas 1999
11. J.O. Stromberk and F.E. Rosato Surgery of the Breast. Ed Thieme. New York 1992
12. Lejour M. Vertical mammaplasty and liposuction of the breast Plast. Rec.Surg. 1994 ; 94: 100
13. Lejour M. Vertical mammaplasty: early complications after 250 personal consecutive cases. Plast Reconstr Surg 1999 Sep;104(3):764-70
14. Ann Plast Surg. 2000 Feb;44(2):125-33;
15. Rohrich, R,J., Approves saline-filled breast implants: What does this linean for our patients. Plastic, reconstr. Surg. 2000,106: 9030
16. U.S. Food and Drug Admimnistration Breast Implant Complications 2000
17. U.S. Food and Drug Administration Breast Implants 2000
18. Which technique for which breast? . Br. J Plat Surg. 1999 Jan; 52 (1):52-9

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

➔ Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 100. ABDOMINOPLASTIAS

M^a José Castro Veiga. Residente 5º año. Hospital 12 de Octubre (Madrid)
Paula Rodríguez Vielba. Residente 3º año. Hospital La Paz (Madrid)
Federico Mayo Martín. Médico adjunto. Hospital Universitario de Getafe (Madrid)

➔ INTRODUCCION

A pesar de la evidente variación del ideal de belleza a lo largo del tiempo, el abdomen firme, plano y con cintura estrecha ha sido universalmente admirado desde la antigüedad.

En la actualidad muchas mujeres juzgan su salud, su forma física, su envejecimiento y su sexualidad según las proporciones de su abdomen o sus cambios a lo largo de su vida, siendo frecuente la disconformidad con su apariencia física.

La búsqueda de la cirugía se produce entonces por un deseo de aplanar y dar firmeza al abdomen, que ellas perciben como estar más delgada, en buena forma física y sanas.

➔ RECUERDO HISTORICO

Inicialmente, la cirugía abdominal estuvo dirigida a solucionar problemas funcionales (hernias) y más tarde se popularizó la dermolipectomía para tratar el abdomen péndulo.

Demars y Marx: describen una dermolipectomía abdominal en un paciente en 1890.

Kelly (en el Johns Hopkins Hospital), realizó una lipectomía abdominal transversa en 1899, consistente en una incisión transversa extendiéndose a flancos, resección del panículo abdominal, herniorrafia y cierre sin despegamiento.

En 1910 comenzó el uso de esta técnica de dermolipectomía abdominal únicamente con fines estéticos.

Gaudel y Morestin combinan la lipectomía transversa abdominal superior con herniorrafia y preservan el ombligo (1905, Francia).

Weinhold, 1909 (Alemania): publicó una combinación de incisiones verticales y oblicuas formando una lipectomía.

Desjardin, en 1911 describió una lipectomía abdominal vertical con resección de 22.5 kgr.

Jolly, 1911: publicó la lipectomía transversa abdominal baja.

Babcock, 1916, fue el primero en realizar un amplio despegamiento. Describió una incisión vertical elíptica con amplio despegamiento del contorno abdominal y la pelvis.

Schepelmann, 1918: mejoró la incisión pasando de una elipse vertical a una incisión vertical con forma de lágrima o gota de agua, permitiendo la resección de grandes cantidades del exceso abdominal predominantemente inferior.

Thorck, en 1939 describió la "adipectomía plástica", consistente en una incisión en forma de media luna colocada bajo el ombligo , con resección del exceso de piel y grasa abdominal hasta el plano facial. Si se requiere, moviliza el ombligo y lo transplanta como un injerto compuesto al final de la cirugía.

Vernon, en 1957 realizó una incisión transversa baja abdominal con despegamiento y transposición del ombligo.

Spadafora, en 1965 utilizó una incisión ondulada que seguía el monte del pubis (más baja que la de Vernon) cruzando el pliegue inguinal y curvándose hacia la espina iliaca anterosuperior lateralmente.

Callia, 1967: incisión similar que permanecía bajo el pliegue inguinal lateralmente. Esto proporcionaba la posibilidad de hacer lifting del muslo superior con cicatrices poco visibles.

Pitanguy, 1967: publicó su incisión para abdominoplastia. Entre los principios de su estudio se encontraban: incisiones bajas abdominales e inguinales poco visibles, despegamiento subcutáneo hasta márgenes costales, onfaloplastia transversa, refuerzo aponeurótico muscular y compresión postoperatoria.

Regnault, publicó su técnica en "W" para lipectomía abdominal en 1972 con modificaciones en 1975 y 76. La incisión comienza en la línea del vello púbico, bajando lateralmente alrededor del monte del pubis hasta el pliegue inguinal y luego asciende lateralmente. Minimizó la migración superior del pubis. Enfatizó el avance medial del colgajo al suturarlo para evitar las orejas de perro. Colocó al paciente en una posición semiflexionada en la mesa de operaciones para disminuir la tensión durante el cierre.

Gracer, en 1973 publicó 44 casos de lipectomía abdominal realizada con incisión en el pliegue cutáneo inferior natural de la pared abdominal. Sigue siempre dentro de la línea del bikini sin bajar al pliegue inguinal o al muslo. También combina dos tercios de sus abdominoplastias con otros procedimientos.

Planas, en 1978 presentó su incisión inicial extendiéndose desde el ombligo en diagonal hasta la extensión lateral de la incisión inferior transversa planeada. Se disecciona el abdomen superior y se avanza el colgajo hacia abajo.

Somalo (1940) y Gonzalez-Ulloa (1959): extienden la incisión transversa como un cinturón para mejorar la zona de los flancos y región dorsal en pacientes con depósitos grasos extensos. Regnault, 1975: modifica la lipectomía en cinturón llamándola en "flor de lis", con incisiones verticales y transversas. El ombligo se mantiene en posición central y todos los colgajos se avanzan centralmente sin despegamiento.

Estas técnicas en cinturón fueron superadas con la introducción de la liposucción como técnica complementaria (popularizada por Illouz en 1983): abdominolipoplastia.

Son todavía útiles en cirugía tras gastroplastia o pérdidas masivas de peso en las que hay un gran remanente cutáneo.

En la actualidad el avance se produce tras la aplicación de las técnicas de endoscopia a la cirugía estética del abdomen.

OBJETIVOS DE LA ABDOMINOPLASTIA

La responsabilidad del cirujano plástico en la cirugía del contorno abdominal incluye alterar la percepción del paciente de su propia imagen, proporcionándole un abdomen estrecho y plano, y creando una cicatriz compatible con sus metas y estilo de vida.

Hay que valorar múltiples factores para elegir una u otra técnica: edad, futuros embarazos, tiempo de recuperación postoperatoria, expectativas del paciente...

El candidato ideal para esta cirugía es un paciente con un peso normal para su estatura y mantenido, con un exceso graso o cutáneo abdominal y/o laxitud musculofascial y cutánea; que motivado por mejorar su imagen, acepta la inevitable cicatriz y no tiene planes posteriores de embarazo.

El paciente debe ser realista en sus expectativas sobre la cicatrización y el resultado final, psicológicamente estable y con buen estado general de salud.

Contraindicaciones:

- Planes de embarazo futuro.
- Incisiones abdominales previas que comprometan la vascularización del colgajo.

La indicación más frecuente para esta cirugía es la deformidad del postparto con prominencia abdominal inferior que se exacerba en bipedestación y no mejora con la dieta ni el ejercicio. A veces se asocia a estrías sobre todo en zona infraumbilical.

Regnault, 1975: "cuando una mujer ha tenido un embarazo, es posible resecar toda la piel entre el ombligo y la pelvis", esto incluye piel, estrías y cicatrices infraumbilicales.

Otras pacientes tienen una deformidad secundaria a cirugías previas. En estos casos hay que evaluar bien las cicatrices en flancos o subcostales transversas que puedan comprometer el colgajo.

Las incisiones verticales en la pared no causan problemas de supervivencia, excepto las que estén en línea media supraumbilical si el colgajo se despegue muy lateralmente en el flanco. En ese caso puede haber sufrimiento cutáneo en línea media suprapúbica.

En pacientes con cicatrices en línea media vertical extensas que deseen corrección del contorno abdominal, una buena alternativa de abordaje es usar la abdominoplastia con cicatriz vertical (Fischl, 1971).

La abdominoplastia no es un tratamiento para la obesidad generalizada ni obesidad mórbida (obesidad >20% del peso ideal en mujeres y > 30% en hombres; Obesidad mórbida > 100% del peso ideal en ambos sexos).

PROBLEMAS A RESOLVER

Los principales problemas en la región abdominal que requieren tratamiento se pueden incluir en tres grupos:

- Daño en la piel del abdomen (causas principales: pérdida masiva de peso o fluctuaciones frecuentes, embarazo, exposición a rayos UV...).
- Variación de la cantidad y localización de los excesos grasos.
- Corrección de la flacidez adipofascial y hernias.

Este tipo de alteraciones pueden adquirirse a lo largo de la vida por distintas causas:

- Desarrollo embriológico.
- Embarazo.
- Edad (que produce un aumento de tejido adiposo visceral).
- Ganancia o fluctuaciones de peso.
- Estilo de vida.
- Incisiones previas (con o sin hernias).
- Alteraciones genéticas.
- Medicación (AINES, esteroides, antihistamínicos, ACO, antidepresivos, bloqueantes adrenérgicos en varones.)
- Hormonas.

CICATRICES ABDOMINALES

Es una consideración a tener en cuenta siempre antes de una abdominoplastia completa por el gran despegamiento requerido para levantar el colgajo, ya que estas cicatrices pueden suponer una disminución de la vascularización a ese nivel.

Es menos importante en la liposucción aislada o en la abdominoplastia limitada.

La más frecuente es la cicatriz de apendicectomía. No hay ninguna contraindicación para la cirugía.

La cicatriz de colecistectomía y en línea media superior suponen una contraindicación relativa.

Las cicatrices en línea media inferior son excindidas en la cirugía.

Ante una cicatriz abdominal se deben de tener en cuenta los siguientes interrogantes:

- ¿Puede lograrse un resultado satisfactorio con un procedimiento con menor impacto en la vascularización ?
- ¿Será excindida la cicatriz?. Si no lo es, ¿cómo afectará al aporte sanguíneo?
- ¿Puede usarse como abordaje alguna cicatriz?
- ¿Será necesario despegar bajo la cicatriz?
- ¿Tiene el paciente una cicatriz y radioterapia asociadas?
- ¿Hay factores externos que afecten a la cicatrización? (por ejemplo: tabaco, corticoides, enfermedades sistémicas o liposucción extensa).

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Antes de la cirugía es importante realizar en la consulta una historia clínica completa del paciente, un examen físico con descripción de la deformidad del paciente, dar un consentimiento informado con explicación clara de la cirugía, riesgos y complicaciones que será firmado por el paciente, realizar un estudio fotográfico y enseñar otros casos similares tratados, revisar opciones de tratamiento quirúrgico, introducir al paciente en un programa de pérdida de peso bajo control médico si precisa, dibujar la incisión quirúrgica, y discutir la cicatrización explicando la posibilidad de retraso de la misma y de cicatrización patológica.

Es muy importante la franqueza y claridad de las explicaciones antes de la cirugía para prevenir la erosión de la confianza que el paciente podría experimentar si se desarrollan complicaciones.

CIRUGIAS SIMULTANEAS

En 1973 Grazer realizó 44 dermolipectomías abdominales de las cuales dos tercios tenían asociado otro procedimiento: mamoplastia de aumento o reducción, histerectomía vaginal, rinoplastia, ritidectomía...considerando que la abdominoplastia era un procedimiento seguro tanto solo como combinado.

En 1983, Pitanguy y Ceravolo no encontraron diferencias estéticas en los resultados ni aumento de las complicaciones en las abdominoplastias tanto solas como asociadas a otro procedimiento quirúrgico.

Perry, en 1986 presentó series de 20 dermolipectomías + histerectomías sin aumento de las complicaciones y con una única anestesia, hospitalización, convalecencia y menores costes. En 1986 Voss, Sharp y Scott presentaron una revisión, encontrando diferencias en las complicaciones, con aumento de la incidencia de tromboembolismo pulmonar en los procedimientos combinados.

En 1989, Hester estudió a 563 pacientes en los que se realizaron dermolipectomías abdominales aisladas o combinadas con otros procedimientos estéticos o abdominopélvicos, encontrando solo un aumento de las complicaciones en el subgrupo de los obesos, independientemente de la cirugía realizada.

La cirugía del contorno abdominal se suele asociar a otros procedimientos, que generalmente son estéticos, cirugía intraabdominal o cirugía ginecológica (ej. histerectomía, ligadura de trompas...).

No es recomendable asociar grandes liposucciones que requieren larga anestesia y gran pérdida de fluidos, con la cirugía abdominal.

Cualquier cirugía adicional asociada a la abdominoplastia obliga a realizar profilaxis tromboembólica y la abdominoplastia debe de ser el último procedimiento realizado para evitar cambios posturales tras suturar el abdomen.

ANATOMIA DEL ABDOMEN

Superficie definida por las unidades estéticas del abdomen, que se relacionan con la distribución del tejido graso:

- 6 en el varón : epigastrio, periumbilical, abdomen inferior, pubis, flancos y sacro.
- 7 en la mujer (las mismas + zonas de los rodetes grasos de la espalda).

Existen dos capas musculares con 4 músculos pares:

- Capa vertical: músculos rectos y músculos oblicuos externos.
- Capa interna: músculos oblicuos internos y transversos, que sobre todo empujan en dirección horizontal.

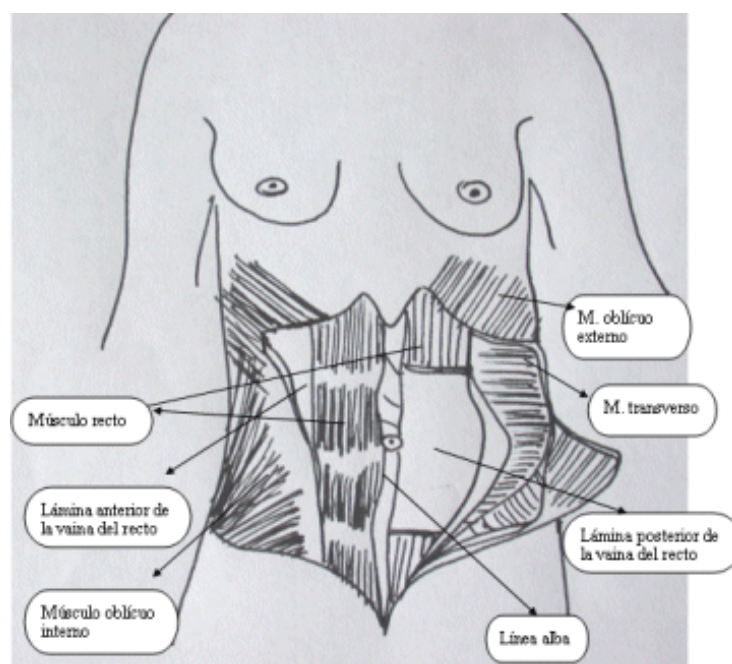


Figura 1. Esquema de la anatomía de la pared abdominal.

Características anatómicas en varones:

- PIEL más gruesa.
- MÚSCULO: diástasis en porción superior del músculo recto más frecuente que inferior.
- GRASA: Acúmulo intraabdominal pasados los 20 años. Acúmulo de grasa subcutánea sobre todo en flancos. Capa más fina de grasa con distribución central. Índice cintura/cadera: 0'9.



Características anatómicas en mujeres:

- PIEL más fina, con tendencia a la laxitud y a la estriación.
- MÚSCULO: diástasis más frecuente en la zona inferior de los músculos rectos.
- GRASA: Acúmulo intraabdominal más frecuente tras la menopausia. Acúmulo de grasa subcutánea en una capa más gruesa con distinta distribución (ej. periféricamente bajo las crestas ilíacas). Índice cintura/cadera: 0'66.



Distribución vascular y nerviosa:

La formación de los vasos sanguíneos, la innervación y el sistema linfático de la pared abdominal se produce en la 2ª, 3ª y 4ª semanas de desarrollo embrionario (Moore, 1973). El desarrollo del tronco empieza con la pared posterior del cuerpo y termina en la anterior. La musculatura abdominal se desarrolla en la semana 12ª.

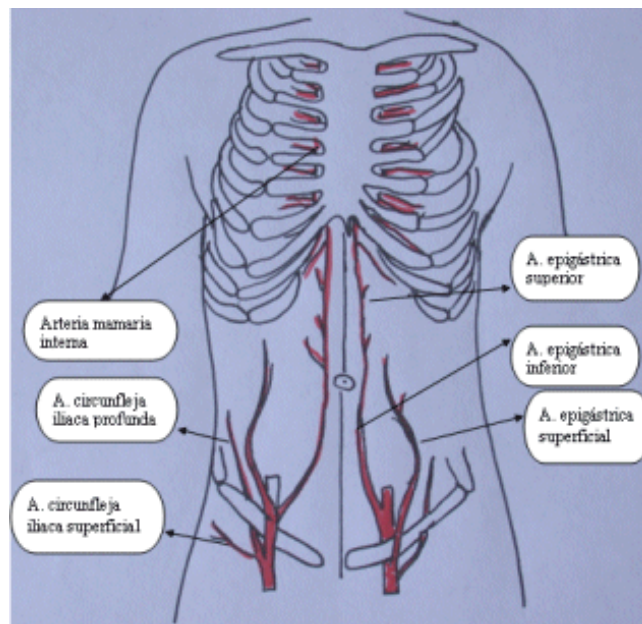


Fig. 2. Esquema de la vascularización de la pared abdominal.

Se distinguen tres zonas anatómicas en la pared abdominal basándose en su aporte sanguíneo, innervación y drenaje linfático (Nahai, Brown y Vasconez):

- Zona I: área entre los bordes laterales de la vaina del músculo recto desde la apófisis xifoides y el margen costal a la línea entre las espinas ilíacas anterosuperiores. La vascularización de esta zona deriva de las ramas superficiales de vasos epigástricos superiores e inferiores y secundariamente de vasos que desde la zona III cruzan a la línea media. Es la vascularización predominante en la región abdominal no tratada.
- Zona II: área baja la línea entre las espinas ilíacas anterosuperiores hasta el pubis y los pliegues inguinales. La vascularización deriva de ramas superficiales de vasos circunflejos ilíacos y pudenda externa y secundariamente de ramas de v. circunflejos ilíacos profundos que van por la zona III, cruzan y se superficializan en la zona II.
- Zona III: área lateral a la zona I y superior a la II. Vascularización de esta zona derivada de ramas perforantes posteriores y laterales de vasos intercostales, subcostales y lumbares. El drenaje linfático bajo el ombligo va a ganglios inguinales y sobre él a ganglios axilares. La innervación motora y sensitiva deriva de nervios torácicos intercostales por debajo del 7º y de ramas iliohipogástricas del 1º nervio lumbar. El aporte sensitivo al ombligo deriva de la 10ª vértebra torácica.

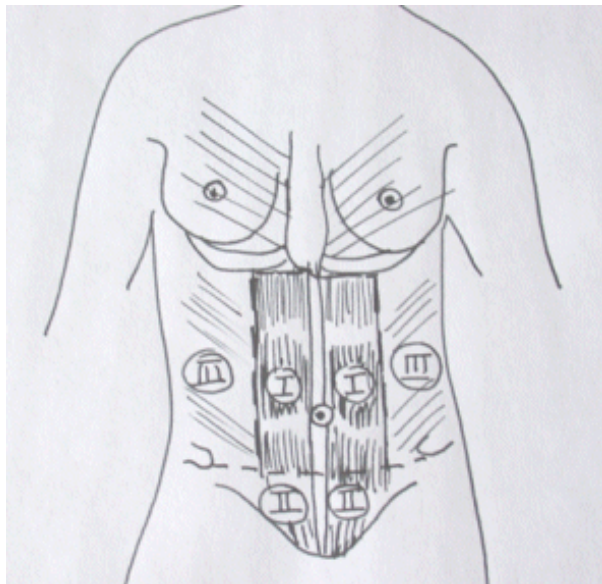


Fig. 3. Zonas de Huger.

Huger, en 1979 estudió la interrupción anatómica del aporte sanguíneo en la abdominoplastia:

- con una incisión transversa baja y disección del colgajo abdominal hasta el margen costal el aporte sanguíneo dominante deriva de la zona III, con flujo colateral secundario de los vasos circunflejos iliacos profundos de la zona II.
- la vascularización de la zona I y la mayor parte de la de la II se sacrifican en la cirugía.
- si la disección sacrifica las perforantes segmentarias en el margen anterior del músculo latissimus dorsi (ej. zona III), el flujo en la línea media inferior de la zona I puede disminuir con ocasional necrosis.
- también puede haber complicaciones en la cicatrización de la herida y necrosis del colgajo en la línea media si el cruce en la línea media se interrumpe en la zona I (ej. incisión vertical en la línea media o resección).
- la zona I central inferior y la zona II lateral ahora vascularizadas por la zona III, van mejor si el aporte sanguíneo a través de la línea media es preservado.
- después de la abdominoplastia estándar, el drenaje linfático y el aporte nervioso del colgajo son de la zona III, porque la I y la II son interrumpidas. Esto hay que tenerlo en cuenta para explicar el edema e inflamación de los bordes del colgajo en el postoperatorio.

El aporte sanguíneo del ombligo se realiza a través del tallo. En la abdominoplastia estándar el ombligo puede ser esqueletonizado y desgrasado.

Sin embargo, si un anillo de piel abdominal permanece como parte del ombligo disecado, puede haber sufrimiento y necrosis de esta porción cutánea.

En la abdominoplastia modificada se interrumpe la circulación por el tallo del ombligo, de manera que el aporte sanguíneo del ombligo transplantado depende de perforantes de la zona III por medio de la circulación dérmica.



CLASIFICACION DE LAS ABDOMINOPLASTIA



Abdominoplastia con acceso mínimo

- Tipo I: Lipectomía asistida por succión .

Está indicada en pacientes con mínima laxitud cutánea, mínima flacidez del sistema musculofascial y con una cantidad variable de grasa acumulada que puede ser mejorada con liposucción y la contracción posterior de las adherencias fibrosas resultantes. Hay que valorar los beneficios de esta técnica con respecto a un procedimiento quirúrgico más amplio en cuanto a resultados y morbilidad.

El diagnóstico es esencial para distinguir una piel "pseudoptósica" con capacidad de contracción y tratable, de un gran abdomen que presenta una piel estirada que requiere excisión y puede empeorar tras liposucción.

Cuando está indicada, es también el procedimiento quirúrgico inicial de todas las categorías de tratamiento de la abdominoplastia.

La infiltración se realiza con 1 L de Ringer, 0-50 ml de lidocaína 1% y 1 ml de adrenalina 1:1000 (cantidad de lidocaína variable sin sobrepasar los 35 mg/Kg).

Liposucción superficial: Técnica introducida en 1982 por el Dr. De Souza Pinto que aporta como novedad el tratamiento también de la capa superficial (areolar) del tejido celular subcutáneo, para conseguir una retracción más homogénea de la piel a la vez que una reducción del exceso de grasa. Existe gran variedad de cánulas de liposucción (Perforada, Pinto, Flat cánula, Robles, Mercedes y ring cánula), dependiendo de la configuración de la punta. Las de punta perforada, tipo Pinto o Mercedes, son las más eficaces para la liposucción; mientras que el resto, tipo flat, espátula o ring, son mas eficaces en la ruptura de tabiques de tejido conectivo responsables del aspecto de “piel de naranja” de la celulitis. En cuanto al diámetro de la luz de la cánula, las aquí empleadas son de 2-3 mm.

El marcaje de la zona a intervenir se realiza con la paciente de pie en frente de un espejo de tres caras (imagen tridimensional).

Infiltración de suero frío y adrenalina:

- Técnica seca: No se infiltra solución. Se considera una técnica más traumática.
- Infiltración “húmeda”: Inyectar pequeñas cantidades en tejido celular subcutáneo.
- Hiperinfiltración o “técnica tumescente”: Es la más empleada. A la vez que facilita la hemostasia, produce un despegamiento de los tejidos.

Solución estándar empleada (De Souza Pinto):

- Solución salina isotónica al 0.09%: 500ml
- Adrenalina al 1:1000, 1ml
- Lidocaína al 2%:20ml
- Bicarbonato sódico al 8.4%:3ml

En el abdomen se suelen hacer dos incisiones de aproximadamente 5cm a través del pliegue abdominal inferior y mediales a la cicatriz umbilical como vía de abordaje para el abdomen inferior.

Para la región supra-umbilical se suelen colocar cerca del pliegue submamario.

Antes de utilizar la cánula de liposucción es aconsejable construir el tunel subcutáneo con una cánula más fuerte, tipo “flat cánula”. Posteriormente con la cánula a 45° con respecto a la superficie cutánea y con el orificio hacia abajo, se aborda primero la capa profunda del tejido celular subcutáneo (cánula de 5-6mm) y gradualmente, se llega a la capa superficial, donde se trabaja ya con una cánula de 2-3mm).

El trabajo más fino, hay que hacerlo a nivel superficial, ya que es el responsable del subsiguiente proceso inflamatorio que determinara el grado de homogeneidad en la retracción de los tejidos (se suele usar una cánula perforada muy delgada tipo Robles para trabajar directamente debajo de la dermis).

Hay maniobras, que realizadas intraoperatoriamente, nos ayudaran a encontrar las irregularidades (acúmulos y depresiones)

- “Pinch Test”: Coger entre pulgar e índice el tejido celular subcutáneo para los acumulos grasos.
- “Pizzaiolo Test”: Cánula, utilizada a modo de pincho, que pasa tangencialmente a través de la zona a intervenir. Nos ayuda a encontrar los acúmulos y depresiones (zonas de liposucción y lipoinyección, respectivamente).

Colocación de un vendaje compresivo al finalizar la intervención, y posteriormente, prendas elásticas durante 2-6 semanas.

Liposucción por ultrasonidos:

- Es ideal para áreas fibrosas, como lo es la región supraumbilical.
- Mejores resultados que la convencional en territorios con laxitud cutánea e irregularidades.
- También es preferible en caso de segundas liposucciones y grandes volúmenes de liposucción.
- Se puede emplear sola, pero aumenta su eficacia en combinación con la liposucción o cirugía convencionales.

Tiene además otras particularidades con respecto a la liposucción tradicional:

- Obligatoriamente necesita un ambiente tisular húmedo.
- La entrada cutánea de la cánula tiene que ser protegida de dermoabrasiones.
- El paso de la cánula tiene que ser más lento y por un túnel más amplio.
- La cánula tiene que estar en continuo movimiento o ser retirada para evitar quemaduras internas.

Abdominoplastias limitadas (II y III)

La combinación de la liposucción y las técnicas de abdominoplastia convencional, da al cirujano más versatilidad.

Este tipo de cirugía está indicada en pacientes en los que la liposucción aislada no es suficiente para corregir el abdomen inferior pero una abdominoplastia completa es excesiva.

En el tipo II (miniabdominoplastia) la atención se focaliza en el abdomen inferior, con acceso directo a la musculatura a este nivel.

En el tipo III (abdominoplastia modificada) se permite el tratamiento del exceso cutáneo a nivel de la región supraumbilical y se trata la flacidez del abdomen inferior en un paciente que no es adecuado para una abdominoplastia tradicional.

- **Tipo II: Miniabdominoplastia.** Dermolipectomía abdominal limitada.

Introducida por Elbaz y Flageul en 1971 y modificada por Glizenstein en 1975. En esta época nunca se hizo popular porque ellos la empleaban para corregir pequeños excesos de grasa y piel abdominal.

Con la introducción de liposucción en 1980, el procedimiento resurgió.

El candidato ideal es un paciente con deformación únicamente de la zona abdominal inferior, que presenta una laxitud moderada de la piel y con flacidez musculofascial inferior también moderada y con el abdomen superior plano.

La laxitud abdominal inferior debe ser valorada por el test de Diver o por el Pinch test.

En el paciente con laxitud como mayor problema solo se pellizca una pequeña cantidad de tejido en el abdomen y el abombamiento disminuye con la tensión.

La liposucción se realiza dependiendo de la cantidad de acúmulo de grasa, que es variable. La incisión es una elipse cutánea de 6-15 cm de largo marcada pellizcando el exceso en esa zona y el colgajo es levantado en plano supraaponeurótico solamente hasta el ombligo.

Se realiza plicatura de la musculatura abdominal en dos capas con nylon 2/0 y puntos en 8 y resección del exceso cutáneo.

Se colocan drenajes tipo Jackson -Pratt, manteniéndose mientras dure el drenado.

- **Tipo 2a: miniabdominoplastia abierta**

Es adecuada para pacientes con llenado abdominal caudal que tienen una cicatriz previa en línea media vertical (de ombligo a pubis), que no puede ser resecada con abdominoplastia estándar, y también tienen flacidez muscular baja.

Se realiza liposucción inicialmente.

Abordaje para la miniabdominoplastia por cicatriz preexistente, evitando una cicatriz a nivel del pubis. Se resecta una elipse de tejido sobrante alrededor de la misma, en bloque hasta la fascia del recto.

Se realiza plicatura de la diástasis muscular, se coloca un drenaje y se sutura por planos.

- **Tipo III: Abdominoplastia modificada**

Tratamiento alternativo para:

- Pacientes con exceso de piel, sobre todo sobre el ombligo, que requerirían una incisión más grande.
- Situaciones en las cuales una incisión de abdominoplastia completa no puede eliminar la piel sobrante sin cerrar de forma vertical el ombligo.
- Moderada flacidez del sistema musculaponeurótico.
- Contraindicaciones generales o cicatrices abdominales que limiten la extensión superior segura del colgajo de abdominoplastia completa.

El marcaje quirúrgico se realiza en el pliegue cutáneo abdominal inferior.

La longitud de cicatriz es mayor que en el tipo II, pero confinada al área entre las espinas ilíacas anterosuperiores.

Inicialmente se realiza liposucción si está indicada.

Se eleva el colgajo sobre el plano aponeurótico hasta el ombligo para realizar la plicatura y eliminar el exceso de piel. Si la debilidad muscular o el acúmulo de grasa están sobre el ombligo, la plicatura debe extenderse sobre él una corta distancia.

De forma no rutinaria, el ombligo puede ser resecado y traslocado hacia abajo (no más de 2-3 cm) y situado al menos a 10 cm de la línea de pelo púbico. Se reinserta después de realizar la plicatura muscular.

Se avanza el colgajo en dirección inferomedial y se resecta el exceso cutáneo, dejando también drenajes tipo Jackson-Pratt.

- **Tipo 3a: abdominoplastia asistida endoscópicamente**

La primera vez que se visualizó endoscópicamente el tejido celular subcutáneo por un cirujano plástico fue en 1984 (Teimurian y Kroll).

Técnica consistente en la realización de la plicatura músculofascial para dar soporte a la pared abdominal con mínimo despegamiento y mediante visión endoscópica.

Indicación: Pacientes con mínima laxitud cutánea o piel que se contrae bien tras liposucción, mínimo depósito graso eliminable con liposucción y con flacidez muscular superior y/o hernias ventrales o umbilicales; que puede ser abordada con instrumentos de endoscopia o fibra óptica.

Son más adecuados para esta técnica diástasis limitadas de anchura porque una movilización muy grande requiere despegamiento de piel adyacente y por tanto una incisión inferior más larga.

Instrumental: Endoscopio con equipo de imagen correspondiente y retractor específico. Instrumental quirúrgico endoscópico.

Generalmente, se hace el 50-75% de la liposucción antes de la intervención endoscópica, realizándose ésta sólo en la capa superficial. El resto, post-endoscópicamente y ya en la capa profunda.

Incisión púbica y/o periumbilical o transumbilical para introducir el instrumental de endoscopia.

La plicatura fascial se puede hacer con dispositivos de sutura automática, o de una manera similar a la cirugía abierta.

La gran desventaja de esta técnica es la amplia experiencia necesaria por el cirujano, debido al alto riesgo de importantes estructuras anatómicas cercanas.

Sus ventajas son:

- Mínimas cicatrices
- Menor riesgo de necrosis del colgajo abdominal debido a dos factores: por un lado la preservación de vascularización e inervación ya que el despegamiento realizado es mínimo, por otro lado, no se realizan las grandes dermolipectomías que se llevan a cabo en las abdominoplastias abiertas (no existencia de tensión).

Abdominoplastia completa (tipo IV)

Indicada en pacientes con severa laxitud cutánea y flacidez considerable del sistema musculofascial superior o inferior del abdomen.

Cuando toda la piel y grasa infraumbilical puede ser eliminada, está indicada una abdominoplastia completa.

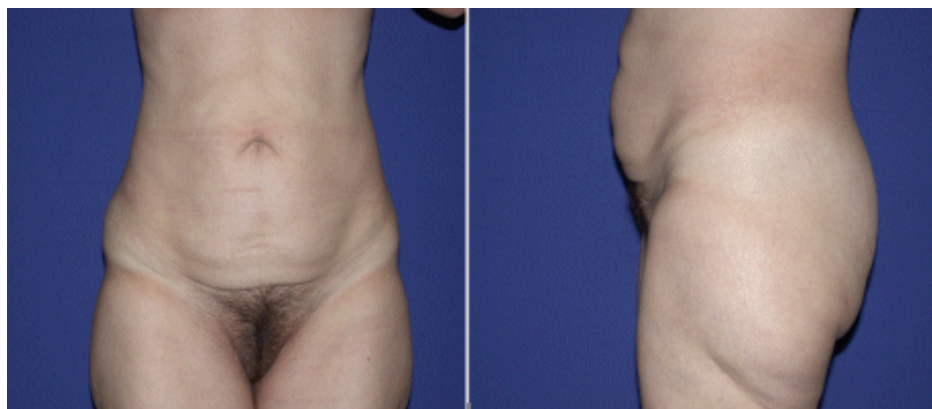


Fig. 4. Paciente de 53 años de edad, múltipara. a) Vista frontal preoperatoria. Nótese la laxitud cutánea abdominal y el exceso graso abdominal y en regiones periféricas, b) Imagen lateral de la paciente anterior donde se observa el abombamiento abdominal debido a la laxitud cutánea y a la debilidad de la pared abdominal.

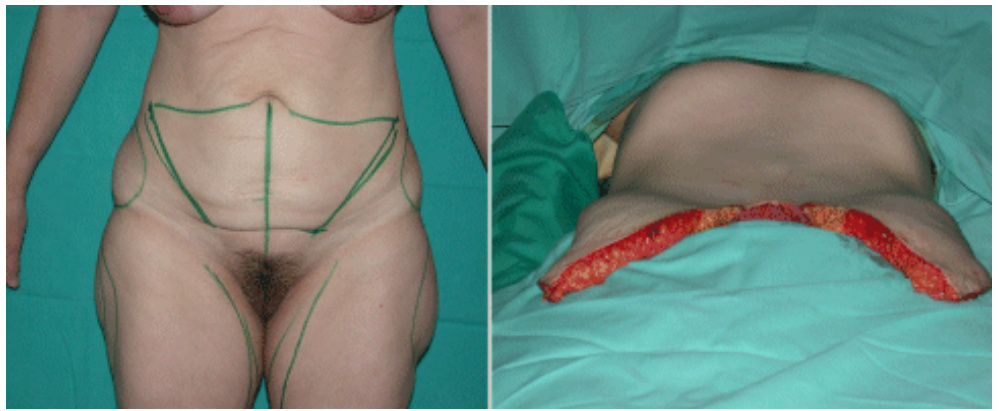


Fig. 5. a) Marcaje previo a la realización de una abdominoplastia estándar asociada a liposucción de caderas, trocánteres y cara interna de muslos, b) imagen intraoperatoria mostrando la zona del colgajo abdominal que será resecado.

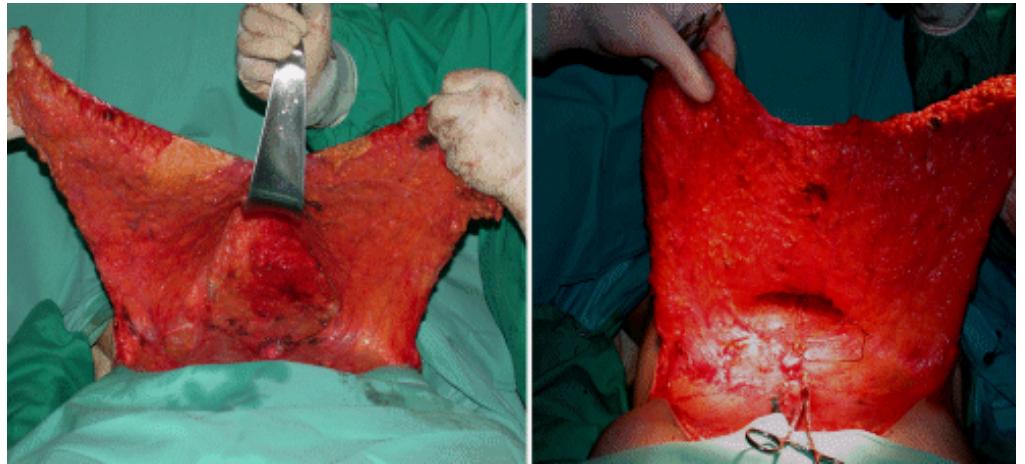


Fig. 6. a) Fotografía intraoperatoria que muestra el plano de disección suprafascial en una abdominoplastia estándar, b) plicatura de la pared abdominal para estrechar la cintura y disminuir la diástasis entre los músculos rectos del abdomen.

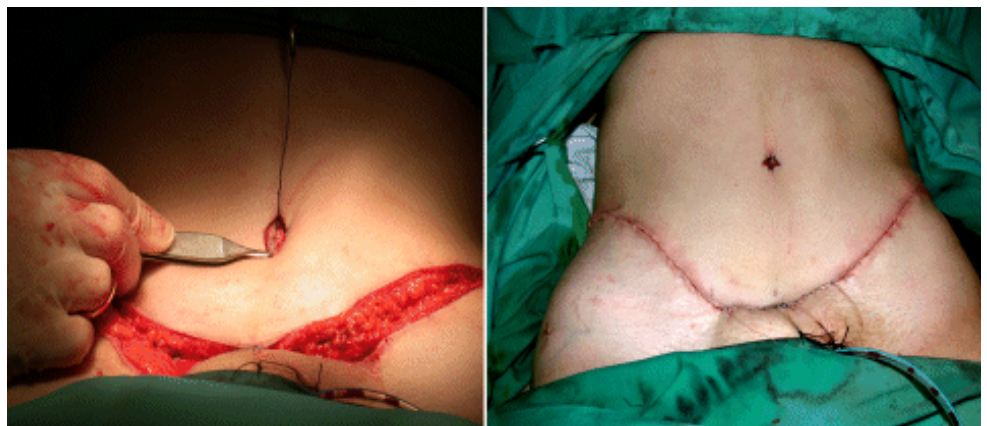


Fig. 7. a) Realización de la neoumbilicoplastia, b) resultado final inmediato intraoperatorio.

- Técnica quirúrgica:

La liposucción se puede realizar antes o después de la abdominoplastia si se hace como técnica complementaria, en región púbica, abdomen, flancos, caderas...

Se realiza la incisión de abordaje en "W" (de esta manera disminuye la tensión en la línea media abdominal baja) y se levanta el colgajo abdominal disecando en plano suprafascial con electrobisturí. El plano de disección es por el tejido areolar laxo sobre la capa anterior de la aponeurosis muscular superficial.

Es importante realizar una hemostasia cuidadosa y ligadura de los vasos más grandes (ej. epigástrico superior, inferior y circunflejo-ilíaco superficial) evitando así la retracción de los mismos, que provocarían un hematoma disecante intramuscular en el postoperatorio. También hay que coagular los canales linfáticos.

Hay que vigilar la presencia de hernias sobre todo en zonas de cicatrices previas y repararlas.

Al llegar al ombligo y ayudándonos con unas erinas para tracción se realiza esqueletización y desgrasamiento del mismo hasta la pared abdominal. Esta maniobra de tracción, es muy útil especialmente en pacientes con un gran faldón abdominal y/o un ombligo largo tortuoso.

El despegamiento del colgajo se continúa hasta alcanzar 1-2 cm encima del xifoides y 2-3 cm sobre el margen costal. No se debe avanzar mucho lateralmente para evitar la devascularización del colgajo.

La división central del colgajo abdominal del ombligo al pubis facilita la disección supraumbilical.

El marcaje definitivo de la región a escindir se debe realizar con el paciente en posición semiflexionada y traccionando del colgajo, y debe igualarse a la incisión en W.

La plicatura músculofascial se realiza con puntos de colchonero horizontales con el nudo enterrado y material de sutura no reabsorbible, y debe ser simétrica en torno a la línea media desde el xifoides al pubis.

La cantidad a plicar se valora pellizcando la fascia en la línea media con una tensión firme y no excesiva.

La anchura de la plicatura es máxima en la zona umbilical y disminuye progresivamente hacia sus extremos superior e inferior.

El espaciamiento entre los puntos de sutura debe de ser pequeño para proporcionar una plicatura abdominal lisa y regular, sobre todo en pacientes delgados.

Si la plicatura en línea media no corrige la laxitud adecuadamente, se realiza otra plicatura adicional paramediana u oblicua a través de la fascia del recto o en la fascia del m. oblicuo externo.

El tensado de la región músculofascial es vital para todos los pacientes. Esto adelgaza y estrecha la cintura, aplana el abultamiento del abdomen inferior y promueve un cierre más fácil al disminuir la tensión y la distancia vertical entre el ombligo y el pubis.

Con la plicatura músculofascial, la base del tallo del ombligo se entierra y se acorta, siendo beneficioso en ombligos con un tallo muy largo, y dando un aspecto más juvenil al nuevo ombligo y evitando su protrusión.

El enterramiento del ombligo puede ser regulado con la plicatura, y si se precisa un acortamiento adicional se puede suturar la base del mismo a la pared abdominal.

El colgajo abdominal se avanza traccionando hacia abajo y ligeramente hacia medial, y se da un punto de tracción temporal entre la línea media del colgajo y el pubis.

Para realizar la neoumbilicoplastia hay que identificar el ombligo bajo el colgajo abdominal (ayudado por un Allis o mosquito clampado en su dermis, o bien un botón suturado sobre él).

La incisión del ombligo se realiza de forma elíptica transversa o vertical, sin incluir piel abdominal en ella, con una pequeña incisión de 1-1,5 cm centrada en línea media y sutura con puntos a las 3, 6, 9 y 12 horas, anclados en fascia de la pared abdominal, con entrada y salida en dermis umbilical. El resto son puntos de colchonero semienterrados con sutura no absorbible de 5/0. Hay que reseca la grasa abdominal periférica a este nuevo sitio del ombligo.

Es importante dejar una cantidad moderada de grasa periumbilical si el paciente ha tenido cirugías previas laparoscópicas con acceso por esta zona.

La sutura del colgajo abdominal se realiza tras reseca la piel y grasa redundantes, colocando la mayor parte de la tensión a lo largo de cada lado del pubis (en las profundidades de la "W") y anclando la sutura en el plano fascial para evitar la elevación del pubis.

El desgrasamiento de los bordes del colgajo evita el engrosamiento en la zona de la sutura.

Al suturar es fundamental avanzar hacia medial, robando de los extremos para evitar las orejas de perro. Se utilizan suturas absorbibles de 2/0, 3/0 y no absorbibles de 4/0 para la intradérmica.

Si la laxitud es excesiva precisará para su corrección una resección vertical con cicatriz suprapúbica.

En pacientes con un gran delantal abdominal tras pérdida masiva de peso, la incisión puede extenderse como una lipectomía en cinturón asociada a liposucción si precisa

En algunos pacientes la redundancia cutánea no es suficiente para reseca todo el tejido entre el ombligo y el pubis, realizándose un cierre vertical en línea media de la zona donde se encontraba el ombligo antes de la resección.

Colocamos drenajes con salida por áreas de vello púbico.

TIPO	LAXITUD CUTÁNEA	LAXITUD MUSCULOFASCIAL	OBESIDAD ABDOMINAL INFERIOR	TRATAMIENTO
I	Mínima	No	Sí	Liposucción
II	Sí	En abdomen inferior	Sí	Miniabdominoplastia
III	Sí	Inf. y sup. Moderada	Sí	Abdomino. Modif.
IV	Sí	Inf. y sup. severa	Sí	Abdomino. estándar + liposucción

Tabla 1. Cuadro resumen. Matarasso (1989). Bozola y Psillakis (1988).

El tipo I es más frecuente en mujeres jóvenes y nulíparas.

El tipo IV es más frecuente en mujeres multiparas de mediana edad.

El tipo II es una deformidad rara y el tipo III tiene un tratamiento difícil.

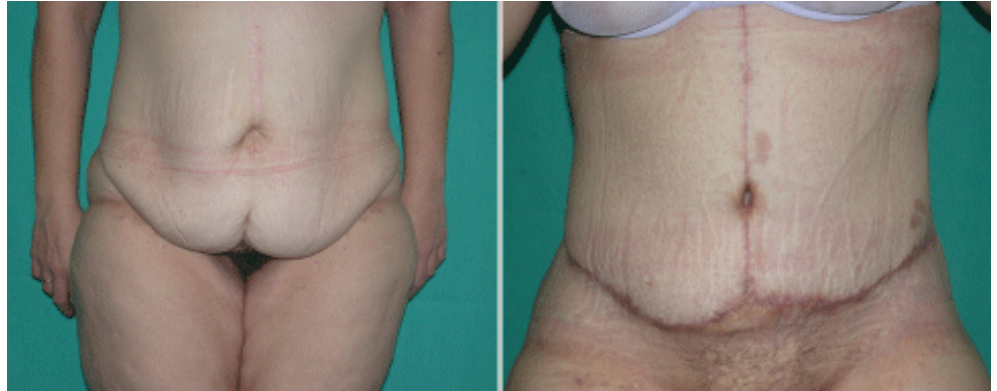


Fig. 8. Caso 1: a) Paciente de 58 años de edad que presenta un gran excedente dermograso y gran laxitud muscular en la pared abdominal. Foto preoperatoria. b) Fotografía postoperatoria a las 6 semanas de la realización de una abdominoplastia completa en ancla.



Fig. 9. Caso 2. a) Paciente de 43 años que presenta un abombamiento de la pared abdominal debido a una gran diástasis muscular con escaso excedente cutáneo y graso. b) Fotografía postoperatoria a las 3 semanas de la abdominoplastia.



Fig. 10. Caso 3. a) Paciente de 49 años de edad que presenta una gran laxitud cutánea abdominal

tras una pérdida ponderal de 80 kg . Cicatriz de gastroplastia. Ptosis mamaria. b) Fotografía al mes de la realización conjunta de abdominoplastia estándar y mamoplastia de reducción.

PREPARACION PREOPERATORIA

- No tomar aspirina ni AINES entre 10 días y 2 semanas antes de la cirugía para no aumentar el riesgo de sangrado.
- Si el paciente es fumador: abstinencia 2-3 semanas preoperatorias.
- Ducha con clorhexidina 2 días antes de la cirugía.
- El marcaje se realiza con el paciente en bipedestación y también tumbado, señalando la línea media de xifoides al pubis, las espinas iliacas anterosuperiores, las líneas paramedianas verticales desde las EIAS hasta la incisión y la incisión planeada comenzando en línea media del pliegue cutáneo adyacente al monte del pubis , curvándose lateralmente en torno al mismo y prolongándose lateralmente ligeramente encima del pliegue inguinal.
- Marcaje de la zona de resección desde los extremos de la incisión hasta el borde supraumbilical.
- Señalar las cicatrices anteriores y descartar la presencia de hernias.
- Señalar asimetrías e irregularidades del contorno.
- Mapa topográfico de las zonas para succionar.
- Si el paciente tiene un riesgo alto de TVP o TEP (obeso, historia previa, anovulatorios...), colocar medias de compresión antiembólicas y deambulacion precoz en el postoperatorio.
- Pintar al paciente con Povidona iodada y colocarlo en posición semiflexionada en la mesa de operaciones.

LIPOSUCCION COMO ADYUVANTE

Es posible realizar liposucción concomitante con la abdominoplastia en distintas áreas: monte del pubis, colgajo abdominal , márgenes de la cicatriz, margen costal lateral, flancos y caderas.

Cuando la liposucción se realiza en flancos, caderas y margen costal lateral, hay un aporte sanguíneo axial intacto y la piel está bien vascularizada por perforantes cutáneas directas.

La succión de esta zona afecta a la viabilidad del colgajo medial adyacente, que ha perdido su aporte dominante al levantar el colgajo y depende de la perfusión periférica randomizada.

En pacientes con obesidad aislada en la región suprapúbica, flancos y cadera, puede realizarse liposucción sin alterar la viabilidad del colgajo abdominal.

Cuando se realiza miniabdominoplastia con incisión limitada también es posible asociar con seguridad liposucción de estas regiones.

En la abdominoplastia estándar, la viabilidad del colgajo depende de las perforantes laterales de vasos subcostales, intercostales y lumbares. El cirujano debe ser consciente del tenue aporte sanguíneo y proceder con cuidado cuando realiza liposucción lateral a la línea media axilar en región costal lateral y superior de flancos. También hay que tener esto en cuenta si se realiza desgrasamiento del colgajo con succión o tijeras.

En pacientes con problemas médicos preexistentes: DM, HTA, alteraciones vasoespásticas, fumadores, la liposucción concomitante de flancos, región costal lateral, trocánteres y cadera debe hacerse solamente con un excesivo cuidado por la posible alteración de la vascularización de la pared abdominal.

TRATAMIENTO DEL MONTE DEL PUBIS

El monte del pubis es una unidad estética que también precisa tratamiento, consistente en desgrasar, estabilizar y acortar o estrechar.

En muchas abdominoplastias es desgrasado directamente o por liposucción para balancear su proporción en relación al abdomen.

Con la edad tiende a ensancharse y distorsionarse. En procedimientos abiertos puede suturarse a la fascia para evitar su migración.

Para lograr simetría con el abdomen también puede acortarse con una excisión elíptica horizontal o estrecharse con una elipse en línea media.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

La posición del paciente en cama después de la cirugía debe de ser con el tronco y las rodillas flexionados para evitar la tensión en la pared abdominal, y no debe levantarse en toda la noche. Es conveniente mientras se esté encamado realizar ejercicios con las piernas para evitar los tromboembolismos.

El 1º día postoperatorio se inicia la deambulación y se le da el alta. Esta deambulación debe ser cuidadosa y sin estirar totalmente el abdomen, y coincidirá con un aumento del drenado serosanguinolento.

El dolor se maneja bien con analgésicos, no siendo excesivo. Se continúa con una pauta de antibioterapia profiláctica en el postoperatorio.

n repentino cese del drenaje y aumento del dolor y distensión de la región abdominal debe sugerir el bloqueo por un coágulo del tubo de drenaje y la posible instauración de un hematoma.

Los drenajes se retiran cuando la cantidad drenada es pequeña (<30ml/24 horas), en torno a 48-72 horas.

La tolerancia se inicia con líquidos, vigilando la presencia de ileo paralítico, más frecuente si se ha realizado reparación de alguna hernia. En ese caso no comenzar la dieta hasta la presencia de ruidos intestinales.

Las heridas se curarán a diario con bacitracina tras la ducha.

La retirada de las suturas se realiza en torno a los 14 días.

La compresión con una faja abdominal se debe mantener entre 4-6 semanas, evitando el ejercicio físico excesivo en este tiempo.

Los ultrasonidos y el masaje de drenaje linfático son útiles para disminuir el edema postoperatorio.

OPCIONES ADICIONALES

A veces en la cirugía estética de la pared abdominal se puede optar:

Desviación descendente:

Consiste en descartar la utilización de un tratamiento más extenso a favor de un tratamiento alternativo menos extenso y con menor riesgo asociado.

Es un concepto que se basa en la evaluación de los factores de riesgo individuales, y según sean estos, realizar un procedimiento potencialmente menos problemático o agresivo.

Generalmente se pasa de un procedimiento abierto a otro cerrado o liposucción, y aún se logran resultados aceptables con menos cicatrices.

Abdominoplastia como acceso:

Consiste en minimizar la realización de incisiones individuales, usando la incisión grande de abdominoplastia para realizar otros procedimientos (por ejemplo: relleno de muslos, incisión abdominal transversa superior para aumento mamario; liposucción de territorios adyacentes o lifting de muslos...).

Abdominoplastia reversa:

Abdominoplastia realizada colocando las incisiones en los pliegues submamarios.

El despegamiento del colgajo se lleva a cabo hacia abajo en el plano supraaponeurótico.

Hay que reservarla para pacientes con gran laxitud abdominal superior y cicatrices preexistentes submamarias, intentando no unir ambas cicatrices través del esternón.

COMPLICACIONES

Complicaciones tipo I:

- Irregularidades del contorno, sobre todo en torno al ombligo y bajo zonas con estrías.
- Perforación abdominal con la cánula, sobre todo si hay hernias o cicatrices: dolor postoperatorio inusual, ileo prolongado, peritonismo o abdomen agudo, fiebre...
- Cambios de pigmentación cutánea permanente (por succión muy superficial o exposición solar precoz).
- Si se hace liposucción ultrasónica: seromas, parestesias o hipoestесias, dureza,

quemaduras...

➡ **Complicaciones tipos II, IIa, III y IIIa:**

- El acúmulo de fluidos o seroma, es más frecuente en estos tipos. Aumenta en relación al despegamiento, el volumen de la liposucción y la cantidad de superficie lisa creada tras la plicatura muscular. Disminuye su formación con la compresión, el drenaje y suturando el colgajo a la fascia. Consecuencias del seroma: curación anormal de la herida, infección y síndrome del shock tóxico por el seroma no tratado. Tratamiento: aspiración, AINES...
- En el tipo IIIa hay riesgo de isquemia cutánea y de trombosis venosa periférica.

➡ **Complicaciones tipo IV: locales:**

- Hematoma:

Son las complicaciones más frecuentes tras la realización de una abdominoplastia (junto con los seromas). A veces no pueden ser evitados incluso con hemostasia cuidadosa.

Si las perforantes se retraen sangrando bajo la fascia, hay que intentar la hemostasia con un punto en 8.

Si no se logra, se establecerá un hematoma intramuscular que se manifiesta con dolor intenso, equimosis y aumento de la tensión y del tamaño abdominal, generalmente en las primeras 48 horas; y precisa drenaje quirúrgico y hemostasia de manera temprana.

El tratamiento de las colecciones pequeñas se puede realizar mediante aspiración.

Una extubación lenta es fundamental para prevenir el sangrado.

Para evitarlo es importante vigilar las alteraciones de la coagulación, hacer una hemostasia cuidadosa y evitar sustancias que aumenten el sangrado en el periodo preoperatorio.

- Seroma:

El seroma generalmente se presenta en la 1ª revisión postoperatoria con distensión y protusión del abdomen inferior, fluctuación y, a veces, drenaje por la herida.

La incidencia es > en las grandes pérdidas de peso preoperatorias, y el tratamiento consiste en drenaje mediante aspiraciones repetidas y compresión mantenida.

- Infección:

La incidencia es variable.

Los gérmenes más comúnmente implicados son: Staphylococcus, Streptococcus, Pseudomonas y Escherichia coli.

Es una complicación rara que generalmente se relaciona con hematomas no drenados.

Profilaxis: Iniciar 3 días antes de la cirugía lavados de la piel con jabón de povidona yodada. Tratamiento con antibióticos profilácticos desde la noche anterior, que continuarán en el postoperatorio, hasta retirar la sutura. Se manifiesta con: calor, eritema, dolor, colección purulenta. Tratamiento: evacuación y drenaje de acúmulos purulentos, cultivo de la herida y antibióticos.

- Dehiscencia:

Es un problema multifactorial. Está en relación directa con la tensión del cierre, la cantidad del despegamiento y la extensión de la liposucción. También influye el tabaquismo, el estado de hidratación, la posición de la cama, la formación de seroma y las infecciones.

- Sufrimiento cutáneo y necrosis:

Es la complicación más preocupante, aunque es rara. Ocurre cuando la circulación del colgajo se ve comprometida por el procedimiento.

Es común la pérdida cutánea superficial en línea media suprapúbica. Sin embargo, si es grande, puede alcanzar a todo el ombligo, ser de grosor total y extenderse lateralmente por todo el pubis.

Se asocia a excesiva tensión en el cierre, incisión previa en línea media abdominal vertical, historia de tabaquismo, liposucción en colgajo abdominal asociada y en zona III, y hematoma no reconocido.

No se ve clínicamente hasta el 3º-5º días postoperatorio.

Antes de esto los bordes pueden aparecer equimóticos, azulados y más fríos que la zona adyacente. Con el tiempo esta zona se va demarcando gradualmente hasta la necrosis franca.

El cirujano debe esperar a esta delimitación. Si la necrosis es de grosor parcial, se trata con antibióticos tópicos y/o desbridantes químicos, se deja epitelizar y granular.

Si la necrosis es total precisa desbridamiento y cobertura posterior.

La revisión estética se puede realizar más adelante.

- Lesión nerviosa:

Descrita la lesión nerviosa del n. femorocutáneo, ilioinguinal e iliohipogástrico.

Signos: dolor, parestesias, disestesia, hipoestesia, hiperalgesia en la distribución del nervio afectado en ausencia de causa ginecológica o gastrointestinal.

También dolor lacerante, quemazón, y percepción sensorial impar en atrapamientos.

- Cicatrización anormal:

Hay que intentar favorecer la buena cicatrización con un diseño que evite las orejas de perro, suturar por planos incluyendo la fascia de Scarpa, evitar la tensión. La cicatriz hipertrófica se manifiesta con dolor, picor, eritema...

Tratamiento: compresión con esparadrapo o láminas de silicona si precisa, infiltración de corticoides, láser pulsado dye, 5-fluoracilo...

- Malposición umbilical:

Hay que evitar la malposición con un marcaje cuidadoso de la línea media, evitando desplazamientos laterales. La plicatura muscular simétrica contribuirá a evitar el desplazamiento y malposición del ombligo. En la abdominoplastia modificada es más posible la malposición del ombligo.

También es posible la asimetría preoperatoria sobre todo tras múltiples embarazos y cirugías previas. Señalar bien este punto y realizar fotos.

La corrección de esta asimetría preoperatoria debe de ser realizada en quirófano con una plicatura asimétrica de la pared y transposición umbilical.

La corrección de una malposición postoperatoria puede variar. Si es pequeña, simple transposición tras elevar el ombligo cerrando el sitio anterior. Si es compleja, hay que elevar el colgajo abdominal y la esqueletización y transposición puede ser necesaria.



Complicaciones tipo IV: sistémicas:

- Problemas pulmonares: posibles por la sedación postanestésica, la plicatura muscular, la posición de flexión en cama y/o la compresión por la faja.
- Problemas por transfusiones sanguíneas.
- Alteraciones por la anestesia.
- Trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar.
- Síndrome de embolia grasa pulmonar.
- Muerte: 10-50% de los casos son causadas por embolias
- Tromboembolismo pulmonar o trombosis venosa periférica:

El tromboembolismo pulmonar es la complicación más temida. La abdominoplastia contribuye al TEP debido al aumento de presión en el abdomen por la plicatura y la disminución del retorno venoso en la extremidad inferior por la posición en cama después de la cirugía. La incidencia es variable. Esta en relación con la obesidad (factor de riesgo para TEP según Hester, 1988). Otros factores de riesgo son: historia de TVP, edad >40a, cirugía >2 horas, mujeres, cirugía o trauma frecuente, inmovilización prolongada, anestesia general >30 minutos, obesidad, historia familiar. Hay mayor riesgo en cirugía abdominal que en otros procedimientos estéticos. Medidas para evitar esta complicación: medidas posturales y mecánicas (compresión de miembros inferiores, movilización...), deambulacion precoz, monitorización intraoperatoria. No es necesario tratamiento farmacológico (heparina de bajo peso) si no hay factores de riesgo.



ABDOMINOPLASTIA SECUNDARIA

Es un procedimiento que se realiza en los siguientes casos:

- Pacientes jóvenes en los que se hizo abdominoplastia mínimamente invasiva y que con la edad necesitan resecciones cutáneas por aumento de la flacidez.
- Pacientes con procedimientos iniciales incorrectos (error diagnóstico o de clasificación).
- Reparación secundaria por relajación de la plicatura muscular anterior.
- Pacientes con abdominoplastia completa para corrección del ombligo, cicatrices no satisfactorias, liposucción adicional, tratar el pubis, ...

La abdominoplastia secundaria completa solo se realiza en <1% de casos.

BIBLIOGRAFIA

1. Rees Latrenta, Aesthetic Plastic Surgery, volume II, chapter 38.
2. Bahman Guyuron, Plastic Surgery: indications, operations and outcomes, volume 5.
3. Abramo AC: The H approach to abdominal muscle aponeurosis for the improvement of body contour, Plastic Reconstructive surgery 86: 1008, 1990.
4. Baroudi R, Ferreira CAB: Contouring the hip and the abdomen. Clin Plast Surg 23:551-573, 1996
5. Cooper S: Personal communication regarding treatment of chronic seromas, 1995.
6. De Souza Pinto EB, Erazo Indaburu P, Da Costa Muinz A, et al.: Superficial liposuction: Body contouring. Clin Plast Surg 23:529-549, 1996
7. Dillerud E: Abdominoplasty combined with suction lipectomy: a study of complications, revisions and risk factors in 487 cases, Ann Plast Surg 25: 335, 1990.
8. Dillerud E: Abdominoplasty combined with liposuction, Ann Plast Surg 27: 182, 1991.
9. Eaves FF III, Nahai F, Bostwick J III: Endoscopic abdominoplasty and endoscopically assisted miniabdominoplasty. Clin Plast Surg 23:599-617, 1996
10. Floros C: Complications and long term results following abdominoplasty: a retrospective study, Br J Plast Surg 44:190-194, 1991.
11. Fredricks S: Analysis and introduction of a technology: Ultrasound assisted lipoplasty task force. Clin Plast Surg 26:187-204, 1999
12. Gemperli R: Abdominoplasty combined with other intra-abdominal procedures, Ann Plast Surg 29:18, 1992.
13. Illouz YG: A new safe and aesthetic approach to suction abdominoplasty, Aesthetic Plast Surg 16: 3, 1992.
14. Janevicius R: What's global in abdominoplasty? Plast Surg News, July 1997.
15. Lockwood T: The role of excisional lifting in body contour surgery. Clin Plast Surg 23:695-712, 1996
16. Matarasso A: Abdominoplasty: a system of classification and treatment for combined abdominoplasty and suction-assisted lipectomy, Aesthetic Plastic Surgery 15: 11-121, 1991.
17. Matarasso A: Minimal access variations in abdominoplasty, Ann Plast Surg 34: 255, 1995.
18. Matarasso A: Awareness and avoidance of abdominoplasty complications, Aesthetic Plastic Surgery 17:256-261, 1997.
19. Rohrich RJ, Raniere J Jr, Beran SJ: Patient evaluation and indications for ultrasound assisted lipoplasty. Clin Plast Surg 26:269-278, 1999.
20. Rohrich RJ: Extending the role of liposuction in body contouring with ultrasound assisted liposuction, Plast Reconst Surg 101: 1090-1102, 1998.

➔ MANUAL

Generalidades

Cabeza y Cuello

Tronco

Miembro superior

Extremidad inferior

Sistema Urogenital

Quemaduras

➔ Cirugía Estética

Manual de Cirugía Plástica

TEMA 101. TRATAMIENTO DE LA ALOPECIA

José Luis Fernández-Cañamaque Rguez. Residente 4ª año. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Mario Redondo Vázquez

📖 INTRODUCCIÓN

Para la mayoría de la gente, el pelo forma una parte muy importante de la imagen corporal. Un cuero cabelludo tupido se asocia con juventud, salud y virilidad en nuestra sociedad. En la medida que la cirugía estética ha dejado de ser exclusiva para las mujeres, ha aumentado el número de procedimientos encaminados a paliar el problema de la caída del cabello; a pesar de la variedad y sofisticación de los métodos, todavía no existe una solución ideal. Variables como el color, textura y densidad del cabello, así como el color del cuero cabelludo y su laxitud influirán en el resultado final, sin olvidar que la alopecia seguirá evolucionando con los años tras el tratamiento. Es imprescindible una buena planificación del tratamiento y avisar a los candidatos a la cirugía que deben ser pacientes y que se requieren varios tiempos entre 1 y 3 años y procedimientos adicionales si la alopecia sigue progresando.

📖 GENERALIDADES

📖 Anatomía e Histología

- **Folículo piloso:** tiene en su porción distal el bulbo y en su pared lateral la inserción del músculo piloerector, la glándula sebácea y la glándula sudorípara apocrina. El pelo tiene una porción intrafolicular o raíz y otra exterior o tallo; de dentro a fuera consta de médula, corteza y cutícula del pelo o epidermícula, estando melanizadas sólo las dos primeras. Está compuesto principalmente por queratina. Hay dos tipos de pelo: el vello, fino e hipopigmentado, y el pelo terminal, más grueso, pigmentado y que se encuentra en cuero cabelludo, cejas, axilas, pubis.
- **Cuero cabelludo:** consta de 5 estratos que pueden recordarse siguiendo esta regla mnemotécnica:
 - S: Skin
 - C: subCutaneous tissue
 - A: Aponeurosis, muscle
 - L: Loose areolar tissue
 - P: Pericranium

Los tres estratos más externos están íntimamente adheridos entre sí y se pueden mover como una unidad sobre el cráneo ya que la galea aponeurótica desliza sobre el tejido areolar y pericráneo. Si el músculo frontal se contrae hacia delante, moverá el cuero cabelludo debido a su movimiento deslizante. La piel del cuero cabelludo es una de las más gruesas del cuerpo, con un espesor entre 3 y 8 mm. El denso tejido subcutáneo contiene los anejos, linfáticos, nervios y vasos del cuero cabelludo. El estrato músculo-aponeurótico está formado por los músculos frontal y occipital unidos en el vértex por la galea aponeurótica; esta galea es el estrato más fuerte e importante, y debe cerrarse para proteger el cráneo y su contenido de la infección y para evitar la retracción de los extremos cutáneos.

Entre galea y pericráneo está el tejido subaponeurótico o fascia subgaleal. Se trata de un tejido delgado y blando que da su movilidad al cuero cabelludo. Este espacio es cruzado por las venas emisarias que conectan las venas del tejido subcutáneo del cuero cabelludo con los senos venosos intracraneales, y son una fuente potencial de contaminación para las meninges.

- **Vascularización:** a partir de la carótida salen 5 pares de vasos simétricamente que se interconectan formando una red que cubre todo el cráneo. El cuero cabelludo propiamente dicho se divide en 4 territorios vasculares:
 - Territorio anterior: incluye las arterias supraorbitaria y supratroclear, ramos terminales de la arteria oftálmica, del sistema de la carótida interna.
 - Territorio lateral: se nutre a través de la arteria temporal superficial, rama terminal de la carótida externa. Esta es la principal arteria del cuero cabelludo; de bifurcará en una rama frontal y otra parietal.
 - Territorio posterior: irrigado por las ramas medial y lateral de la arteria occipital.
 - Territorio posterolateral: le llegan la arteria auricular posterior y sus ramas. La circulación colateral del cuero cabelludo es tan importante que una sola microanastomosis de una de las arterias principales es capaz de mantener la viabilidad de todo el cuero cabelludo.

Fisiología

El pelo no crece constantemente, sino que tiene unas fases, que son:

- Anagen: dura unos 3 años y es la fase activa.
- Catagen: sigue a la anterior y dura unas 3 semanas, periodo de tiempo en el que ceden las mitosis.
- Telogen: periodo de descanso que dura unos 3 meses, al cabo de los cuales se produce el anagen precoz o primera fase del siguiente ciclo.

Es normal que diariamente caigan entre 50 y 100 cabellos.

Etiología

Sólo hay una causa conocida y demostrada de la alopecia masculina y es la herencia. Es controlada por un gen dominante, autosómico y ligado al sexo, y su expresividad se ve influida por la edad y por una serie de factores poligénicos como la producción de andrógenos. La acción de éstos está amplificada por la 5- α -reductasa, cuya susceptibilidad genética es variable según la topografía.

La pérdida de cabello puede empezar en cualquier momento tras la pubertad. El primer cambio suele ser un retroceso bitemporal, que ocurre en el 96% de los varones de raza blanca, si bien algunos no sufrirán más pérdida capilar. No hay forma de predecir el patrón ni la severidad de la alopecia, pero un inicio en la 2ª década indica peor pronóstico.

Existen 3 clasificaciones principales para los patrones de alopecia masculina (Hamilton, Norwood y Dardour), y otro para la femenina (Ludwig).

EXAMEN CLÍNICO

Anamnesis

Es tan importante como el examen clínico. Permite apreciar el psiquismo del paciente, así como precisar:

- Antecedentes familiares de calvicie
- Modo de aparición y evolución anterior
- Antecedentes de tratamientos farmacológicos y/o quirúrgicos y sus resultados
- Uso eventual de una prótesis o de un compuesto capilar
- Estado general del paciente
- Tabaquismo eventual
- Signos de disfunción hormonal en la mujer

Exploración clínica

Utilizaremos los siguientes parámetros:

- I. Para las superficies pilosas restantes:
 - HC: altura de la corona por encima de la oreja
 - HO: altura de la corona hipocrática en zona occipital
 - t: retroceso de la línea pilosa temporal

- II. Para las superficies desnudas:
 - LT: anchura máxima
 - HT: altura máxima
 - f: retroceso de la línea pilosa frontal
- III. Para la capacidad de cubrimiento de los cabellos:
 - Densidad
 - Espesor (grueso, fino)
 - Color
 - Trama (rizado, liso)
 - Longitud
- IV. Flexibilidad del cuero cabelludo
- V. Grosor del cuero cabelludo
- VI. Existencia de cicatrices

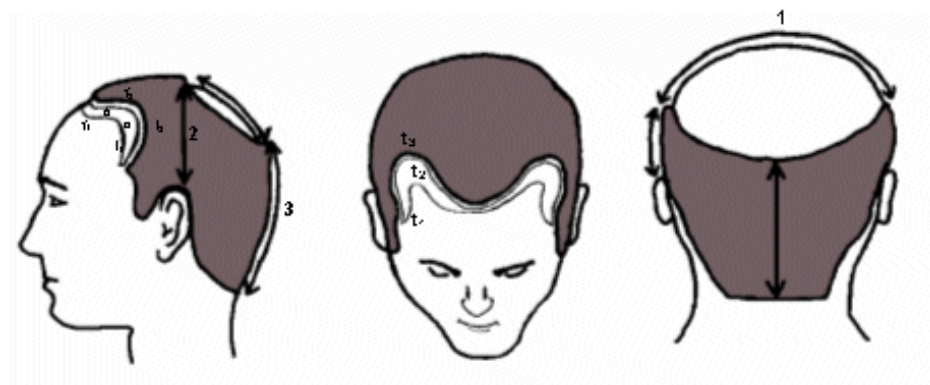


Fig. 1. Clasificación de DARDOUR. f: línea frontal (variaciones f1, f2, f3), 1: altura de la tonsura, 2: altura de la corona, 3: altura occipital, t: línea temporal (variaciones t1, t2, t3), 1: anchura de tonsura, 2: altura de corona, 3: altura occipital

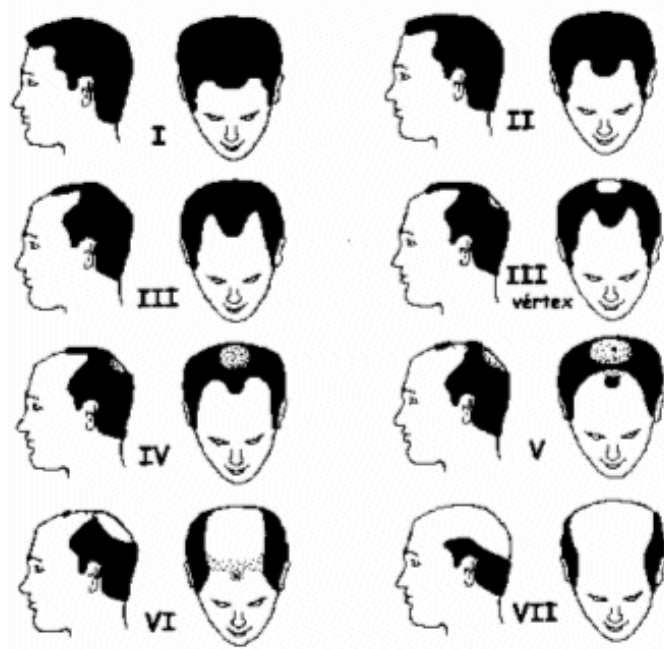


Fig. 2. Clasificación de NORWOOD

BASES QUIRÚRGICAS

Principios generales

- Sentido de los cabellos: para obtener un efecto natural y cabellos que puedan peinarse fácilmente hay que tratar de obtener que su orientación sea hacia delante.
- Infiltración: para anestesiarse y limitar hemorragia intraoperatoria.

- Orientación de las incisiones: en la corona hipocrática, una orientación horizontal produce una cicatriz menos visible por ocultarse por cabellos suprayacentes que una oblicua, y ésta menos que una vertical. En el vértex dependerá más de la densidad pilosa existente.
- Preservación de los bulbos: la orientación de la hoja del bisturí deberá seguir la misma que los cabellos para respetar los bulbos.
- Papel de la galea: ésta ofrece un plano de protección a los bulbos pilosos y asegura el aporte vascular a los colgajos.
- Tensión de las suturas: un exceso de tensión puede llevar a dehiscencia de la sutura, retraso y ensanchamiento de la cicatrización, alopecia definitiva de los bordes por necrosis de los bulbos e incluso necrosis de los bordes.

➡ Técnicas

El principio de la cirugía de la calvicie es alcanzar un equilibrio entre las “zonas ricas” y las “zonas pobres”, mediante tres soluciones:

- Eliminación de las zonas pobres: reducciones de tonsura
- Extracción de las zonas ricas para donar a las zonas pobres: injertos y colgajos
- Aumento de las zonas ricas: expansión tisular

• I. Injertos de cuero cabelludo:

Los primeros métodos utilizados son ya históricos, como es el caso de implantes sintéticos mediante filamentos de nylon. Los resultados fueron malos.

La primera técnica de autoinjertos fue descrita por Orentreich en 1959. Estas primeras técnicas utilizaban “grandes injertos” que daban una apariencia poco natural por el aspecto de “pelo de muñeca”, por lo que se ha visto superado por técnicas de mini y microinjertos.

Actualmente se suele extraer una banda de cuero cabelludo que a continuación se secciona en pequeños injertos cuadrados de 1 a 1,5 mm que contengan de 1 a 3 cabellos cada uno (microinjertos) o de 1,5 a 3 mm con 4 a 6 cabellos (miniinjertos). Los huecos receptores se orientan según el sentido natural de implantación.

Se requieren múltiples sesiones, y en cada una se pueden implantar desde unos pocos cientos hasta 2000 injertos. Otras veces ésta es la técnica final complementaria a colgajos o expansores para dar los retoques finales o restaurar la línea anterior de implantación.

• II. Colgajos de cuero cabelludo:

Lamont describió en 1957 los primeros en el tratamiento de la alopecia masculina. Sus resultados son más rápidos que con los injertos, con una mayor densidad de cabellos, aunque técnicamente son más difíciles y tienen un pequeño riesgo de fracaso parcial en su extremo. La excelente vascularización del cuero cabelludo permite levantar colgajos al azar con una relación longitud/anchura = 5. Esto permite a la mayoría de los colgajos extraídos de la parte delantera o por encima de la oreja alcanzar sin problemas la línea anterior hasta la línea media, y pueden ser extraídos en un solo tiempo sin mucho riesgo. En la extracción de colgajos más largos o cuando una parte de éste no recibe aporte vascular de la galea, el riesgo de necrosis distal es importante; esto lleva a proponer uno o dos tiempos de autonomización a la mayoría de los colgajos parietales u occipitales de pedículo superior.

- Colgajo preauricular (CPA): Trata de reconstruir una línea anterior densa de un lado con cabellos orientados hacia delante y con una anchura de 2,5 a 3 cm. Hay 2 clásicamente descritos:
 - Colgajo de Nataf
 - Colgajo de Dardour: su doble componente vertical - horizontal permite aumentar su longitud
- Colgajo marginal anterior de pedículo superior (CMA): Consiste en reconstruir la línea anterior con una buena densidad de cabellos orientados hacia delante. El inconveniente es que requiere una línea temporal sin retraer. Puede realizarse aislado o asociado a un lifting de cuero cabelludo.
- Colgajo de Passot: Su objetivo es aportar cabellos en la zona medial o paramedial mediante un colgajo horizontal cuyo pedículo se sitúa en la parte occipital alta.
- Colgajos retroauriculares (CRA): Permiten reconstruir la línea anterior de un lado con gran densidad y cabellos bien orientados mediante colgajos muy largos que no requieren grandes condiciones excepto una o dos sesiones de autonomización, con 7 días de intervalo. Hay varios descritos, como: CRA tipo Dardour, Colgajo largo de Nataf, CRA-S, Colgajo occipital de pedículo superior (COPS).
- Colgajos libres: Hari y Ohmori idearon la utilización de colgajos libres temporo-parieto-occipitales centrados en una arteria temporal y microanastomosados a la

arteria temporal contralateral. Permiten obtener una orientación natural de los cabellos, pero sacrifica ambos pedículos temporales.

• III. Reducciones de tonsura:

Su objetivo es eliminar las zonas desnudas; los resultados serán buenos cuando el cuero cabelludo sea flexible, el despegamiento sea importante y se acepte la idea de grandes cicatrices.

- Reducciones simples: según el esquema de la resección o de la cicatriz final, se distinguen las reducciones sagitales, transversales, en media luna, en cruz, en cola de golondrina, en T, en Y, etc. Es posible quitar hasta 5 x 15 cm por sesión, y puede reintervenirse al cabo de 3 ó 4 meses.
- Gran reducción de tonsura asociada a lifting de cuero cabelludo: supone el uso de una vía de acceso suficiente como para permitir una disección extensa del cuero cabelludo, un control de los pedículos occipitales y una disección continuada hasta la región de la nuca. Normalmente suele asociarse a la extracción de uno o dos CMA para la reconstrucción de la línea anterior.

• IV. Procedimientos de expansión:

En la cirugía de la calvicie hay 3 grandes indicaciones de expansión:

- Gran expansión en raqueta según Ozun
- Expansión de "seguridad" de un colgajo clásico
- Expansión en cirugía de reparación

La asociación de una zona de apoyo sólida (cráneo) y de un plano de despegamiento fácilmente accesible (espacio de Merckel) hace del cuero cabelludo una zona privilegiada para los procesos de expansión. La principal desventaja de la técnica de expansión es el tiempo prolongado que el sujeto se encuentra deformado durante la expansión. Por ello debemos reservar este procedimiento para pacientes muy motivados que no les importe la deformidad temporal.

- Skin-extender: Descrito por Fréchet en 1992, el extensor de su mismo nombre está compuesto por un elástico que lleva en cada extremo un pasador de ganchos de titanio. Se coloca a tensión en la cara interna de la galea en el transcurso de una primera intervención de reducción de la tonsura por vía sagital. La zona de cuero cabelludo comprendida entre los ganchos está comprimida, mientras que la corona está sujeta a una tracción permanente y, por lo tanto, es estirada. Una 2ª intervención al mes permite quitar el extensor y practicar una nueva escisión de cuero cabelludo.

Complicaciones

Las más importantes y frecuentes son:

- Hematoma: por el gran despegamiento y riqueza vascular. Requiere su evacuación.
- Infección: suele ceder con tratamiento antibiótico.
- Necrosis: frecuencia del 8 al 12%. Esencialmente se produce en la zona distal, pero también por excesiva tensión de las suturas. Se suele corregir con colgajos o mejor con injertos.
- Alopecia cicatricial: pone de manifiesto la destrucción de los bulbos debido a la incisión, la hemostasia, la manipulación del colgajo, la sutura, el exceso de tensión, etc.
- Efluvio: debido a la fragilidad del bulbo piloso, puede ocurrir en cualquier técnica. Se manifiesta tras un intervalo libre de 3 semanas, volviendo a crecer a partir del 2º mes.
- Alteraciones de la sensibilidad: tras los grandes despegamientos, sobre todo occipitales.
- Defecto de posicionamiento: más acusado en la línea anterior. Su mejor tratamiento será el lifting frontal.

Indicaciones quirúrgicas

- Calvicies iniciales: colgajo preauricular o injertos, advirtiendo de los límites técnicos de estos últimos.
- Calvicies evolucionadas: la interacción adecuada de las técnicas es lo que permite mejores resultados (reducción para limitar zonas despobladas; colgajos para un efecto de masa; injerto para terminar el cubrimiento o dar un aspecto natural a la línea anterior)
- Grandes calvicies: la elección de la técnica estará determinada por la flexibilidad del cuero cabelludo y por la psicología del paciente. Si la flexibilidad es buena, 2 liftings más 2 ó 3 colgajos y una reducción darán buen resultado; también sesiones repetidas de injertos. En ausencia de flexibilidad, injertos; si el paciente está motivado, expansión.
- Calvicies graves: sólo en pacientes muy motivados podría proponerse una gran expansión.

- Adulto <25 años: es preferible comenzar con un tratamiento farmacológico con Minoxidil, un potente antihipertensivo que se descubrió produce un efecto de crecimiento capilar importante aplicado 2 veces al día. Su tratamiento dura al menos 6 meses y es más eficaz cuanto más precozmente se inicie. Su modo de actuación parece ser por producir una vasodilatación en el epitelio folicular.
- Indicaciones en la mujer: la alopecia en la mujer evoluciona de forma diferente, presentándose más tarde, preservándose la línea anterior y no siempre conservándose los cabellos de la corona. Además hay un adelgazamiento difuso de todo el cuero cabelludo unido a una ausencia de flexibilidad, lo que limita la realización de colgajos. El mejor tratamiento parece ser el Minoxidil al 2% que aumenta el grosor de los cabellos existentes y estimula el crecimiento de nuevos folículos. También pueden realizarse mini y microinjertos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adams WP, Beran SJ, Tittle B. Lip, Neck and Scalp Reconstruction and Hair Restoration. Selected Readings in Plastic Surgery. 1997; vol 8, nº 14: 25-30
2. Dardour JC. Les réductions de tonsure, principes et innovation: le lifting du scalp. Ann Chir Plast Esthet. 1989; 34: 234-242
3. Dardour JC, Mathonet D, Aziza R. Classification chirurgicale de la calvitie androgénétique et ses implications thérapeutiques. Ann Chir Plast Esthet. 1994; 39: 97-105
4. Hennebert H. Chirurgie esthétique de la calvitie. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Chirurgie Plastique Reconstructive et Esthétique. 1998; 45-517
5. Hubbard T. Hair restoration surgery. In Georgiade. Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery. 1997; cap 56: 665-673
6. Norwood OT, Shiell RC. Hair transplant surgery. Springfield: CC Thomas. 1984
7. Orentreich N. Autografts in alopecias and other selected dermatological conditions. Ann NY Acad Sci. 1959; 83: 463-479
8. Ozun G. Traitement chirurgical de la calvitie. In: Banzet P, Servant JM eds. Chirurgie Plastique Reconstructive et Esthétique. Paris: Flammarion Médecine-Sciences. 1994: 861-880